

cuatro minutos del paro cardiorrespiratorio materno.

8. Se debe considerar mantener a la paciente embarazada inclinada 15° sobre el lado izquierdo para prevenir la compresión de la vena cava y prevenir el síndrome de hipotensión supina.
9. La interconsulta con obstetricia debe pensarse en todo trauma en mujer embarazada.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20:609-15.
2. Cusick S, Tibbles C. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25:861-72.
3. DANE 2005. Principales causas de mortalidad materna según lista de causas agrupadas CIE-10 DE OPS. Disponible en www.dane.gov.co
4. DANE 2005. Defunciones por grupos de edad y sexo, según lista de causas agrupadas 6/67 CIE-10 DE OPS. Disponible en: www.dane.gov.co
5. DeFrances CJ, Hall MJ. 2005 National hospital discharge survey. *Adv Data* 2007; 12:1-19.
6. Jasinski JL. Pregnancy and domestic violence: a review of the literature. *Trauma Violence Abuse* 2004; 5:47-64.
7. Katz V, Balderston K, De Freest M. Perimortem cesarean delivery, where our assumptions correct? *Am J Obs Gyn* 2005; 192:1916-21.
8. Kilcline B. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21:615-29.
9. Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. *Crit Care* 2005; 33:325-31.
10. Mattox KL. Trauma in pregnancy. *Crit Care* 2005; 33:385-9.
11. Meroz Y, Ginosar Y. Initial trauma management in advanced pregnancy. *Anesthesiology Clin* 2007; 25:117-29.
12. Moore J. Amniotic fluid embolism. *Crit Care* 2005; 33:279-85.
13. Rachana C, Suraiya K, Hisham AS, et al. Prevalence and complications of physical violence during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 103:26-9.
14. Shah AJ, Kilcline BA. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21:615-29.

TRAUMA POR EXPLOSIONES Y BOMBAS

*Ricardo Uribe Moreno, MD
Jefe Servicio de Urgencias
Grupo de Trauma y Cirugía de Emergencia
Hospital Militar Central
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El mundo entero vive hoy una era de terrorismo, violencia y guerras entre naciones. En Colombia sufrimos una verdadera guerra interna que data, por lo menos, de cuatro décadas atrás. Se han incrementado las cifras de crímenes callejeros en las grandes ciudades de Occidente y de Estados Unidos, y parecería que el común denominador es el uso de la violencia con el fin de lograr metas políticas, ideológicas o religiosas, mediante intimidación, coerción y miedo. Casi ninguna nación ha sido ajena a este fenómeno.

Las guerras en Irak y en Afganistán han cobrado cientos de miles de víctimas por bombas y explosiones, tal vez, sin antecedentes en la historia. Los atentados suicidas en Israel (Almog, 2005) e Irak proveen una dramática y triste experiencia médica.

Los atentados terroristas con el uso de explosivos de gran poder han cobrado víctimas en las grandes urbes del planeta; entre nosotros, grupos al margen de la ley llevan a cabo repetidas acciones de esta naturaleza contra la población civil, tanto en las regiones apartadas como en las ciudades principales.

Además del terrorismo y las guerras, también se presentan explosiones accidentales en la vida civil ordinaria, en el hogar –casi siempre por gas natural o propano–, en los laboratorios y en las plantas industriales. Los cilindros de acetileno, un gas muy inflamable, también han causado explosiones y víctimas. En las fábricas de pólvora para fuegos artificiales, por su misma naturaleza, suceden explosiones frecuentes.

Han ocurrido bombardeos atómicos (Hiroshima, Nagasaki) y explosiones accidentales en plantas nucleares (Chernobyl), con efectos devastadores y víctimas que presentan una patología especial por irradiación (Brice-Stephens, 2000).

El personal de los servicios de salud debe estar enterado y conocer bien la fisiopatología de este tipo de trauma, así como las normas para la atención de desastres, a fin de tener la competencia para enfrentar las situaciones individuales y colectivas que se derivan de una explosión mayor.

¿Qué es una explosión?

Es el evento físico-químico que resulta de la liberación súbita y violenta de energía, al detonar una

mezcla explosiva. La energía liberada origina movimiento de grandes masas de aire a velocidades tan altas como 400-600 m/s, que crea una fase de aumento de la presión estática y genera una onda expansiva que avanza y disipa la energía en función de la distancia.

Los factores que gobiernan el aumento de la presión y la magnitud de la onda explosiva, relacionados con la gravedad de las lesiones que ocasionan, son:

- La cantidad y el tipo de explosivo.
- El medio ambiente circundante, y
- La distancia desde el centro de la explosión.

La extensión de las lesiones que produce una explosión depende del pico de la presión, su duración y el número de repeticiones (reflexiones de la onda), en especial cuando el evento ocurre en espacios cerrados.

Las víctimas de una explosión sufren cuatro tipos principales de lesiones, a saber:

Lesión primaria. Es la generada por la propia onda explosiva, cuando la onda atraviesa al sujeto que, como organismo vivo, presenta diferentes densidades con interfases aire-fluido y sólido-fluido. Es la lesión por el estallido mismo (*blast injury*). El desplazamiento de la onda de un medio de mayor densidad a otro de menor densidad origina un aumento de la tensión local, lo que induce estallidos, implosiones y destrucción de células y tejidos, lo cual explica por qué la explosión compromete, principalmente, órganos que contienen gas en su interior, como el oído, el pulmón o el tracto gastrointestinal.

Lesión secundaria. Ocurre cuando la onda dinámica pone en movimiento, además de la ola de calor, diversos objetos y fragmentos que se convierten en proyectiles y causan trauma penetrante. El grado de penetración depende de la masa y la distancia a la que se encuentre la víctima. Son lesiones mecánicas, térmicas o químicas, siempre acompañadas por un fuerte impacto cerebral y

neurológico que se traduce en comportamientos neuropsiquiátricos, temporales o de larga duración.

Lesión terciaria. Esta lesión se produce por el desplazamiento de la víctima cuando recibe el impacto de la onda explosiva, haciéndola chocar contra otras estructuras y causándole múltiples lesiones. Su magnitud depende de la aceleración alcanzada y del efecto de desaceleración al impacto.

Lesiones mixtas. Otros tipos de lesiones derivadas de una explosión son:

- Quemaduras instantáneas.
- Quemaduras por llama.
- Inhalación de humo y gases tóxicos.
- Síndrome de aplastamiento.
- Estrés postraumático.

Lesiones primarias

Comprometen principalmente los órganos que contienen gas.

Sistema auditivo. El efecto de la alta presión sobre el oído origina perforación del tímpano, generalmente de la parte antero-inferior de la *pars tensa membranae tympani*, hallazgo que debe buscarse en todas las víctimas. En 80% de los casos, la lesión cicatriza en forma espontánea.

Alteraciones cocleares. Puede presentarse ruptura del órgano de Corti.

Fractura y dislocación de huesecillos. Las lesiones más comunes son la fractura del mango del martillo y la dislocación del estribo. Esto puede originar sordera parcial o permanente, acúfenos y vértigo.

Sistema pulmonar. Las lesiones presentes en este sistema producen la mayor morbilidad y mortalidad. La onda explosiva genera ruptura de alvéolos, perivascular y peribronquial con hemorragias alveolares, colapso de unidades respiratorias, alteraciones que llevan a hipoxia, e insu-

ficiencia respiratoria aguda. Debido a la ruptura alveolar y vascular, pueden originarse fístulas alvéolo-venosas que producen embolismo aéreo, hecho que incrementa la mortalidad. La ruptura de la pleura y del pulmón origina neumotórax que, de no ser reconocido en forma precoz, puede evolucionar a neumotórax a tensión, colapso vascular y muerte.

Ante una lesión pulmonar por una onda explosiva, se debe colocar un tubo de tórax (toracostomía cerrada) en forma profiláctica. Las víctimas con lesión pulmonar desarrollan síndrome de dificultad respiratoria del adulto en las primeras 24 a 48 horas. En las radiografías se observa un patrón de infiltrados en ala de mariposa o infiltrados difusos denominados “tormenta de nieve”, que reflejan el grado de hemorragia y contusión pulmonar.

Tracto gastrointestinal. No son tan frecuentes las lesiones en este sistema; su modo de presentación es como hemorragias intestinales, hemorragias en el mesenterio y, en algunas ocasiones, perforación del ciego, colon, íleon distal o vísceras con gran contenido de gas; generalmente, se presentan 24 a 48 horas después de la explosión, por lo cual se debe mantener un alto índice de sospecha en este tipo de pacientes.

Amputaciones traumáticas. Son indicadores de mal pronóstico. En las experiencias de Israel, la amputación traumática se relacionó con una tasa de mortalidad inmediata hasta de 11%.

Causas de muerte inmediata. Luego del atentado contra el Departamento Administrativo de Seguridad (DAS) en Bogotá, en 42 informes de autopsia se encontró estallido aórtico, laceraciones cardíacas, contusión pulmonar masiva, ruptura de tráquea, fracturas graves –muchas conminutas–, compromiso de columna y pelvis y amputaciones traumáticas. En otros reportes (Frykberg, 2002) se encontró la lesión del sistema nervioso central como la más común.

Atención prehospitallaria

Los atentados de esta naturaleza producen un gran número de víctimas que sobrepasa la capaci-

dad de los sistemas médicos de atención. La clave para lograr la mínima pérdida de vidas y disminuir la morbilidad es que la clasificación, o *triage*, se lleve a cabo en el sitio del atentado con el fin de identificar aquellos pacientes que deben ser evacuados en forma urgente a los centros médicos especializados.

Son dos los métodos tradicionales que se emplean en la atención primaria de desastres, los cuales se han extrapolado a las siguientes condiciones de una explosión:

1. **Transporte inmediato a los centros hospitalarios.** Es el más común; el *triage* se hace en el centro hospitalario al ingreso de los pacientes. Tiene como desventaja el desconocimiento de las entidades receptoras sobre el número y el tipo de pacientes.
2. **Triage y reanimación en la escena.** Se requiere la presencia de personal médico y paramédico especializado en el manejo de la urgencia. Debe contar con adecuados sistemas de transporte y de comunicación. El personal tiene las siguientes responsabilidades:
 - a. Establecer el número de víctimas.
 - b. Categorizar el tipo y la gravedad de las lesiones.
 - c. Reanimar a los pacientes en estado crítico.
 - d. Definir quiénes deben ser remitidos y a qué tipo de hospital, y
 - e. Definir el método de transporte.

La experiencia israelí, la cual ha sido comprobada en nuestro medio, describe que una vez sucede el evento se observan cuatro fases:

1. **Fase de caos.** Corresponde a los primeros 25 minutos; se caracteriza por falta de orden y liderazgo. Los pacientes que pueden transportarse por sí mismos se dirigen a los hospitales más cercanos, lo cual hace que los centros reciban primero a los pacientes con lesiones menos graves, que congestionan los servicios de urgencias.

2. **Fase de organización.** Probablemente, la más importante para el manejo de los pacientes con lesiones graves. Por lo general, dura 60 minutos, dependiendo de la magnitud del evento. Las autoridades médicas, paramédicas y policiales aseguran el área, realizan rescate, *triage* y evacuación de acuerdo con la gravedad de las víctimas.
3. **Fase de remoción y evacuación.** Esta fase puede durar de 100 a 180 minutos, según el número de víctimas que se encuentren atrapadas bajo los escombros y la dificultad en su rescate.
4. **Fase tardía.** Termina cuando se ha establecido que no hay más víctimas por identificar; generalmente, dura de 24 a 48 horas.

Los dos métodos de atención primaria se complementan y, realmente, el *triage* y la reanimación en el sitio del atentado solo se cumplen a partir de la segunda fase.

Atención en los centros hospitalarios

Triage. Se debe llevar a cabo en el sitio de arribo de las ambulancias, por el personal médico más experimentado en el manejo de urgencias, por lo general, cirujanos.

Tradicionalmente, los pacientes se han clasificado en cuatro categorías:

1. Pacientes con traumas graves que requieren hospitalización.
2. Pacientes con traumas leves que requieren hospitalización por el riesgo de complicaciones o condiciones asociadas.
3. Pacientes con traumas leves que no requieren hospitalización.
4. Pacientes irrecuperables.

Nuestra institución, el Hospital Militar Central, centro receptor de trauma del personal militar, clasifica los pacientes en dos categorías: pacientes

urgentes y los que no lo son. Esto ha permitido la valoración de todas las víctimas que ingresan, y mejorar la distribución por áreas en urgencias, evitando la congestión y utilizando en forma óptima los recursos.

Pacientes urgentes. Los pacientes clasificados como urgentes son valorados y reanimados en las salas de reanimación o de trauma, de acuerdo con el protocolo ATLS® (*Advanced Trauma Life Support*) del *American College of Surgeons*. Para este tipo de evento se clasifican así:

- Pacientes con insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes con lesión secundaria penetrante de tórax o abdomen, fracturas con sospecha de lesión vascular o amputaciones traumáticas.
- Pacientes con sospecha de lesión primaria pulmonar o gastrointestinal.
- Pacientes con trauma craneoencefálico o raquimedular.
- Pacientes con quemaduras.
- Pacientes con agitación psicomotora.

Esta clasificación permite definir cuáles pacientes requieren cirugía inmediata, cuáles deben ir a una unidad de cuidados intensivos, en quiénes se debe hacer interconsulta con otras especialidades y cuáles deben ser trasladados a otros centros, con el fin de optimizar el uso de los recursos físicos y humanos del centro hospitalario.

Los procedimientos prioritarios de reanimación incluyen:

1. Manejo de la vía aérea y de la respiración mecánica asistida.
2. Toracostomía de tubo cerrada, bilateral, profiláctica en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y sospecha de lesión pulmonar primaria.

3. Inmunización contra el tétanos.
4. Ecografía abdominal, y
5. Tomografía computadorizada (TC) en pacientes con sospecha de trauma craneoencefálico.

Pacientes no urgentes. Es el grupo de pacientes con estabilidad hemodinámica que no requieren manejo médico ni quirúrgico avanzado en las siguientes horas. Son valorados por los médicos de urgencias y por el resto del personal médico disponible en las áreas de observación, para definir quiénes deben permanecer hospitalizados para evaluación ulterior, y quiénes pueden ser dados de alta o remitidos a centros de menor complejidad.

A todos los pacientes víctimas de atentados terroristas se les deben practicar los siguientes exámenes antes de ser dados de alta:

- Valoración por oftalmología.
- Valoración por otorrinolaringología.
- Profilaxis antitetánica.
- Lavado de heridas, desbridamiento y manejo en forma abierta, y
- Valoración y asesoría psiquiátrica.

Colombia, un país tan expuesto a los atentados terroristas, debe desarrollar en sus centros hospitalarios, de acuerdo con sus recursos, un plan de emergencia para la atención de desastres que debe ser probado, por lo menos, con dos simulacros al año.

ASPECTOS FORENSES Y MEDICOLEGALES

Las muertes por explosiones implican asuntos forenses que van desde la identificación de la víctima, la definición de la causa de muerte, la descripción detallada del cadáver y la interpretación de las heridas y lesiones, hasta la realización de estudios odontológicos, de imaginología y genéticos.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Almog G, Luria T, Richter E, et al. Can external signs of trauma guide management? Lessons learned from suicide bombing attacks in Israel. *Arch Surg* 2005; 140:390-3.
2. Avidan V, Hersch M, Armon Y, et al. Blast lung injury: clinical manifestations, treatment, and outcome. *Am J Surg* 2005; 190:927-31.
3. Bloch YH, Schwartz D, Pinkert M, et al. Distribution of casualties in a mass-casualty incident with three local hospitals in the periphery of a densely populated area: lessons learned from the medical management of a terrorist attack. *Prehosp Disaster Med* 2007; 22:186-92.
4. Born CT, Calfee R, Mead J. Blast injuries in civilian practice. *Med Health RI* 2007; 90:21-4.
5. Brice-Stephens WM. Radiation injuries from military and accidental explosions: a brief historical review. *Mil Med* 2000; 165:275-7.
6. Bridges EJ. Blast injuries: from triage to critical care. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2006; 18:333-48.
7. Hare SS, Goddard I, Ward P, et al. The radiological management of bomb blast injury. *Clin Radiol* 2007; 62:1-9.
8. Hassett AL, Sigal LH. Unforeseen consequences of terrorism: medically unexplained symptoms in a time of fear. *Arch Intern Med* 2002; 162:1809-13.
9. Karademir K, Gunhan M, Can C. Effects of blast injury on kidneys in abdominal gunshot wounds. *Urology* 2006; 68:1160-3.
10. LaCombe DM, Miller GT, Dennis DJ. Primary blast injury: an EMS guide to pathophysiology, assessment and management. *JEMS* 2004; 29:70-89.
11. Lasak JM, van Ess M, Cummings RJ, et al. Middle ear injury through the external auditory canal: a review of 44 cases. *Ear Nose Throat J* 2006; 85:722-8.

12. Martí M, Parrón M, Baudraxler F, et al. Blast injuries from Madrid terrorist bombing attacks on March 11, 2004. *Emerg Radiol* 2006; 13:113-22.
13. Meade P, Mirocha J. Civilian landmine injuries in Sri Lanka. *J Trauma* 2000; 48:735-9.
14. Rani M, Gupta A, Dikshit PC, et al. Accidental death resulting from acetylene cylinder impact. *Am J Forensic Med Pathol* 2005; 26:170-3.
15. Varkey P, Poland GA, Cockerill FR 3rd et al. Confronting bioterrorism: physicians on the front line. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:661-72.
16. Wolf YG, Rivkind A. Vascular trauma in high-velocity gunshot wounds and shrapnel-blast injuries in Israel. *Surg Clin North Am* 2002; 82:237-44.
17. Xydakis MS, Bebarta VS, Harrison CD, et al. Tympanic-membrane perforation as a marker of concussive brain injury in Iraq. *N Engl J Med* 2007; 357:830-1.
18. Xydakis MS, Fravell MD, Nasser KE, et al. Analysis of battlefield head and neck injuries in Iraq and Afghanistan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133:497-504.

QUEMADURAS

*Ricardo Ferrada, MD, FACS, MACC
Departamento de Cirugía
Jefe Unidad de Quemados
Hospital Universitario del Valle
Cali, Colombia*

DEFINICIÓN

Se entiende por quemadura un conjunto de fenómenos locales y sistémicos que resultan de la acción de la temperatura, la electricidad o algunos agentes químicos.

La lesión por quemaduras implica riesgos que ponen en peligro la vida. Y a diferencia de las heridas por trauma penetrante, la herida por quemaduras tiene una apariencia inicial inocente que puede confundir al médico (Ferrada, 1996).

Con la quemadura se inicia una cascada de eventos muy difícil, y en la mayoría de los casos imposible de detener. El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémico (SRIS), la disfunción múltiple de órganos y su posterior falla así como las infecciones, son todas consecuencias de una quemadura muy severa o una quemadura que sin ser severa fue mal manejada inicialmente. En las quemaduras de la vía aérea y las quemaduras por inhalación, los acontecimientos pueden ser aún más dramáticos y con un desenlace muy rápido.

Para lograr un buen resultado es determinante un manejo inicial ajustado a un estricto protocolo.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que anualmente el 1% de la población sufre una quemadura que requiere manejo por un agente de salud entrenado. Sin embargo, la incidencia varía según la edad, las condiciones socioeconómicas, laborales, clima y otros factores. En lugares de mayor desarrollo industrial las quemaduras son más frecuentes por llama o accidentes de trabajo, en tanto que en los sitios de mayor pobreza se producen por líquido caliente como resultado de accidentes domésticos (Forjuoh, 2006). En Colombia más de la mitad de las quemaduras ocurren en pacientes menores de 13 años por líquido caliente, debido al derrame de la sopa sobre el niño que intenta movilizar el recipiente de la cocina (Ferrada y Narváez, 1987). A este grupo de accidentes prevenibles se agrega el uso indiscriminado de la pólvora, situación que solo se ha empezado a reglamentar en los últimos años en algunas ciudades.

CLASIFICACIÓN

Las quemaduras de piel se clasifican en grados de acuerdo con la profundidad, en la siguiente forma:

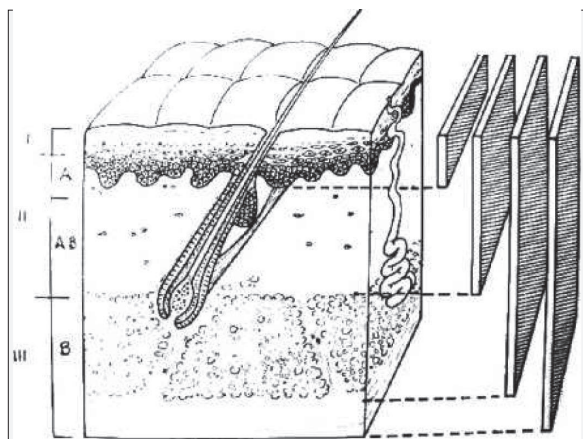


Figura 1

Grado I. Quemaduras por exposición solar, en que solo se compromete la epidermis, con descamación en los siguientes 7 y 10 días, y no quedan cicatriz ni cambios de pigmentación.

Grado II. La lesión compromete profundidades variables de la dermis; cuando son superficiales se denominan Tipo A y cicatrizan en un plazo inferior a 14 días, sin secuelas importantes. Cuando destruyen una parte importante de la dermis, las Tipo B, la cicatrización se produce después de 18 días y la cicatriz es de mala calidad, con hipertrofia, queloide, hiper o hipopigmentación y retracciones.

Grado III. La lesión destruye toda la dermis, y no deja restos dérmicos o epidérmicos suficientes para permitir la epitelización. La cicatrización se produce por segunda intención, y la epitelización solo alcanza 1 a 2 cm desde el borde de piel sana. Para una epitelización completa se requiere desbridar hasta obtener tejido de granulación e injertar.

Grado IV. Implica destrucción de músculo o estructuras óseas. Generalmente son producidas por electricidad.

FISIOPATOLOGÍA

El paciente con quemaduras severas representa un modelo de trauma grave que se caracteriza por una gran variedad de eventos fisiopatológicos.

1. El edema. En los pacientes con quemaduras mayores al 20% de superficie corporal, se produce edema no solamente en el área afectada, sino en lugares distantes por secuestro de líquido en el espacio intersticial, muy rápido en los primeros minutos y continúa durante las primeras 24 horas. En el período inmediato posquemadura ocurren cambios en la permeabilidad capilar, incremento en la presión hidrostática y disminución de la presión oncótica del plasma (Demling, 2005).

2. La profundización. Existen diferentes grados de profundidad en las áreas lesionadas, según la distancia desde el punto de máxima lesión. Estas zonas, conocidas como las zonas de Jackson, son las siguientes:

- **Zona de necrosis.** En el lugar de la quemadura de espesor total, la lesión anatomopatológica es necrosis por coagulación.
- **Zona de estasis.** Obliteración de la microvasculatura, evoluciona a la necrosis en las siguientes horas.
- **Zona de hiperhemia.** Se trata de quemaduras de espesor parcial, que pueden evolucionar hacia la mejoría o hacia la necrosis de acuerdo al tipo de terapia instaurada.

Como la superficie quemada epiteliza en tiempos variables según la profundidad, la gravedad del efecto sistémico cambia según el momento de la evolución. Las razones para que las heridas no epitelicen en los tiempos esperados son las siguientes:

1. **Infección.** Es la más grave, pues no solo impide la epitelización y además, tiene la capacidad de profundizar las heridas (Ferrada, 1996).
2. **Transporte inadecuado de oxígeno.** La causa más frecuente es hipoperfusión por reanimación inadecuada, pero también por cualquier elemento productor de vasoconstricción.
3. **Falta de aporte nutricional adecuado.**

VALORACIÓN Y MANEJO INICIAL

La valoración inicial del paciente quemado tiene como objetivo evitar que una lesión importante pase desapercibida. El examen físico del paciente quemado es más dispendioso y difícil que en el paciente sin lesiones dolorosas en la piel. La historia clínica y el examen inicial son definitivos para detectar las lesiones ocultas.

Las reglas básicas del examen inicial incluyen:

- Medir todos los signos físicos que sea posible; en razón de la lesión dolorosa en la piel, la de algunos puede ser más dispendiosa o molesta para el paciente. Sin embargo, el individuo quemado, más que ningún otro, requiere una determinación exacta de su condición anatómica y fisiológica al ingreso. El médico debe colocarse guantes estériles y medir todo lo susceptible de determinar: temperatura, pulso, frecuencia cardíaca, tensión arterial, llenado capilar y Glasgow.
- Examen físico completo. Buena parte de las decisiones posteriores se derivan de los hallazgos iniciales y es el examen punto de referencia de las evaluaciones posteriores.
- Identificar trauma asociado y manejar las lesiones según protocolos.
- Buscar signos de quemaduras por inhalación y consignarlo en la Historia Clínica (tos y esputo carbónico, quemaduras en las coanas, disnea, estridor laríngeo, antecedente de recinto cerrado, cambios en la voz). Cuando no hay signos pero sí antecedentes de posibilidad de inhalación, se debe colocar en con letras visibles: "SOSPECHA DE INHALACIÓN".
- Calcular la superficie y la profundidad (Figura 1) y graficarla utilizando la "Regla de los Nueves" (Figura 2) o el esquema de porcentaje según edad descrito por Lund y Browder.

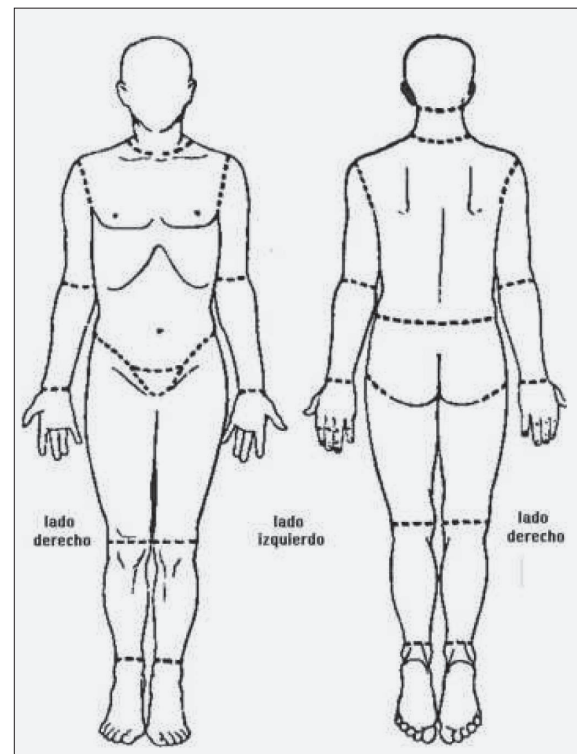


Figura 2

Cabeza y cuello = 9% Tórax anterior = 18% (9 x 2)
Tórax posterior = 18% (9 x 2) Miembro inferior = 18% (9 x 2).

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Las quemaduras leves se manejan en forma ambulatoria, con lo cual se reducen costos y el riesgo de sufrir una infección por gérmenes multirresistentes.

Se acepta que se debe hospitalizar si el paciente tiene:

1. Quemaduras por electricidad o por rayo, cualquier magnitud.
2. Quemaduras de cualquier magnitud en pacientes con falla de un órgano.
3. Quemaduras por inhalación.
4. Problemas asociados (maltrato, intento de suicidio).

5. Quemaduras oculares.
6. Quemaduras profundas (Grado III o B) de cara, cuello, manos, pies, genitales y áreas de flexión.
7. Niños o ancianos (< 5 ó > 50 años) con quemaduras profundas de más de 5%.
8. Niños o ancianos (< 5 ó > 50 años) con quemaduras superficiales de más del 10%.
9. Adultos con quemaduras profundas de más del 10% o superficiales de más del 20%.

En los cuatro primeros se debe considerar la posibilidad de hospitalizar en Unidad de Cuidados Intensivos.

MANEJO INICIAL

El manejo inicial debe incluir la valoración descrita en el *Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons* (ATLS, 2005) y en el *Advanced Burn Life Support* de la *American Association for Burn Injuries* (ABLS, 2001) que sugieren manejar todo paciente traumatizado en dos etapas, *Evaluación Primaria y Evaluación Secundaria*.

La Evaluación Primaria comprende una secuencia nemotécnica denominada ABCDE (**A**= Vía Aérea, **B**= Buena Ventilación, **C**= Circulación, **D**= Déficit Neurológico, **E**= Evitar la Exposición innecesaria para prevenir la hipotermia). La Evaluación Secundaria comprende una historia clínica y un examen físico completos y el manejo básico inicial. Por facilidad didáctica se describe en forma separada y secuencial.

A: vía aérea. ¿Cómo está la vía aérea del paciente? ¿Está permeable? ¿No está amenazada?

El manejo inicial de la vía aérea se realiza mediante maniobras básicas no invasivas, las cuales consisten en levantar el mentón y protruir el maxilar inferior o mandíbula, con protección de columna cervical. Cuando esta maniobra no es suficiente entonces se deben aplicar medidas invasoras, inicialmente no quirúrgicas, y quirúrgicas cuando todo lo anterior falla o es insuficiente. Si existe sospecha o signos de inhalación, el paciente no

se puede quedar solo en ningún momento durante las siguientes 72 horas debido al riesgo de obstrucción aguda e inadvertida de la vía aérea secundaria a edema que cuando ocurre la intubación es muy difícil. La intubación debe ser precoz y durante el procedimiento se debe estar preparado para una cricotiroidotomía de urgencia. Son indicaciones de intubación inmediata el edema observado en la laringoscopia directa, el estridor laríngeo y la dificultad respiratoria. Como el edema facial aumenta en las siguientes horas, la extubación accidental puede resultar en la imposibilidad de ventilar y de reintubar, con el riesgo de mortalidad inherente. Por ello la fijación del tubo endotraqueal debe ser doble, por debajo de la máscara de protección y la posición del tubo comprobada por radiografía.

B. buena ventilación. El trauma cerrado de tórax es frecuente en los pacientes quemados, en particular cuando se trata de quemaduras eléctricas por alto voltaje. En estos casos la quemadura puede resultar en caídas de altura o en lesión directa de la pared torácica.

En los pacientes con quemaduras sucedidas en recintos cerrados existe la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono (CO), el cual tiene una afinidad por la hemoglobina 240 veces superior a la del oxígeno, con muy lenta disociación. Consecuentemente, si hay sospecha de intoxicación por CO o inhalación se debe colocar oxígeno, preferiblemente con máscara y reservorio a 12 litros por minuto (McCall y Cabill, 2005).

C. circulación. Asegurada la vía aérea y la ventilación, el manejo de la hidratación se realiza como sigue:

- Instalar dos venoclisis con aguja por punción en una extremidad superior no afectada por quemaduras. Se prefiere la punción a la disección, y se debe tratar de no utilizar una extremidad inferior para acceso venoso, debido al riesgo de tromboflebitis séptica.
- En pacientes con quemaduras superficiales de más del 30% o profundas de más del 15% (American Burn Ass, 2001) colocar:

- Catéter venoso central y control horario de presión venosa central (PVC).
- Catéter vesical y control horario de diuresis.
- Sonda nasoyeyunal para nutrición.
- Sonda nasogástrica para descompresión.
- Reevaluación a las 24 horas.
- Líquidos endovenosos en la siguiente forma:
 - Lactato Ringer 4 ml x kg de peso corporal por porcentaje de superficie quemada. Si >50% se calcula sobre esa cifra (50%). Se ordena la mitad para las primeras 8 horas y la otra mitad para las siguientes 16 horas, contadas a partir de la hora de la quemadura, por bomba de infusión preferiblemente.
 - Con la medición horaria de diuresis y PVC, ajustar de tal forma que la diuresis sea 40 ó 60 cc/hora en adultos y 1 ó 2 ml/kg en niños. Si la diuresis es escasa, se ordenan bolos de Solución Salina 0,9% 250 ml en adultos y 20 cc por kilo en niños.
 - La PVC debe permanecer por debajo de 12 cm. La PVC elevada puede ser producida por un exceso de precarga o por hipertensión de la vía aérea secundaria a un síndrome compartimental torácico o abdominal.
 - En los lactantes se deben incluir soluciones dextrosadas por su tendencia a hacer hipoglicemia.

El uso de coloides no ha demostrado ventajas sobre los cristaloides (Maybauer y Maybauer, 2006). Las soluciones hipertónicas tienen utilidad en los pacientes con reserva cardiovascular limitada y en los casos con quemaduras por inhalación, pero tienen mayor riesgo de hipernatremia con las complicaciones inherentes. Aun

cuando existen reportes favorables, su uso es aun motivo de controversia (Maybauer y Maybauer, 2006).

ÓRDENES MÉDICAS INICIALES

- Vía oral: dieta líquida con electrolitos, como suero casero, líquidos completos sin incluir jugos, bebidas gaseosas ni agua. Los líquidos sin electrolitos están contraindicados en las primeras 48 horas por el riesgo de hiponatremia. La reanimación por vía oral, o incluso rectal, es posible para pacientes con lesiones de extensión moderada. Estas rutas se asocian con frecuencia con vómito y diarrea. Se han establecido algunos lineamientos en publicaciones recientes (Cancio et al, 2005).
- Líquidos Endovenosos según se describió.
- Averiguar por medicaciones previas y ordenarlas.
- Toxoide tetánico (Tetanol o similar) x 0,5 ml aplicar 1 ampolla IM (Ver guía **Tétanos** en esta misma obra).
- Antimicrobianos. Los antibióticos profilácticos no están indicados porque se ha demostrado que no mejoran el pronóstico ni reducen la posibilidad de colonización e infección y producen una variación nefasta en el tipo de flora contaminante de la herida, la cual resulta colonizada por bacterias resistentes o multirresistentes (Ferrada, 1999; Trotter et al., 2007; Tsai et al., 2006; Wibbenmeyer et al., 1994).

Los antimicrobianos se suministran solo en las siguientes situaciones:

- Contaminación severa de la quemadura.
- Infección preexistente, con riesgo para la quemadura (piodermitis, otitis media).

Se deben tomar cultivo de estos focos e iniciar antimicrobianos según sospecha clínica.

- Remisión de otra institución por infección. Tomar una muestra para cultivo e iniciar antibióticos según sospecha clínica. Cuando se trata de una infección nosocomial, los gérmenes más frecuentes son la *Pseudomona aeruginosa* y el *Acinetobacter baumannii*, seguido por el *Staphylococcus aureus*. La terapia empírica, es decir, mientras se obtienen los resultados del examen bacteriológico debe ofrecer cobertura para los Gram negativos, cuyo compromiso sistémico es más rápido. Por lo tanto, mientras llegan los cultivos, se inicia un aminoglucósido combinado con piperacilina-tazobactam, un carbapenem, un monobactámico o bien con una cefalosporina de tercera o cuarta generación. Siempre que sea posible se deben evitar los antimicrobianos inductores de β -lactamasas de Espectro Extendido, porque pueden resultar en un paciente de muy difícil manejo posterior.
- Protección de mucosa gástrica. La úlcera duodenal y la hemorragia digestiva son complicaciones frecuentes en los pacientes con quemaduras de más del 20% de superficie corporal. El riesgo es mayor en los casos con hipotensión por reanimación inadecuada, con trauma craneoencefálico así como en los pacientes con coagulopatía o falla renal asociada. La terapia antiácida reduce la tasa de sangrado por estrés de 28-30% a menos del 5%. La nutrición enteral temprana también reduce la probabilidad de estas complicaciones: el manejo de protección de la mucosa gastrointestinal incluye nutrición enteral temprana y antiácidos. El antiácido más utilizado es la *Ranitidina*, 1 ampolla de 50 mg IV dilui-

da a 50 cc para pasar en 20 minutos cada 8 horas. Estabilizado el tubo digestivo (no hay distensión y la tolerancia a la dieta es buena), se inicia *Ranitidina* por vía oral, 150 mg cada 12 horas. Aparentemente los citoprotectores tipo sucralfato tendrían alguna ventaja al evitar la colonización gástrica y reducir así la neumonía nosocomial, pero este concepto no está bien demostrado.

- Analgésicos. El dolor por quemaduras es muy intenso, tal vez uno de los peores en la práctica quirúrgica; sin tratamiento incrementa la tasa metabólica por estrés no controlado, y resulta en angustia y depresión. Por ambas vías se produce una inmunodepresión, responsable de aumento en las probabilidades de infección y de profundización de las heridas. La analgesia en el paciente quemado debe ser generosa y en ella debe participar todo el equipo de manejo. Asimismo las dosis de los medicamentos deben espaciarse según la vida media del fármaco, de tal forma que no existan espacios sin analgesia. Se ha demostrado que se produce farmacodependencia más frecuentemente por una analgesia insuficiente que por el uso de opioides en dosis terapéuticas (Jong et al, 2007).

La analgesia en el paciente con quemaduras recientes se debe ordenar por vía IV, y no usar la vía IM o subcutánea porque en el período inicial posquemadura existe un paso de líquidos del espacio intravascular al espacio intersticial y por lo tanto no hay absorción. Además, después de 72 horas ocurre una reabsorción masiva e incontrolada por la redistribución hidroelectrolítica que en los pacientes quemados es más intensa que en otros pacientes en estado crítico.

El esquema analgésico utilizado recomendable:

1. Analgésicos no opioides como antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tipo COX 2, dipirona o acetaminofén. Se pueden combinar con un analgésico opioide. Es preferible evitar el uso inicial de los AINES tipo COX 1, los cuáles son menos costosos, pero implican un riesgo de falla renal y de hemorragia digestiva. Las ventajas de usar en primer lugar un analgésico de este tipo incluyen la reducción en la dosis o incluso la ausencia de uso de opioides, los cuales producen mayor frecuencia de íleo, y como consecuencia mayores dificultades en la nutrición enteral y mayor riesgo de broncoaspiración.
2. Analgésicos opioides. Son los más utilizados:
 - Morfina. Ampollas x 10 mg, 0,05-0,1 mg x kg IV diluidos. Se repite la dosis cada 4 horas.
 - Meperidina (Demerol®); ampollas x 100 mg. Se considera un analgésico de segunda línea debido a los metabolitos y a su efecto cardiodepresor. Dosis: 1 mg x kg IV diluido. Se repite la dosis cada cuatro horas.

Si bien es cierto que la analgesia en el paciente quemado debe ser generosa. Cuando el paciente exige más analgésicos o está inquieto, a pesar de una dosificación apropiada, se debe sospechar hipoxia y/o hipovolemia. Por lo tanto, antes de incrementar la dosis se debe aumentar la velocidad de los líquidos IV y aplicar oxígeno. Si no hay resultado, solo entonces se puede incrementar la dosis de analgesia, previa valoración juiciosa del caso individual. Pueden ser causas de dolor las vendas demasiado ajustadas, una arruga en el colchón de un paciente con capacidad limitada para movilizarse por sí mismo o farmacodependencia.

- Quemaduras eléctricas. En las quemaduras eléctricas existen dos riesgos asociados: las

arritmias cardíacas y la mioglobiuria, que pueden no estar presentes o no ser manifestadas cuando el paciente ingresa. En toda quemadura eléctrica sin importar la extensión o la profundidad aparente, se debe realizar un ECG y monitoreo cardíaco continuo (Arnoldo et al., 2006). Si hay arritmias se inicia tratamiento antiarrítmico, el cual no debe ser suspendido sin un ECG de control e incrementar la diuresis como si existiera mioglobiuria.

- Manejo de arritmias (ACLS, 1997; Arnoldo et al., 2006). Lidocaína al 2% sin epinefrina (cardiológica) 3 ml. IV en dos minutos, cada 15 minutos por tres dosis. Luego Lidocaína al 2% sin epinefrina (cardiológica) 30 ml. disueltos en 100 ml de Dextrosa en Agua al 0,5%, goteo a 10-40 ml por hora durante 48-72 horas mínimo. En niños se aplican bolos de 0,5-1 mg x kg IV. Si no hay respuesta se debe realizar cardioversión sincronizada a 2 joules x kg en niños hasta de 25 kg (1 joule = 1 watt). En adultos se inicia con 50 joules, y si no hay respuesta se incrementa a 100, 200 y 360 joules. La respuesta es generalmente buena al tratamiento farmacológico. Rara vez se requiere cardioversión.
- Coluria. Si la orina tiene aspecto colúrico o se trata de una quemadura eléctrica, se debe aplicar manitol 25 g iniciales (Osmorin al 20%, 125 ml) y agregar otros 12,5 gramos por cada litro de LIV. La diuresis se debe mantener en 100 ml por hora en el adulto y 2 ml por kilo en los niños, a efecto de prevenir el depósito de la mioglobina y la falla renal. Se debe tener cautela en no ordenar manitol sin LIV, porque se induciría una deshidratación iatrogénica.
- La profilaxis para la Trombosis Venosa Profunda y el Tromboembolismo Pulmonar es controversial. En los pacientes ancianos con

quemaduras en las piernas, con poca posibilidad de movilización por estar bajo sedación y en ventilación mecánica con otros riesgos detectables deben recibir heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas. En todos los pacientes se deben aplicar medidas universales de profilaxis.

- Ante sospecha de quemaduras por inhalación, solicitar gases arteriales y radiografía de tórax, practicar laringoscopia directa y decidir sobre intubación orotraqueal, que debe ser precoz, pues el edema puede resultar en una obstrucción aguda de muy difícil manejo con un riesgo alto de muerte. La mayoría de estos pacientes va a requerir alguna forma de soporte ventilatorio posterior.
- Los pacientes con lesión por inhalación generan gran cantidad de secreciones en las siguientes horas, por lo cual la intubación se debe realizar preferiblemente por vía orotraqueal para introducir un tubo del mayor calibre posible que permita aspiración adecuada.
- Radiografía de tórax. Es necesaria para descartar lesiones asociadas, pero tiene escaso valor predictivo para inhalación, se toma cuando el paciente se estabiliza o después de colocar el catéter venoso central.
- Exámenes de laboratorio de ingreso: cuadro hemático, creatinina, electrolitos y sedimento urinario. Además:
 - Si es mujer en edad fértil se agrega prueba de embarazo.
 - Si es mayor de 50 años se agrega ECG, radiografía de tórax y glicemia
 - Si es quemadura eléctrica: ECG, CPK y CK-MB. A las 24 horas se repite el uroanálisis y la CK-MB.

Con quemaduras graves se agrega PT, PTT, albúmina, proteínas totales, calcio y fósforo.

Si hay sospecha de inhalación o riesgo de insuficiencia respiratoria, radiografía de tórax y gases arteriales.

MANEJO DE LA HERIDA

Una herida de cualquier naturaleza desencadena una serie de eventos celulares y bioquímicos de carácter sistémico que constituyen la respuesta metabólica, la cual exhibe mayor intensidad en un paciente quemado, cuyo propósito final es el cierre de la herida.

La cicatrización en el caso de la piel quemada se cumple en plazos que dependen de la profundidad de la lesión, y de su manejo. Una quemadura superficial tipo A debe epitelizar antes de 15 días, pero si por descuido se produce desecación o se infecta, entonces se torna más profunda transformándose en una quemadura AB. Cuyo tiempo de epitelización es de 18 a 21 días, con una cicatriz de mala calidad.

La profundización de una quemadura es una complicación muy frecuente, y debe ser considerada como un fracaso de la terapia tópica. El problema que genera la profundización más rápida es la infección, porque tiene la capacidad de destruir la dermis no quemada, con base en la cual se debe producir la epitelización.

La infección es la peor complicación que puede sufrir la herida quemada, con efectos de mayor tiempo de hospitalización y peor resultado funcional y estético. Además, de incrementar los costos, eleva significativamente el riesgo de mortalidad.

El manejo de la herida es de capital importancia en el paciente quemado. El procedimiento básico a realizar durante la fase inicial y las subsecuentes se describe en el **Cuadro 1**.

Cuadro 1. Técnica básica de manejo inicial de la herida en quemaduras

- En quemaduras químicas por ácido o álcalis, se debe lavar con agua abundante, mediante ducha tibia, por lo menos durante 120 minutos. A continuación se puede proceder como una quemadura ordinaria. Son excepciones a esta regla las quemaduras por sodio, potasio, litio y ácido sulfídrico, en las cuales la aplicación de agua tiene el riesgo de generar una quemadura adicional.
- El cirujano debe usar vestido quirúrgico, mascarilla, gorro y guantes. Es preferible trabajar con instrumentadora. En este caso la instrumentadora usa bata quirúrgica y el cirujano sólo vestido, sin blusa. Los guantes se deben cambiar las veces que sea necesario durante el procedimiento.
- Asegurar alguna forma de monitoreo. Ideal: pulsoxímetro, Dinamap, cardioscopio y capnógrafo.
- Aplicar el analgésico, la sedación o la anestesia según el caso.
- No encender el aire acondicionado para prevenir la hipotermia.
- Retirar toda la ropa, anillos y brazaletes en la primera sesión.
- Rasurar el cabello alrededor de la lesión.
- Retirar la tierra o cuerpos extraños adheridos a la superficie quemada.
- Aspirar las ampollas más grandes con jeringa y aguja estériles. Si se rompen accidentalmente se debe dejar la epidermis como apósito biológico. Las ampollas muy pequeñas se pueden dejar intactas. Este líquido es un caldo de cultivo para las bacterias.
- Lavar con yodóforo diluido en solución salina estéril (Isodine® o Clorexidina® jabón o espuma). Dejar en contacto durante un minuto, luego lavar el yodóforo para evitar la acidosis metabólica y la citotoxicidad.
- Secar con compresas estériles.
- Aplicar sulfadiazina de plata con lidocaína 200 mg. La aplicación se realiza con guantes estériles. Después de dos semanas si no hay mejoría evidente se debe cambiar el agente tópico.
- Cubrir con gasa vaselinada estéril.
- En las extremidades envolver con plástico, preferible estéril, para ayudar a macerar el tejido necrótico.
- Cubrir todas las áreas con compresas de quemados, o rollos abdominales y vendas elásticas o Elastomul®. A continuación cubrir con malla, si está disponible.
- Si existen quemaduras de tronco envolver con una sábana o campo estéril desde las axilas hasta el pubis.
- Cubrir la cara con una máscara de compresas.
- Asegurar toda la cobertura con tela adhesiva.

En las últimas décadas, el pronóstico de los pacientes quemados ha cambiado dramáticamente por razón del avance de la tecnología y la aparición de sustancias para aplicación tópica con mejor perfil antimicrobiano. Sin embargo, el avance de mayor

impacto en los resultados a corto y mediano plazo se produjo con el cambio en el manejo de la herida. La supervivencia mejora en forma significativa cuando se reseca el tejido quemado y se injerta la superficie cruenta en forma precoz. Hoy la resec-

ción temprana del tejido quemado y los injertos precoces son práctica estándar en todas las unidades de quemados, y se recurre a la resección de la escara, o escarectomía, cuando la quemadura es de espesor total, a las escisiones tangenciales cuando son quemaduras de espesor parcial y a la dermoabrasión cuando se trata de lesiones muy superficiales (De Jong et al., 2007).

Estas resecciones mecánicas son muy dolorosas y por lo tanto requieren anestesia o por lo menos una sedación adecuada. Cuando la sedación no es posible o es muy complicada, y se trata de pacientes ambulatorios o cuyas quemaduras no son extensas; se puede recurrir a la maceración o al desbridamiento enzimático.

El tratamiento de la herida varía de acuerdo con la profundidad de la quemadura y con la presencia de contaminación o infección. En los pacientes sin contaminación, el tratamiento debe estar dirigido

a proveer un medio húmedo libre o casi libre de microorganismos; en los pacientes con infección de la superficie se requieren acciones específicas tendientes a disminuir la población bacteriana o resecar el tejido infectado. Cuando las quemaduras son de espesor intermedio o profundo, el tejido necrótico debe ser resecado tan pronto las condiciones del paciente lo permitan, pues este tejido tiene una alta probabilidad de contaminación y posterior putrefacción.

Las coberturas cutáneas se pueden aplicar sobre una superficie cruenta pero libre de infección, y preferiblemente también libre de tejido quemado. Son muy útiles en las quemaduras superficiales, porque representan un manejo muy simple y porque además suprimen gran parte del dolor. En las quemaduras más profundas evitan la desecación, y permiten la preservación de restos dérmicos. Las coberturas cutáneas de uso más frecuente se describen en el **Cuadro 2**.

Cuadro 2. Coberturas cutáneas de uso frecuente

Cobertura	Ventajas	Desventajas
Poliuretano	Bajo costo. Permite inspección visual	Dermatitis, infección
Silicona	Inerte	Costo
Colágeno	Fácil de aplicar adherencia moderadamente	Costo
Piel porcina	Disponibilidad	Alergia
Piel homóloga	Bien tolerada	Costo

Con el uso de cualquier tópico antimicrobiano, la población bacteriana contaminante de la herida quemada se torna resistente antes de 16 días. Esta cifra es aun menor para los antibióticos. De ahí la necesidad de cambiar el tópico antimicrobiano antes de 16 días o cuando se observe falta de respuesta terapéutica. Los agentes tópicos más utilizados y sus características se describen en el **Cuadro 3**.

Las quemaduras más profundas no cierran en forma espontánea y requieren la aplicación de injertos. Estos injertos deben ser preferiblemente autólogos, y se deben aplicar apenas la superficie cruenta se encuentre en capacidad de recibirlos, es decir, se encuentre limpia y con un tejido subyacente viable, de preferencia tejido de granulación.

La técnica básica de limpieza de la herida, adaptada a las condiciones de nuestro medio, se des-

cribe en el **Cuadro 1**. El tópico más utilizado es la sulfadiazina de plata, con otras alternativas como se observa en el **Cuadro 3**.

Recomendaciones de manejo según el tipo de quemadura

1. Quemadura grado 2 superficial. Estos pacientes ingresan con vesículas de pequeño tamaño, o sin vesículas inicialmente pero con formación posterior de vesículas menores de 2 cm de diámetro. El epitelio de la vesícula se debe preservar, pues evita la desecación de la herida y permite una epitelización más rápida con una cicatriz final de mejor calidad. Se debe lavar la herida con solución salina, y luego colocar sulfadiazina de plata o una gasa impregnada con clorexidina (Bactigras®). La herida se debe cubrir con un apósito simple o hidroactivo y una venda liviana que lo sostenga revisándola

cada 3 a 5 días para vigilar que la epitelización es adecuada y que no hay signos de infección.

Una alternativa a la aplicación de cualquier tópico en esta herida es la cobertura cutánea con el colágeno o colágeno-silicona (Biobrane®), la piel porcina o el homoinjerto.

2. Quemadura grado II intermedio o AB. El tejido necrótico se debe resecar.

3. Quemaduras de espesor total. Se caracterizan por la escara que es el resultado de la necrosis por coagulación que es avascular. Entre esta escara y el tejido no quemado hay licuefacción, *interfaz o subescara*, un tejido gelatinoso con alto contenido de fibrina y detritus, un excelente medio de cultivo para microorganismos. Por esta razón las quemaduras de espesor total se deben resecar lo más temprano posible.

Cuadro 3. Agentes tópicos más utilizados

Tópico	Ventajas	Limitaciones
Sulfadiazina de plata	Microbicida, amplio espectro	Costoso, neutropenia
Nitrato de Plata 0.5%	Microbicida, amplio espectro	Escasa penetración de la escara. Trastornos electrolíticos
Nitrofurazona	Microbicida	Alergia. Poco activo para Gram(-)
Mafenide crema	Microbicida, penetra la escara	Doloroso, costoso
Mafenide solución 5%	Microbicida, penetra la escara	Costoso
Clorexidina	Microbicida	Costoso. Absorción en grandes intervenciones quirúrgicas.
Fenoles 2%	Microbicida, no es costoso	Corrosivo
Colagenasa	Agente desbridante enzimático	No es antimicrobiano
Hidrogel con Pectina	Agente desbridante atóxico	No es antimicrobiano
Oxido de Zn-Calamina	fomenta la epitelización	No es antimicrobiano

Quemaduras circulares

Las localizadas en el tórax limitan el movimiento y resultan en menor capacidad de excursión, aumento de la presión en la vía aérea e hipoventilación. El manejo incluye la escarotomía. Los cortes longitudinales y transversales se realizan como se indica en la **figura 3**.

Las quemaduras circulares localizadas en las extremidades pueden producir oclusión venosa y edema con oclusión vascular hasta llegar a isquemia distal y necrosis.

MANEJO DE LA INFECCIÓN LOCAL

El diagnóstico y tratamiento oportuno de la infección es esencial para prevenir la extensión del pro-

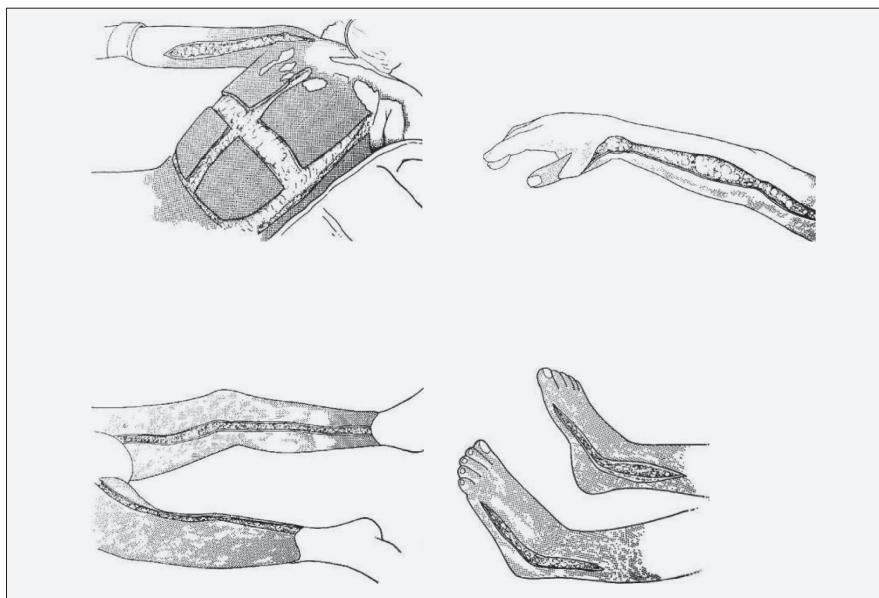


Figura 3

ceso y sus consecuencias. Los signos sistémicos de infección son similares a los signos de infección de otras patologías.

Cultivo de la superficie quemada. Por razón de la alta frecuencia de falsos positivos y negativos no tiene valor como método diagnóstico de infección en quemaduras. En un estudio de la Unidad de Quemados del Hospital Universitario del Valle se demostró que el cultivo de superficie coincide con el cultivo biopsia en un poco más del 20% de los casos, o sea que la administración de antibióticos con base en un cultivo de superficie implica un riesgo de error de casi un 80%. Se debe utilizar el cultivo biopsia, cuyo resultado es confiable.

Hemocultivo. Puede resultar positivo como resultado de una bacteremia transitoria por manipulación del área cruenta, o como consecuencia de una metástasis de catéteres. En la mayoría de los casos el hemocultivo positivo tiene origen en un área quemada infectada.

SOPORTE METABÓLICO

Las quemaduras producen un catabolismo superior a cualquier otra condición, ya sea de ayuno o

de estrés quirúrgico. La pérdida de masa muscular no se limita al músculo esquelético, sino que incluye masa muscular visceral, diafragma, miocardio y músculo de la pared intestinal. Además se deteriora la producción de anticuerpos y la respuesta celular específica. Los pacientes quemados se caracterizan por infecciones de la herida quirúrgica, infección sistémica repetida o reincidencia de la infección a pesar de tratamiento antimicrobiano adecuado. Se pueden desnutrir fácil y rápidamente; a las cuatro semanas la pérdida de peso puede llegar a 15-20% o más del peso usual. La intervención nutricional mejora la supervivencia.

La *American Burn Association* (ABA) en las guías de manejo propone las siguientes opciones:

1. La nutrición debe ser preferiblemente enteral, siempre que sea posible.
2. Se debe iniciar desde la fase aguda de recuperación.
3. En pacientes con quemaduras de más de 20% de superficie corporal, la relación calorías/nitrógeno debe ser 110:1 o menor.

4. Las proteínas se deben suministrar a razón de 1,5 a 3 g por kg/día en una proporción de 20 a 25% de las calorías totales.
5. La nutrición mediante sonda pospilórica se puede utilizar durante los periodos pre, intra y postoperatorios sin riesgo significativo de broncoaspiración.

Hoy se sabe que en realidad la alimentación pospilórica tiene igual probabilidad de broncoaspiración que la suministrada por sonda gástrica.

MANEJO PSICOLÓGICO, PSIQUIÁTRICO Y REHABILITACIÓN

El apoyo psicológico y psiquiátrico del paciente quemado es importante.

El trastorno que requiere intervención urgente es la agitación por delirio, que se presenta usualmente en las primeras 72 horas. El manejo se hace:

- Por vía parenteral. Se utiliza cuando la agitación es severa con haloperidol amp. x 5 mg, aplicar 10 mg IV cada 4 horas, máximo 80 mg/día. Si el paciente recibe altas dosis de opiáceos, es preferible utilizar la vía IM. El haloperidol puede potenciar depresión respiratoria y se asocia con reacciones extrapiramidales. Si estas aparecen se puede aplicar 1 ampolla de biperideno IM, y repetir a las 4 horas.
- Por vía oral, preferible cuando no hay mucha agitación: haloperidol 10 a 20 mg/día y risperidona 1 a 6 mg/día; el haloperidol se puede acompañar con biperideno 4 mg/día para evitar la reacción extrapiramidal, y benzodiazepinas. Si no calma la agitación con haloperidol se puede agregar:

Diazepam 10-40 mg por vía oral por cinco días, o bien lorazepam 2-4 mg por vía oral por 5 días.

Se debe tratar de no usar benzodiazepinas por el riesgo respiratorio y el uso concomitante de opiáceos.

En cuanto a la rehabilitación, el objetivo es obtener la mayor funcionalidad y el más pronto reintegro del paciente a su medio social, escolar o laboral. Para el efecto, el manejo de la rehabilitación se debe iniciar desde el momento en que los parámetros hemodinámicos y respiratorios se estabilicen. La rehabilitación del paciente quemado comprende:

1. Terapia respiratoria. Todos los pacientes quemados la requieren, pero especialmente cuando hay quemaduras extensas y la movilización es limitada. Una terapia respiratoria precoz y bien realizada evita la mayoría de las complicaciones respiratorias que son muy graves y de altísimo riesgo vital.
2. Férulas de posición para evitar retracciones y deformaciones.
3. Terapia física, para alcanzar todos los arcos de movimientos normales en más breve plazo. La terapia física y el ejercicio, además de recuperar la movilidad, reduce las pérdidas de masa muscular y el edema.
4. Presoterapia con lycras, para evitar la aparición de queloides y mejorar la calidad de la cicatriz.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. ABA. American Burn Association. Guidelines. Initial Nutritional Support of Burn Patients. J Burn Care Rehabil 2001; Suppl:59s.
2. ABLIS. American Association for Burn Injuries. Advanced Burn Life Support. Core Course, 2001.
3. ACLS. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittee. Arrhythmias. Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association 1997; 3,1-3,24.
4. Ahrens KS. Trends in burn resuscitation: Shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control and adjuvant therapies. Crit Care Nurs Clin N Am 2004; 16:75-98.

5. Alsbjorn B, Gilbert P, Hartmann B, et al. Guidelines for the management of partial-thickness burn in a general hospital or community setting. Recommendations of a European working party. *Burns* 2007; 33:155-60.
6. American Burn Association. Burn shock resuscitation. Initial management and overview. *J Burn Care Rehabil Practice Guidelines*. April 2001. 27S-37S.
7. Andel D, Kamolz LP, Niedermayr M, et al. Which of the abbreviated burn severity index variables are having impact on the hospital length of stay? *J Burn Care Rehabil* 2007; 28:163-6.
8. Armour AD, Shankowsky HA, Swanson T, et al. The impact of nosocomially-acquired resistant *Pseudomonas aeruginosa* infection in a burn unit. *J Trauma* 2007; 63:164-71.
9. Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Res* 2006; 27:439-47.
10. Atiyeh B, Costagliola M, Hayek S. Effect of silver on burn wound infection control and healing: Review of the literature. *Burns* 2007; 33:139-48.
11. ATLS®. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 8th edition, 2008.
12. Brown TL, Muller MJ. Damage limitation in burn surgery. *Injury* 2004; 35:697-707.
13. Cancio L, Chavez S, Alvarado M, et al. Predicting increased fluid requirements during resuscitation of thermally injured patients. *J Trauma* 2004; 56:404-14.
14. Cancio LC, George C, Kramer GC, Hoskins SL. Gastrointestinal fluid resuscitation of thermally injured patients. *J Burn Care Res* 2006; 27:561-69.
15. Cartotto R, Innes M, Musgrave M, et al. How well does the Parkland formula estimate actual fluid resuscitation volumes? *J Burn Care Rehabil* 2002; 23:258-65.
16. Jong AEE, Middelkoop E, Faber AW, et al. Non-pharmacological nursing interventions for procedural pain relief in adults with burns. *Burns* 2007; 33: 811-827.
17. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:207-27.
18. Dickerson A, Gervasio J, Riley M, et al. Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally-injured patients. *JPEN* 2002; 26:17-29.
19. Faucher L, Furukawa K. Practice Guidelines for the management of Pain. *J Burn Care Res* 2006; 27:659-68
20. Ferrada R, Aragon N, Becerra C. Cultivo biopsia en quemaduras. *Rev Colomb Cir* 1992; 7:151-3.
21. Ferrada R, Delgado LA, Trochez JP. Anestesia tópica y analgesia posquirúrgica en quemaduras. *Protocolo Unidad de Quemados*. 2002. Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.
22. Ferrada R. Infección en quemaduras. *Rev Colomb Cirugía* 1996; 11:2-8.
23. Ferrada R., Narváez F. Quemaduras en el Hospital Universitario del Valle. *Colombia Med* 1987; 18:118-22.
24. Forjuoh SN. Burns in low-and middle-income countries: A review of available literature on descriptive epidemiology, risk factors, treatment, and prevention. *Burns* 2006; 32:529-37.
25. RK, Sanyal SC, Bang RL, et al. Staphylococcal septicemia in burns. *Burns* 2000; 26:359-66.
26. Gómez R, Cancio LC. Management of burn wounds in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25:135-46.
27. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, et al. Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn. *Ann Surg* 2000; 232:455-65.
28. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism and sepsis after severe burn. *J Trauma* 2003; 54:755-61.

29. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet* 2004; 363:1895-1902.
30. Holm C, Mayr M, Tejeler J, et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring in burn shock resuscitation. *Burns* 2004; 30:798-807.
31. Jeschke M, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. Blood transfusions are associated with increased risk for development of sepsis in severely burned pediatric patients. *Crit Care Med* 2007; 35:579-83.
32. La H, Brown TP, Chir M, et al. Survival benefit conferred by topical antimicrobial preparations in burn patients: A historical perspective. *J Trauma* 2004; 56:863-6.
33. Lavrentieva A, Kontakiotis T, Lazarvidis L, et al. Inflammatory markers in patients with severe burn injuries. *Burns* 2007; 33:189-94.
34. Lio P, Kaye ET. Topical antibacterial agents. *Infect Dis Clin N Am* 2004; 18:717-33.
35. Macintyre L, Baird M. Pressure garments for use in the treatment of hypertrophic scars - a review of the problems associated with their use. *Burns* 2006; 32:10-15.
36. Maybauer DM, Maybauer MO, Traber DL. Resuscitation with hypertonic saline in burn shock and sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34:1849-50.
37. McCall JE, Cabill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:200-06.
38. McGwin G, Cross J, Ford J, Rue L. Long-term trends in mortality according to age among adult burn patients. *J Burn Care Rehabil* 2003; 24:21-5.
39. Moore FD. Then and now: treatment volume, wound coverage, lung injury, and antibiotics: a capsule history of burn treatment at mid-century. *Burns* 1999; 25:733-7.
40. Oda J, Yamashita K, Inoue T, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006; 32:151-4.
41. Ong YS, Samuel M, Song C. Metaanalysis of early excision of burns. *Burns* 2006; 32:1451-50.
42. O'Mara MS, Slater H, Golfarb IW, et al. A prospective, randomized evaluation of intrabdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005; 58:1011-8.
43. Pereira C, Barrow RE, Sterns AM, et al. Age-dependent differences in survival after burns: A unicentric review of 1674 patients and 179 autopsies over 15 years. *J Am Coll Surg* 2006; 202:536-48.
44. Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. *Surg Clin North Am* 2007; 87:185-206.
45. Prelack A, Dylewski M, Sheridan R. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 2007; 33:14-24.
46. Ratcliff SL, Brown A, Rosenberg L, et al. The effectiveness of a pain and anxiety protocol to treat the acute pediatric burn patient. *Burns* 2006; 32:554-62.
47. Sharma BR. Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof. *Infect Dis Clin N Am* 2007; 21:745-59.
48. Suri M, Dhingra V, Raibagkar S, Mehta D. Nutrition in burns: Need for an aggressive dynamic approach. *Burns* 2006; 32:880-4.
49. Trottier V, Gonzalez P, Namias N, et al. Outcomes of *Acinetobacter baumannii* infection in critically ill burned patients. *J Burn Care Res* 2007; 28:248-54.
50. Van Baar ME, Essink-Bot ML, Dokter OJ, et al. Functional outcome after burns: a review. *Burns* 2006; 32:1-9.
51. Venter M, Rode H, Sive A, Visser M. Enteral resuscitation and early enteral feeding in children with major burns-Effect on McFarlane response to stress. *Burns* 2007; 33:464-71.
52. Wibbenmeyer L, Danks R, Faucher L, et al. Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population. *J Burn Care Res* 2006; 27:152-60.



TERCERA PARTE

ALTERACIONES
CARDIOVASCULARES
Y RESPIRATORIAS

SOPORTE VITAL BÁSICO

Andrés M. Rubiano, MD
Miembro Consultor Comité de Trauma y Sistemas de Emergencia (OMS)
Presidente Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria
Hernando Gómez, MD
Instructor Soporte Vital Básico y Avanzado

INTRODUCCIÓN

El soporte básico del paciente adulto y del pediátrico incluye el reconocimiento de signos de paro cardíaco súbito, ataque cardíaco, enfermedad cerebrovascular y obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. Igualmente, la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación automática externa forman parte de este tipo de soporte. Cerca del 40% de las víctimas adultas de paro cardíaco extrahospitalario presenta una fibrilación ventricular como ritmo inicial, caracterizada por despolarizaciones caóticas que llevan al corazón a una incapacidad para bombear sangre efectivamente. Al no realizarse una intervención oportuna, este ritmo generalmente se deteriora a una asistolia. La cadena de supervivencia puede mejorar la supervivencia actuando en los momentos críticos de la arritmia, teniendo en cuenta que cada minuto sin reanimación durante un paro presenciado con ritmo de fibrilación ventricular disminuye la probabilidad de sobrevivir en 7 a 10%. Si se aplica reanimación básica, disminuye más lentamente, en 3 a 4% por minuto.

La cadena de supervivencia enfatiza cuatro puntos importantes:

1. Reconocimiento temprano de la urgencia y activación del sistema médico de urgencia o del sistema local de respuesta en urgencias (número único de acceso).
2. Reanimación básica temprana para poder aumentar la posibilidad de supervivencia de la víctima.
3. Desfibrilación temprana, idealmente antes de 3 a 5 minutos desde el colapso (produce tasas de supervivencia de 49 a 75%).
4. Soporte avanzado de vida temprano, seguido de cuidado posterior a la reanimación brindado por personal de salud.

El soporte de vida básico pediátrico debe ser parte del esfuerzo comunitario para mejorar la supervivencia; el mayor impacto ocurre en el paro respiratorio, con tasas de supervivencia sin secuelas neurológicas mayores de 70%. En fibrilación ventricular se han documentado tasas de supervivencia de hasta 30%. Las principales causas de muer-

te en niños son la falla respiratoria, el síndrome de muerte súbita y los traumas, muchos de los cuales son prevenibles, como las lesiones en accidentes vehiculares, en bicicletas, las quemaduras, las lesiones por arma de fuego y el ahogamiento.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y CRITERIOS PARA NO REANIMAR

Las metas de la atención cardiovascular de urgencia son preservar la vida, restaurar la salud, aliviar el sufrimiento, limitar la discapacidad y revertir la muerte clínica. Las decisiones en reanimación deben ser tomadas en segundos por el personal, que muchas veces no conoce al paciente ni su historia. Como resultado de lo anterior, iniciar la reanimación puede muchas veces entrar en conflicto con intereses o decisiones previas del paciente.

Existen pocos criterios para no reanimar. Entre ellos encontramos los que definitivamente no tienen ninguna probabilidad: el paciente que tiene una orden válida de no ser reanimado; el que tiene signos de muerte irreversible (*rigor mortis*, decapitación, descomposición o lividez); el que no presenta beneficio fisiológico de la reanimación por deterioro de las funciones vitales a pesar de la terapia instaurada (disfunción ventricular grave, *shock séptico*, etc.); y los recién nacidos con edad de gestación, peso o anomalías congénitas incompatibles con la vida o asociados a muerte temprana (edad menor de 23 semanas de gestación, peso menor de 400 g, anencefalia, etc.).

La decisión para suspender los esfuerzos de reanimación se debe basar en varios factores, como tiempo de reanimación, tiempo de acceso al desfibrilador, estado premórbido o enfermedades asociadas y ritmo inicial al momento del paro. En recién nacidos, por ejemplo, el pronóstico de supervivencia y el de supervivencia sin discapacidad disminuye notoriamente después de 10 minutos de reanimación adecuada.

Los esfuerzos de reanimación pueden prolongarse en situaciones específicas, como sobredosis de medicamentos, hipotermia, etc. Ninguno de

estos factores, solos o en combinación, predicen claramente los resultados. La reanimación básica extrahospitalaria solo puede suspenderse si la víctima retorna a respiración y circulación espontáneas, si el cuidado se transfiere al nivel avanzado, si hay criterios claros de muerte irreversible o si quien hace el rescate no puede continuar la reanimación por cansancio o inseguridad.

Existen diferencias en la etiología del paro cardíaco en niños y adultos, y existen algunas en la secuencia de reanimación recomendada para los dos grupos. No existen diferencias anatómicas ni fisiológicas únicas que permitan distinguir entre niño y adulto; por este motivo, se sugiere una clasificación por edades para unas decisiones prácticas y de fácil enseñanza:

1. Neonatos: desde las primeras horas de nacimiento hasta el egreso hospitalario.
2. Lactantes: aplica a los menores de 1 año.
3. Niños:
 - a. Primer respondiente: menores entre 1 y 8 años.
 - b. Personal de salud: menores entre un año hasta la adolescencia, definida por la aparición de características sexuales secundarias (entre 12 y 14 años, aproximadamente).
4. Adultos:
 - a. Primer respondiente: mayores de 8 años.
 - b. Personal de salud: mayores de 12 a 14 años.

Secuencia básica de reanimación del adulto

Antes de acercarse a la víctima, el reanimador debe asegurar la escena. Los pacientes víctimas de trauma deben moverse únicamente si es necesario (por ejemplo, traslado de un área insegura a una segura para iniciar la reanimación). Una vez esté la escena asegurada, se debe evaluar la respuesta de la víctima, tocándole los hombros y preguntándole con voz firme si se encuentra bien. En presencia de un adulto sin respuesta y si solo existe un reanimador, este debe activar el sistema llamando al número único de emergen-

cia y acceder al desfibrilador externo automático si está disponible, para luego retornar junto a la víctima e iniciar la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación, si es necesario. En caso de existir dos personas, un reanimador inicia los pasos de la reanimación y el segundo activa el sistema y accede al desfibrilador. El reanimador único, miembro de un equipo de salud, debe realizar dos minutos de reanimación cardiopulmonar antes de activar el sistema en pacientes ahogados o en paro respiratorio.

Cuando exista un solo rescatista, este debe abrir la vía aérea utilizando la maniobra de elevación del mentón con extensión cervical. Si sospecha lesión cervical (lesión espinal en el 2% de pacientes con traumas contusos y hasta 6% con fractura facial, escala de Glasgow menor de 9 o ambos), realice únicamente la elevación del mentón. Al mantener la vía aérea abierta, se debe utilizar la maniobra de “mirar, escuchar, sentir”. Los primeros respondedientes o el personal de salud deben verificar la presencia de una respiración normal o adecuada en los primeros 10 segundos; de no presentarse, se deben dar dos respiraciones de rescate. Si el personal de primera respuesta no está entrenado para determinar la presencia de respiraciones normales, deben iniciarse inmediatamente las compresiones torácicas sin brindar las respiraciones de rescate. Se deben dar dos respiraciones de rescate, cada una de un segundo, con un volumen suficiente para producir una elevación torácica visible. Posteriormente, se debe permitir la exhalación completa. Este tiempo de duración se recomienda para todas las formas de respiración artificial en reanimación, incluyendo la respiración boca a boca, la bolsa-válvula-máscara (ambú) o a través de dispositivos avanzados con oxígeno suplementario o sin él.

Cuando exista un dispositivo de vía aérea avanzado (por ejemplo, un tubo endotraqueal) durante una reanimación con dos rescatadores, se debe dar respiración a una frecuencia de 8 a 10 por minuto de manera no sincrónica con las compresiones. No se deben detener en ningún momento las compresiones para dar respiración al paciente. Evite dar respiraciones muy profundas o muy pro-

longadas, ya que pueden causar insuflación gástrica y complicaciones por regurgitación.

Para ventilar, abra la vía aérea, ocluya la nariz y realice un sellado entre su boca y la boca de la víctima. Brinde una respiración de un segundo de duración tomando una respiración normal. Si el tórax de la víctima no se eleva, repita la maniobra de apertura de la vía aérea y, si no respira, dé un segundo ciclo de respiración. Se pueden utilizar los escudos faciales o las máscaras faciales. Estos dispositivos no reducen el riesgo de transmisión de infecciones y pueden incrementar la resistencia al flujo de aire.

Si se utilizan máscaras con oxígeno suplementario, estas deben utilizarse con un flujo mínimo de 10 a 12 litros por minuto. Los rescatadores también pueden brindar respiración con presión positiva con el sistema de bolsa-válvula-máscara, con oxígeno suplementario o sin él, y con el dispositivo de vía aérea en posición o sin él. El sistema de ventilación con bolsa-válvula-máscara requiere una práctica adecuada para poder realizarlo. El rescatista único debe abrir la vía aérea y elevar el mentón simultáneamente, presionando la máscara contra la cara del paciente; de esta manera, se inicia la insuflación de la bolsa y la elevación del tórax por su expansión.

Si no existe un dispositivo de vía aérea colocado, el rescatista debe dar las respiraciones durante las pausas de las compresiones, en ciclos de 30 compresiones por dos respiraciones. Idealmente, la bolsa del sistema bolsa-válvula-máscara debe estar conectada a una fuente de oxígeno y a un reservorio para brindar el 100% del oxígeno.

Si está instalado un sistema avanzado (por ejemplo, tubo endotraqueal), se deben dar respiraciones sin interrupción (entre 8 y 10 por minuto). La presión sobre el cricoides debe usarse únicamente cuando la víctima está inconsciente y, generalmente, requiere un tercer rescatador. Consiste en empujar el cartílago cricoides, buscando comprimir el esófago, con el fin de disminuir la probabilidad de insuflación gástrica, y la regurgitación y aspiración durante la respiración.

La valoración del pulso debe ser realizada únicamente por miembros del equipo de salud. La maniobra no se recomienda para los primeros respondientes, porque se evidencian fallas en su evaluación. Estos deben asumir el paro cardíaco ante la ausencia de respiración. No debe demorarse más de 10 segundos y, en caso de no detectarse, se deben iniciar las compresiones torácicas.

Si una víctima adulta presenta pulso palpable (circulación espontánea), el personal de salud debe iniciar soporte respiratorio en un rango de 10 a 12 ventilaciones por minuto (1 cada 5 a 6 segundos). Durante estas respiraciones de rescate, se debe evaluar el pulso cada dos minutos, por no más de 10 segundos. Las compresiones torácicas son aplicaciones rítmicas de presión sobre la mitad inferior del esternón. Estas compresiones crean un flujo sanguíneo por aumento de la presión intratorácica y compresión directa del corazón. Brindadas adecuadamente, pueden generar una presión arterial sistólica entre 60 y 80 mm Hg, con presiones diastólicas bajas y presiones arteriales medias en la carótida, que usualmente no superan los 40 mm Hg. En víctimas de fibrilación ventricular son especialmente importantes, si la primera descarga se realizó después de cuatro minutos del colapso.

Para efectuar compresiones torácicas efectivas, se debe presionar duro y rápido. Se debe comprimir el tórax del adulto con una frecuencia cercana a las 100 compresiones por minuto, con una profundidad de 4 a 5 cm, esperando una recuperación completa de la pared torácica luego de cada compresión y manteniendo un tiempo igual de compresión y de relajación. Se debe minimizar el tiempo de interrupción de las compresiones.

Para obtener mayor efectividad de estas, la víctima debe ubicarse sobre una superficie rígida en decúbito supino, con el rescatista arrodillado junto a su tórax. Este debe posicionar su mano en la mitad inferior, central del tórax de la víctima (entre los pezones). La otra mano debe ir encima de la primera; los brazos deben estar rectos, sin doblar los codos y perpendiculares al tórax del paciente. Se debe deprimir el esternón 4 a

5 cm y, luego, esperar que el tórax vuelva a su posición normal. Esta recuperación permite el retorno venoso al corazón, fenómeno necesario para una efectiva reanimación. Se recomienda una frecuencia cercana a 100 compresiones por minuto. Todos los rescatadores deben minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas para evaluar el pulso, analizar el ritmo o realizar otro tipo de actividades.

Los primeros respondientes deben realizar reanimación cardiopulmonar continua hasta la llegada del desfibrilador externo automático, hasta que la víctima se mueva o hasta que el personal avanzado se haga cargo de la reanimación. El paciente no debe moverse del sitio de la reanimación, a menos que el área sea insegura o que el paciente requiera una intervención quirúrgica.

El cansancio del rescatador puede llevar a compresiones inadecuadas; por lo tanto, en presencia de dos o más rescatadores disponibles, es razonable realizar cambios cada 2 minutos, o luego de cada cinco ciclos de 30 compresiones por dos ventilaciones. Este cambio debe realizarse en menos de cinco segundos. Se recomienda un rango de compresión-ventilación de 30:2. Esta recomendación se basa en el consenso de expertos y busca incrementar el número de compresiones, reducir la posibilidad de hiperventilación, minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas y simplificar la instrucción y el aprendizaje.

Una vez exista un dispositivo de vía aérea avanzado en posición, los dos rescatadores, no deben determinar ciclos de reanimación cardiopulmonar, sino simplemente hacer compresiones continuas a una frecuencia de 100 por minuto y dar respiraciones continuas de 8 a 10 por minuto.

La posición de recuperación es usada para víctimas adultas que tienen respiración y circulación efectivas. Esta posición está diseñada para mantener una vía aérea permeable y para disminuir el riesgo de aspiración. La víctima se coloca en uno de sus lados con el brazo inferior extendido bajo su cabeza y con las piernas flexionadas a nivel de la rodilla, manteniendo la columna recta.

Secuencia básica de reanimación del paciente pediátrico

Antes de iniciar el proceso de reanimación, se debe verificar si la zona es segura para el rescataador y la víctima; en caso de no serlo, deben trasladarse hacia un sitio seguro. Se debe tocar suavemente al niño y preguntarle en voz alta si está bien y luego llamarlo por su nombre si lo conoce. Se debe mirar si hay movimiento, si el niño responde, si contesta o si se mueve. Si es necesario dejar al niño para llamar al sistema de urgencias, puede hacerse, pero se debe regresar rápidamente y reevaluar frecuentemente su condición. Generalmente, los niños con dificultad respiratoria asumen una posición que mantiene su vía aérea permeable y optimiza su ventilación.

Se debe permitir que el niño con falla respiratoria mantenga la posición en la que esté más cómodo. Si el niño no responde o no se mueve, se debe solicitar ayuda e iniciar la reanimación cardiopulmonar. Si usted está solo, continúe la reanimación cardiopulmonar por cinco ciclos (dos minutos) y luego active el sistema de urgencias y obtenga un desfibrilador externo automático.

Si usted está solo y no hay evidencia de trauma en el niño, puede cargarlo hasta el sitio donde vaya a realizar la llamada y, de esta manera, el despachador del sistema de urgencias puede guiarlo en la reanimación cardiopulmonar.

Si hay un segundo rescatador presente, este debe activar inmediatamente el sistema de urgencias y obtener el desfibrilador externo automático (si el niño es mayor de un año), mientras el primero continúa con la reanimación cardiopulmonar.

Si hay sospecha de trauma, el segundo rescatador puede estabilizar la columna cervical mientras se realiza la reanimación. Si se presenta paro súbito, un miembro del equipo de salud puede activar el sistema de urgencias y obtener el desfibrilador externo automático antes de iniciar la reanimación.

Para el primer respondiente, se acepta brindar inicialmente cinco ciclos (dos minutos) de reanimación cardiopulmonar para cualquier lactante

o niño, antes de activar el sistema de urgencias. Si la víctima no responde, asegúrese de que esté en posición supina, sobre una superficie plana y dura. Si debe voltearlo, minimice al máximo el movimiento de la cabeza y el cuello.

El primer respondiente debe abrir la vía aérea elevando el mentón, tanto en víctimas de trauma como en aquellas no traumatizadas. El miembro del equipo de salud puede usar la misma manobra. Si hay sospecha de lesión cervical, puede utilizarse la tracción mandibular. En caso de que esta no permita la apertura de la vía aérea, se debe realizar la elevación del mentón.

La verificación de la respiración no debe tomar más de 10 segundos, mirando el movimiento torácico y del abdomen, escuchando los sonidos del aire exhalado por boca y nariz, y sintiendo el aire exhalado en el mentón. La respiración periódica o los suspiros agónicos no se consideran respiración.

Si el niño respira y no hay evidencia de trauma, gírelo a la posición de recuperación para mantener la vía aérea permeable y disminuir el riesgo de aspiración. Si no respira o tiene únicamente suspiros ocasionales, el primer respondiente debe abrir la vía aérea y brindar dos respiraciones. Los miembros del equipo de salud deben verificar que las respiraciones sean efectivas (elevación del tórax).

Si el tórax no se eleva, se debe cambiar la posición de la cabeza, hacer un mejor sellado y reintentarlo. Puede ser necesario mover la cabeza del niño en diferentes posiciones, para obtener una vía aérea permeable y unas respiraciones de rescate efectivas.

Si usa el sistema boca a boca, ocluya la nariz y ciérrala. Si usa la técnica boca a nariz, cierre la boca de la víctima y, en ambos casos, verifique la elevación del tórax cuando dé la ventilación.

Algunos rescatadores y miembros del equipo de salud prefieren usar dispositivos de barrera; estos no reducen el riesgo de transmisión de infección y algunos pueden incrementar la resistencia al

flujo de aire. La ventilación con bolsa y máscara puede ser tan efectiva como la intubación endotraqueal y ser segura para dar respiración artificial por periodos cortos. Antes de llegar al hospital, si el tiempo de transporte es corto, es preferible dar respiración con bolsa y máscara a los niños, que realizar intentos de intubación.

La bolsa debe tener un volumen de por lo menos 450 a 500 ml; las bolsas pequeñas pueden no brindar un volumen corriente efectivo o los tiempos inspiratorios requeridos para neonatos y lactantes. Para brindar una concentración de oxígeno alta, conecte un reservorio de oxígeno a la bolsa autoinflable. Se debe mantener un flujo de oxígeno de 10 a 15 litros por minuto dentro del reservorio conectado a la bolsa pediátrica.

Evite la hiperventilación; use únicamente la fuerza y el volumen corriente necesario para hacer que el tórax se eleve; dé cada respiración después de 1 segundo; en las víctimas de paro cardíaco sin manejo avanzado de la vía aérea, deténgase después de 30 compresiones (un rescatador) o 15 compresiones (dos rescatadores), para dar 2 ventilaciones usando la técnica boca a boca o la de bolsa máscara.

Durante la atención de una víctima con manejo avanzado de la vía aérea, no se deben realizar ciclos de reanimación cardiopulmonar. Las compresiones deben hacerse a una frecuencia de 100 por minuto sin pausa y las respiraciones deben mantenerse entre 8 y 10 por minuto. Cuando existan dos o más rescatadores, estos deben cambiar de posición cada dos minutos para evitar la fatiga de quien da las compresiones y no deteriorar su calidad. Si la víctima tiene un ritmo con pulso y no respira, brinde 12 a 20 respiraciones por minuto (cada 3 a 5 segundos).

Los proveedores de salud deben brindar oxígeno al 100% durante la reanimación. En lo posible, se debe humidificar el oxígeno para prevenir la sequedad de las mucosas y la acumulación de secreciones pulmonares. Las máscaras brindan concentraciones de oxígeno entre 30 y 50% para víctimas con respiración espontánea; para mayo-

res concentraciones se debe utilizar una máscara con reservorio, a un flujo de 15 litros por minuto.

Los proveedores de salud deben tratar de palpar el pulso (braquial en el lactante y carotídeo o femoral en el niño) y no debe tomar más de 10 segundos; si definitivamente no se siente en este tiempo, se debe proceder a realizar compresiones torácicas. Si después de la oxigenación y la respiración artificial el pulso es menor de 60 latidos por minuto y existen signos de pobre perfusión, como cianosis o palidez, se deben iniciar compresiones torácicas. La bradicardia en presencia de una pobre perfusión indica que el paro cardíaco es inminente. Si el pulso es mayor de 60 latidos por minuto pero no hay respiración, hay que dar respiración artificial a una frecuencia de 12 a 20 por minuto (1 cada 3 a 5 segundos), hasta que la respiración sea espontánea; cada respiración debe causar una elevación visible del tórax.

Durante la respiración de rescate, se debe reevaluar el pulso cada dos minutos y no se debe tardar más de 10 segundos para hacerlo. Los primeros respondientes no deben evaluar pulso y deben realizar compresiones torácicas inmediatamente después de dar las dos respiraciones de rescate. Para hacer las compresiones torácicas, se debe presionar la mitad del esternón sin comprimir el apéndice xifoides. Luego de cada compresión, el tórax debe recuperarse nuevamente, ya que esta expansión completa mejora el flujo sanguíneo en el corazón.

En un lactante, los primeros respondientes y los rescatadores únicos deben comprimir el esternón con dos dedos, localizados justo debajo de la línea intermamilar. La técnica de dos dedos pulgares alrededor del tórax se recomienda para proveedores de salud cuando hay dos rescatadores presentes. Se debe rodear el tórax del lactante con ambas manos, colocar los dedos alrededor del tórax y ubicar los pulgares juntos sobre la mitad inferior del esternón. Se debe comprimir con fuerza este y, a la vez, comprimir el tórax con el resto de los dedos para ejercer contrapresión. Esta técnica se prefiere porque produce mayor presión de perfusión coronaria y genera mayores presiones sistólicas y diastólicas.

En el niño, los primeros respondientes y los miembros del equipo de salud deben comprimir la mitad inferior del esternón con una o con ambas manos, pero deben evitar hacer presión sobre el apéndice xifoides o las costillas. Si existe un rescatista único, se deben realizar ciclos de 30 compresiones torácicas seguidas de dos respiraciones efectivas, con una pausa corta en las compresiones para asegurarse de abrir la vía aérea antes de dar las respiraciones. Si hay dos rescatadores, uno debe realizar las compresiones torácicas y el otro realizar las compresiones con una frecuencia de 15:2. Esta relación aplica para niños de un año hasta el inicio de la pubertad.

Una vez haya un dispositivo avanzado en la vía aérea, se deben hacer 100 compresiones por minuto ininterrumpidas y dar 8 a 10 respiraciones por minuto, cambiando de posición al personal cada dos minutos para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones torácicas. El cambio debe realizarse idealmente en menos de cinco segundos. En la mayoría de los lactantes y niños con paro cardíaco, su principal causa es la asfixia. Los rescatadores únicos deben realizar cinco ciclos de reanimación cardiopulmonar (dos minutos) antes de activar el sistema de urgencia médica y luego reiniciar la reanimación cardiopulmonar, con excepción de los miembros del equipo de salud que son testigos de un paro súbito, ya que estos deben avisar primero e, incluso, pueden transportar al paciente mientras realizan la llamada.

La fibrilación ventricular puede ser la causa de colapso súbito o este puede presentarse durante los intentos de reanimación. Los niños con colapso súbito presenciado, frecuentemente presentan fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso (ritmos descargables), por lo cual requieren reanimación inmediata y desfibrilación rápida. Muchos desfibriladores externos automáticos tienen alta especificidad para reconocer ritmos pediátricos descargables y algunos están equipados para disminuir la cantidad de energía liberada para usarse con seguridad en niños de 1 a 8 años. Actualmente, no se puede hacer una recomendación sobre el uso del desfibrilador externo automático en menores de un año.

Desfibrilación externa automática

Por varias razones, la desfibrilación temprana es un factor crítico para mejorar la supervivencia de los pacientes que sufren un paro cardíaco súbito: el ritmo inicial más frecuente en el paro cardíaco presenciado es la fibrilación ventricular; por cada minuto que pasa entre el colapso y la desfibrilación, las tasas de supervivencia de la fibrilación ventricular presenciada disminuyen de 7 a 10%, si no se brinda reanimación cardiopulmonar. Cuando se brinda, la disminución de las tasas de supervivencia es menor, con promedio de 3 a 4% por minuto, desde el colapso hasta la desfibrilación; esto lleva a que muchos adultos en fibrilación ventricular puedan sobrevivir con una función neurológica intacta, especialmente si la desfibrilación se realiza en los primeros cinco minutos luego del paro.

La reanimación cardiopulmonar básica sola no corrige la fibrilación ventricular y, por tanto, no lleva a restaurar un ritmo de perfusión. Para brindar la mayor oportunidad de supervivencia, se deben realizar tres acciones en el momento del paro cardíaco:

- Activar el sistema médico de emergencias.
- Brindar reanimación cardiopulmonar, y
- Operar un desfibrilador externo automático.

Cuando un rescatador presencia un paro cardíaco extrahospitalario y existe un desfibrilador externo automático en el sitio, debe usarse tan pronto como sea posible. Los equipos del área de la salud que manejan paros intrahospitalarios deben brindar reanimación cardiopulmonar inmediata y deben usar el desfibrilador externo automático o desfibrilador tan pronto como esté disponible. Cuando un paro extrahospitalario no es presenciado, el personal de urgencias debe brindar cinco ciclos de reanimación cardiopulmonar (dos minutos) antes de evaluar el ritmo en el ECG y realizar la desfibrilación, especialmente si el intervalo es mayor de 4 ó 5 minutos.

Cuando hay fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, el rescatador debe hacer

una descarga y luego reiniciar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar, comenzando por las compresiones torácicas. Después de cinco ciclos de reanimación cardiopulmonar, se puede analizar el ritmo con el desfibrilador externo automático y hacer otra descarga si está indicado. Si se detecta un ritmo que no responde, el desfibrilador externo automático debe informar al rescataador para reiniciar la reanimación cardiopulmonar inmediatamente. La voz del desfibrilador externo automático no debe informar al primer respondiente sobre reevaluar al paciente en ningún momento.

Los rescatadores que usen un desfibrilador externo automático monofásico deben hacer una descarga inicial de 360 J; si la fibrilación ventricular persiste luego de dos minutos de reanimación cardiopulmonar, se deben dar descargas subsiguientes de 360 J.

Uso del desfibrilador externo automático en niños

El paro cardíaco es menos común en niños que en adultos y sus causas son más diversas. La fibrilación ventricular no es una arritmia común en niños; esta se observa en 5 a 15% de los casos pediátricos y en adolescentes. En estos pacientes, la desfibrilación rápida puede mejorar el pronóstico.

La dosis de energía mínima efectiva para la desfibrilación en niños aún no se conoce. El límite superior para una desfibrilación segura tampoco se conoce, pero dosis mayores de 4 J/kg han sido efectivas sin efectos adversos en niños. La dosis para desfibrilación manual recomendada es de 1 a 2 J/kg, para el primer intento, y de 4 J/kg para los intentos subsiguientes.

Muchos desfibriladores externos automáticos pueden detectar fibrilación ventricular en todas las edades, diferenciando ritmos descargables de ritmos no descargables con un alto grado de sensibilidad y de especificidad, y algunos están equipados con sistemas de atenuación pediátrica para reducir la energía a niveles óptimos para niños.

Para niños entre 1 y 8 años de edad, el reanimador debe usar el sistema de atenuación si está disponible. Si el reanimador da reanimación cardiopul-

monar a un niño en paro cardíaco y no tiene un desfibrilador externo automático con atenuador, debe usar uno estándar. No hay estudios suficientes para recomendar el uso del desfibrilador externo automático en menores de un año.

Resumen de normas de reanimación cardiopulmonar para el personal de salud (tabla 1)

Las siguientes 10 técnicas son las mismas para todas las víctimas inmóviles, cuando hay un solo reanimador presente.

- Evalúe la respuesta; llámelo tocándole el hombro.
- Despeje la vía aérea; elévele el mentón.
- Evalúe la respiración; mire, escuche y sienta la respiración por 5 a 10 segundos.
- Si respira, colóquelo en posición de recuperación.
- Si no respira, dele dos respiraciones, cada una durante un segundo.
- Si el aire entró, evalúe el pulso durante 10 segundos.
- Si no hay pulso, inicie la reanimación cardiopulmonar, con ciclos de compresiones torácicas y respiraciones por dos minutos (cinco ciclos). Revalúe cada cinco ciclos.
- Si el pulso está presente pero no hay respiración, únicamente dé respiración artificial.
- Si la respiración no eleva el tórax, eleve el mentón nuevamente y realice otra respiración.
- Si la respiración no eleva aún el tórax, asuma que la vía aérea está obstruida y realice ciclos de 30 compresiones torácicas; mire si hay objetos en la boca, remueva cualquier objeto visible y dé dos respiraciones.

Tabla 1. Reanimación cardiopulmonar con un solo reanimador

Acción	Adulto (de la pubertad en adelante)	Niños (1 año hasta la pubertad)	Lactantes (<1 año)
Llame al sistema médico de urgencias si está solo.	Evalúe la causa del evento. - Evento cardíaco - Evento hipóxico Llame inmediatamente si determina que la víctima no responde.	Evalúe la causa del evento. - Evento cardíaco - Evento hipóxico Llame luego de 2 minutos de RCP.	Evalúe la causa del evento. - Evento cardíaco - Evento hipóxico Llame luego de 2 minutos de RCP.
RCP			
- Evalúe el pulso	Carotídeo/femoral	Carotídeo/femoral	Braquial
- Localización de la compresión	Las dos manos sobre el tórax entre los pezones.	1 ó 2 manos sobre el tórax, entre los pezones	2 dedos en el tórax, justo por debajo de la línea de los pezones (técnica de los 2 pulgares para neonatos)
- Profundidad	4 a 5 cm	Un tercio a la mitad del diámetro del tórax	Un tercio a la mitad del diámetro del tórax
- Rescatador único, compresiones-respiraciones	30:2	30:2	30:2 (3:1 neonatos)
- Dos rescatadores, compresiones-respiraciones	30:2	15:2	15:2 (3:1 neonatos)
Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en víctima consciente	Compresión abdominal (maniobra de Heimlich)	Compresión abdominal (maniobra de Heimlich)	Alterne 5 golpes en la espalda y 5 compresiones torácicas.
Uso desfibrilador externo automático	Sí. Haga una descarga, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP. Revalúe.	Sí. Haga una descarga, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP. Revalúe. Use parches pediátricos si están disponibles.	No.

RCP: reanimación cardiopulmonar. Tomada de ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112(24 Suppl):IV1-203.

Resumen de normas de reanimación cardiopulmonar para primeros reanimadores (tabla 2)

Las siguientes ocho técnicas son las mismas para todas las víctimas inmóviles:

- Evalúe la respuesta; llámelo tocándole el hombro; si no responde, alguien debe llamar al número de urgencias.
- Despeje la vía aérea; eleve el mentón en todas las víctimas.
- Evalúe la respiración; mire, escuche y sienta la respiración por 5 a 10 segundos.
- Si respira, colóquelo en posición de recuperación.
- Si no respira, dele dos respiraciones normales, cada una durante un segundo.
- Si la respiración hace elevar el tórax, inicie la reanimación cardiopulmonar – ciclos de 30 compresiones torácicas y 2 respiraciones por

- cinco ciclos (dos minutos). Reevalúe la respiración cada 5 ciclos.
- Si la respiración no eleva el tórax, elévele el mentón nuevamente y déle otra respiración.
- Si la respiración no eleva aún el tórax, asuma que la vía aérea está obstruida y haga ciclos de 30 compresiones torácicas; mire si hay objetos en la boca, remueva cualquier objeto visible y déle dos respiraciones.

Tabla 2. Reanimación cardiopulmonar en primeros reanimadores

Acción	Adultos (de la pubertad en adelante)	Niños (1 año hasta la pubertad)	Lactantes (< 1 año)
Llame al sistema médico de urgencia si está solo.	Llame inmediatamente, luego de determinar que la víctima no responde.	Llame luego de 2 minutos de RCP.	Llame luego de 2 minutos de RCP.
RCP			
- Localización de la compresión	Las dos manos sobre el tórax entre los pezones.	1 ó 2 manos sobre el tórax, entre los pezones	2 dedos en el tórax, justo por debajo de la línea de los pezones. (Técnica de los dos pulgares para neonatos).
- Profundidad	4 a 5 cm	Un tercio a la mitad del diámetro del tórax	Un tercio a la mitad del diámetro del tórax
- Rescatista único, compresiones-respiraciones	30:2	30:2	30:2 (3:1 neonatos)
- Dos rescatadores, compresiones-respiraciones	30:2	15:2	15:2 (3:1 neonatos)
Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño	Compresión abdominal (maniobra de Heimlich)	Compresión abdominal (maniobra de Heimlich)	Alterne 5 golpes en la espalda y 5 compresiones torácicas
Uso desfibrilador externo automático	Sí Haga una descarga, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP. Revalúe	Sí Haga una descarga, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP. Revalúe Use parches pediátricos si están disponibles	No

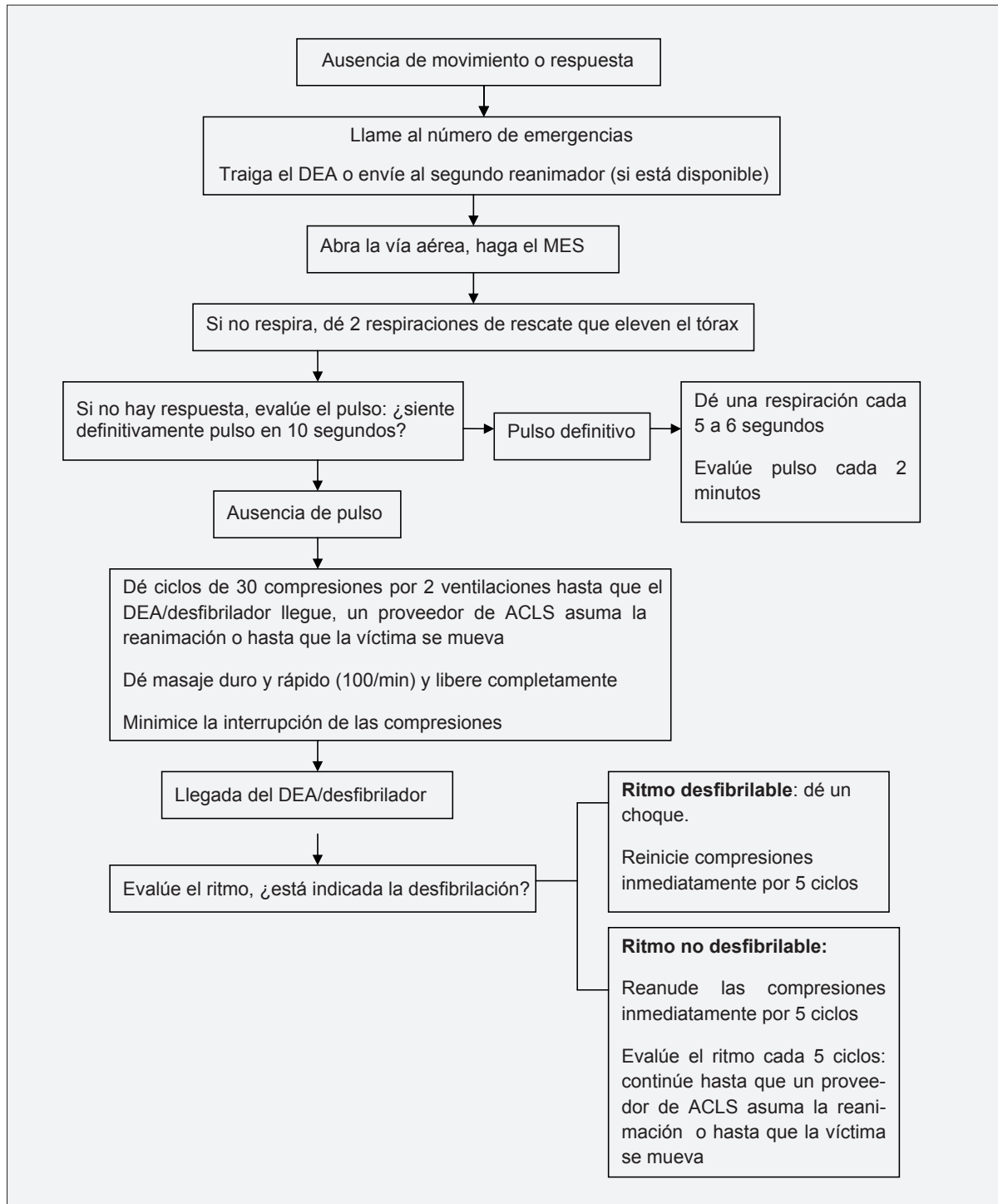
RCP: reanimación cardiopulmonar

Tomada de ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112(24 Suppl):IV1-203.

LECTURAS RECOMENDADAS

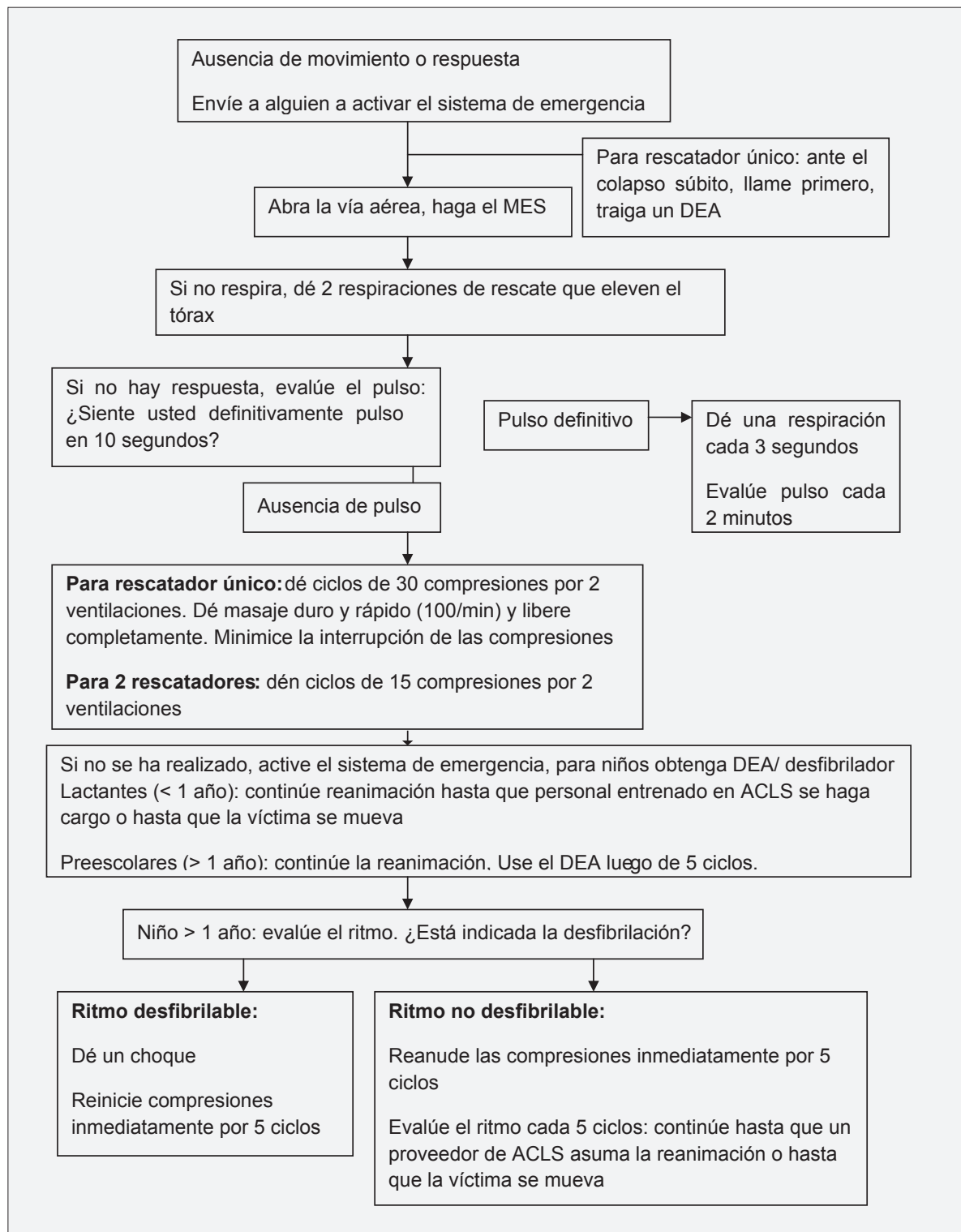
- ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112(24 Suppl):IV1-203.
- Hazinski M, Cummins RO, Field JM. Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para el Equipo de Salud. 2a Edición. USA. American Heart Association. 2005.
- Matiz H, Gómez H, Gómez A. Soporte vital básico y avanzado: análisis crítico de las nuevas guías 2005. Primera edición. Bogotá. Distribuna, 2007.
- The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2005. European Resuscitation Council and International Liaison Committee on Resuscitation 2005; 67:157-334.
- Walraven C. van, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med*. 1999; 159:129-34.

ALGORITMO 1. SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTOS



Tomado de ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112(24 Suppl): IV1-203.

ALGORITMO 2. SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO



Tomado de ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005; 112(24 Suppl): IV1-203.

DOLOR TORÁCICO

*Mónica Jaramillo Jaramillo, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Shirley Paola Andrews Acosta, MD
Posgrado de Medicina Interna
Universidad El Bosque
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

El dolor torácico, que se define como cualquier molestia o sensación anómala en la región del tórax, constituye un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias y es la principal causa de pago de demandas en Estados Unidos.

Se estima que la demanda asistencial por dolor torácico en Europa alcanza 20%, mientras que en Estados Unidos llega a 17%; de estos, 8% se debe a isquemia cardíaca y 8% a infarto agudo del miocardio.

Es una de las entidades que representan un desafío y requieren evaluación minuciosa debido al riesgo potencialmente fatal en el caso de cardiopatía isquémica.

Por otra parte, un diagnóstico errado con el egreso de un servicio de urgencias de un paciente con infarto agudo del miocardio representa altos costos por demandas y mortalidad a 30 días de 25%.

En la evaluación de los pacientes con dolor torácico pueden darse los siguientes inconvenientes:

1. Demora entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital.
2. Retardo en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio y en el inicio del tratamiento adecuado, y
3. Diagnóstico incorrecto, sobre todo en pacientes con síntomas atípicos.

Los avances de los últimos años han optimizado la eficiencia de la evaluación de estos pacientes, esto es, mejores marcadores séricos del daño miocárdico, estratificación, creación de algoritmos para los servicios de urgencias y rápida instauración del tratamiento.

Etiología

Existen causas de origen osteomuscular (43%), gastrointestinal (50%) y cardíaco (45 a 69%). Las causas de dolor torácico más frecuentes se pueden apreciar en la **tabla 1**.

Tabla 1. Causas de dolor torácico

Cardiacas	No cardiacas
• Síndrome coronario agudo	• Embolismo pulmonar
• Pericarditis	• Costocondritis
• Disección aórtica	• Gastrointestinal
• Estenosis aórtica	• Enfermedad esofágica
• Prolapso de válvula mitral	• Espasmo
• Miocardiopatía hipertrófica	• Reflujo
• Angina microvascular	• Inflamación
	• Gastritis
	• Úlcera gástrica o duodenal
	• Colecistitis
	• Psiquiátrica
	• Trastornos de pánico
	• Depresión
	• Criptogénica

Ya que el pronóstico y los resultados del tratamiento del infarto del miocardio dependen de la oportunidad con la que se administre el tratamiento, hoy se intenta educar a la población para la consulta temprana en caso de dolor torácico y para ello se desarrolló el programa “las cinco puertas”.

Primera puerta: el paciente suele acudir tarde al departamento de urgencias, a menudo por creencias erróneas, falta de información, dificultad de acceso a los servicios de salud o por estrato socioeconómico bajo.

Se propone la educación de pacientes de alto riesgo, con mensajes como los siguientes:

- El diagnóstico y el tratamiento tempranos pueden salvarle la vida.
- Las molestias y los síntomas en el pecho indican una enfermedad seria que puede amenazar la vida.
- Los síntomas varían y pueden aparecer como dolor torácico, opresión, disnea, peso en el pecho o molestia leve.
- Los síntomas se pueden irradiar a mandíbula, brazos, nuca o espalda.
- El inicio de los síntomas puede ser gradual, agudo o intermitente.
- Cuando por causa de la molestia torácica se deba suspender la actividad normal o cuando se acompaña de sudor frío, náuseas, vómito, mareo o desmayo, miedo o ansiedad, se trata de una enfermedad grave mientras no se demuestre lo contrario.
- La disnea sin causa comprobada, aun sin angina, es un síntoma preocupante, ya que representa un riesgo de morir al menos dos veces mayor que el de los pacientes con síntomas típicos.
- Por otra parte, el dolor que varía con la inspiración, los cambios de posición o la ingestión de comida está bien localizado en la pared torácica y se exacerba con la palpación suele indicar una afección menos grave.

- Informar a los pacientes los números de emergencias (123, 125, 132 en Bogotá). Ingresar a la página www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/mi/core_sp.pdf para conseguir un instructivo gratuito que proviene de la campaña de “Actuar a tiempo” del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos.

¿Qué hacer?

- Contactar inmediatamente a un médico o servicio de ambulancia.
- No esperar a que los síntomas desaparezcan; a pesar de mejorar, su vida puede seguir en peligro.
- Masticar 160 a 300 mg de ácido acetilsalicílico.

Segunda puerta: el médico general

Siempre debe hacer un diagnóstico diferencial con infarto agudo del miocardio, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, neumotórax u otras afecciones pulmonares o vasculares que requieren atención inmediata. Los pacientes deben ser remitidos a un servicio de urgencias que cuente con el equipo necesario para realizar electrocardiograma de 12 derivaciones y pruebas de laboratorio.

Los pacientes con dolor torácico en reposo mayor de veinte minutos, que sugiere síndrome coronario agudo, o aquellos con inestabilidad hemodinámica, síncope reciente o presíncope deben enviarse de inmediato a un servicio de urgencias o a una unidad especializada de dolor torácico.

Si el paciente está a más de dos horas de dicho servicio y el dolor indica isquemia y se confirma infarto agudo del miocardio, varios estudios demuestran el valor del tratamiento trombolítico prehospitalario, con reducción del 17% de la mortalidad.

Recomendaciones

- El grado o la intensidad de los síntomas es un indicador pobre del riesgo, aunque el tipo

de molestia torácica, su patrón de irradiación y síntomas concomitantes, como diaforesis, náusea, diaforesis fría o palidez, señalan un cuadro potencialmente grave.

- Un paciente con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, *shock*) o arritmia (bradicardia o taquicardia) necesita atención inmediata sin importar la causa.
- Si se sospecha infarto agudo del miocardio, debe seguirse la guía preparada para tal efecto.

Tercera puerta: el centro de atención de las ambulancias

Las fases de atención en el centro de ambulancias llevan el siguiente orden:

1. Identificar el problema.
2. Determinar la prioridad y el nivel de atención, y
3. Despachar la ambulancia con indicaciones de manejo. Los despachadores deben tener entrenamiento formal y estar certificados.

Recomendaciones

- Valorar los síntomas y signos para establecer la prioridad de atención; no hacer un diagnóstico.
- Enviar una ambulancia cuando se presenten las siguientes condiciones: molestia grave (dolor, peso grave, dificultad para respirar, etc.) que dura más de quince minutos al momento de la llamada.
- Localización en cualquier parte del pecho, posiblemente incluidos cuello, brazos, espalda y abdomen alto.
- Asociación con diaforesis, náuseas y vómito.

- Si en un paciente mayor de 30 años, con angina ya conocida o ataque cardíaco previo, la molestia incluye brazo derecho y pérdida intermitente de conciencia, se debe sospechar infarto agudo del miocardio, que requiere atención muy rápida.
- La ambulancia debe estar provista para la atención de un posible paro cardiorrespiratorio.

Cuarta puerta: la ambulancia

Sus objetivos principales son: establecer los signos vitales, estabilizar al paciente, realizar un diagnóstico y prevenir el desarrollo de complicaciones y daño permanente.

Entre los pasos que se deben seguir están: decidir la necesidad de tratamiento de emergencia; obtener un electrocardiograma; transmitir el trazo al hospital receptor y obtener una muestra de sangre para los marcadores séricos. El médico de la ambulancia debe iniciar tratamiento con ácido acetilsalicílico, nitratos, heparina, β -bloqueadores, heparina y fibrinolíticos, si están indicados. Los pacientes deben ser transportados a un hospital, preferiblemente con capacidad de realizar coronariografía y angioplastia primaria, sobre todo si hay compromiso hemodinámico.

Recomendaciones

- En la ambulancia, la mayoría de los pacientes necesitan atención urgente. La prioridad es la valoración de los signos vitales y la estabilización del enfermo.
- Las acciones que se tomen pueden depender de quien valoró el paciente: si lo hizo un médico o un paramédico.
- Si es posible, tomar e interpretar un electrocardiograma en cinco minutos.
- El monitoreo de la actividad cardíaca facilita la desfibrilación rápida de taquicardia o fibrilación ventricular.

Quinta puerta: el hospital

El personal administrativo de urgencias (porteros, administradores de urgencias y personal de seguridad) debe estar entrenado para reconocer qué pacientes requieren evaluación inmediata por el *triage* de enfermería y deben ingresar directamente a la sala de urgencias. Las enfermeras del *triage* deben estar preparadas para reconocer a los pacientes con probable síndrome coronario agudo y otras condiciones que amenacen sus vidas (pacientes de alto riesgo).

Deben tenerse en cuenta los siguientes antecedentes:

- Angina previa, infarto del miocardio, angioplastia coronaria o *stent* previo o revascularización miocárdica previa.
- Dolor que mejoró con nitroglicerina.
- Factores de riesgo coronario: hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, hipercolesterolemia, obesidad, historia familiar y uso de cocaína.
- Deben tomarse medidas especiales en pacientes con falla cardíaca o accidente cerebrovascular previos y, además, es preciso recordar que los ancianos, las mujeres y los diabéticos pueden presentar dolor torácico atípico.

La enfermera de urgencias debe ingresar el paciente mientras termina de hacer un interrogatorio rápido y se toma un electrocardiograma; antes de diez minutos el médico de urgencias debe haber valorado al paciente. Muchas unidades de dolor torácico tienen un instrumento especialmente diseñado para hacer esta tarea más eficiente (**tabla 1 y figura 1**).

Tabla 1. Evaluación inicial del dolor torácico en urgencias
(Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá)

☐ *Triage*: Queja principal de molestia/dolor torácico o equivalente de angina
Fecha ____/____/____

☐ Colocar monitor cardíaco y obtener imagen Hora _____

☐ SV: PA brazo derecho ____ / ____ izquierdo ____ / ____ FC ____ FR ____ T° ____ Hora _____

☐ Oximetría de pulso-al aire, luego O₂ por cánula a SaO₂ > 91% Hora _____

☐ Electrocardiograma de doce derivaciones en cinco minutos (si es inferior, también derecho) Hora _____

☐ Ácido acetilsalicílico, 500 mg, masticados, si no hay alergia o sangrado activo Hora _____

☐ Obtener la siguiente información con respuestas cortas mientras se toma el electrocardiograma

Sexo: Masculino _____ Femenino _____

Edad: años _____ Peso: kg _____

Molestia o dolor torácico ahora ____ Sí ____ No

Tiempo total del dolor ____ Horas

Disnea ____ Sí ____ No

Diaforesis ____ Sí ____ No

Irradiación

¿A dónde? Espalda _____ Mandíbula _____ Brazo izquierdo _____ Brazo derecho _____

Otro _____

Náuseas y vómito ____ Sí ____ No

Mejoría con nitroglicerina ____ Sí ____ No

Infarto previo ____ Sí ____ No

Angioplastia o *stent* previo ____ Sí ____ No

Cirugía cardíaca previa ____ Sí ____ No

Hipertensión ____ Sí ____ No

Diabetes mellitus ____ Sí ____ No

Hipercolesterolemia ____ Sí ____ No

Historia familiar de enfermedad coronaria ____ Sí ____ No

Tabaquismo ____ Actual ____ Suspendido

Uso de cocaína última semana ____ Sí ____ No

Uso de sildenafil en 24 horas ____ Sí ____ No

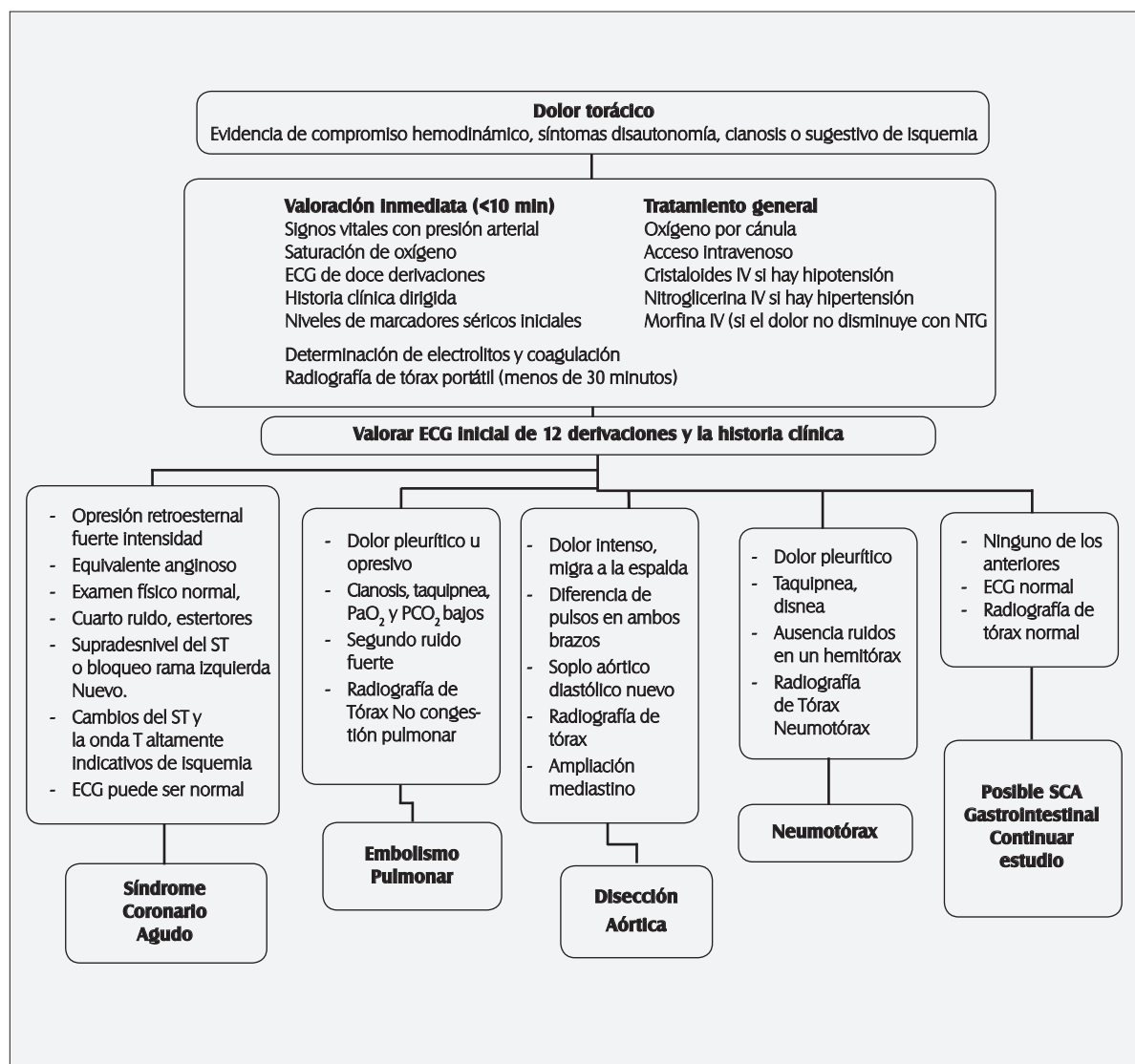
Electrocardiograma de 12 derivaciones y esta hoja presentarla al médico de turno Hora _____

META: 10 MINUTOS PARA HACER LAS TAREAS ANTERIORES

PACIENTE DE ALTO RIESGO DE MUERTE

Si el paciente se clasifica en alto riesgo, se puede tratar de acuerdo con el siguiente algoritmo (figura 1).

Figura 1. Algoritmo para la valoración inicial en el departamento de urgencias al paciente con dolor torácico. Pacientes de alto riesgo

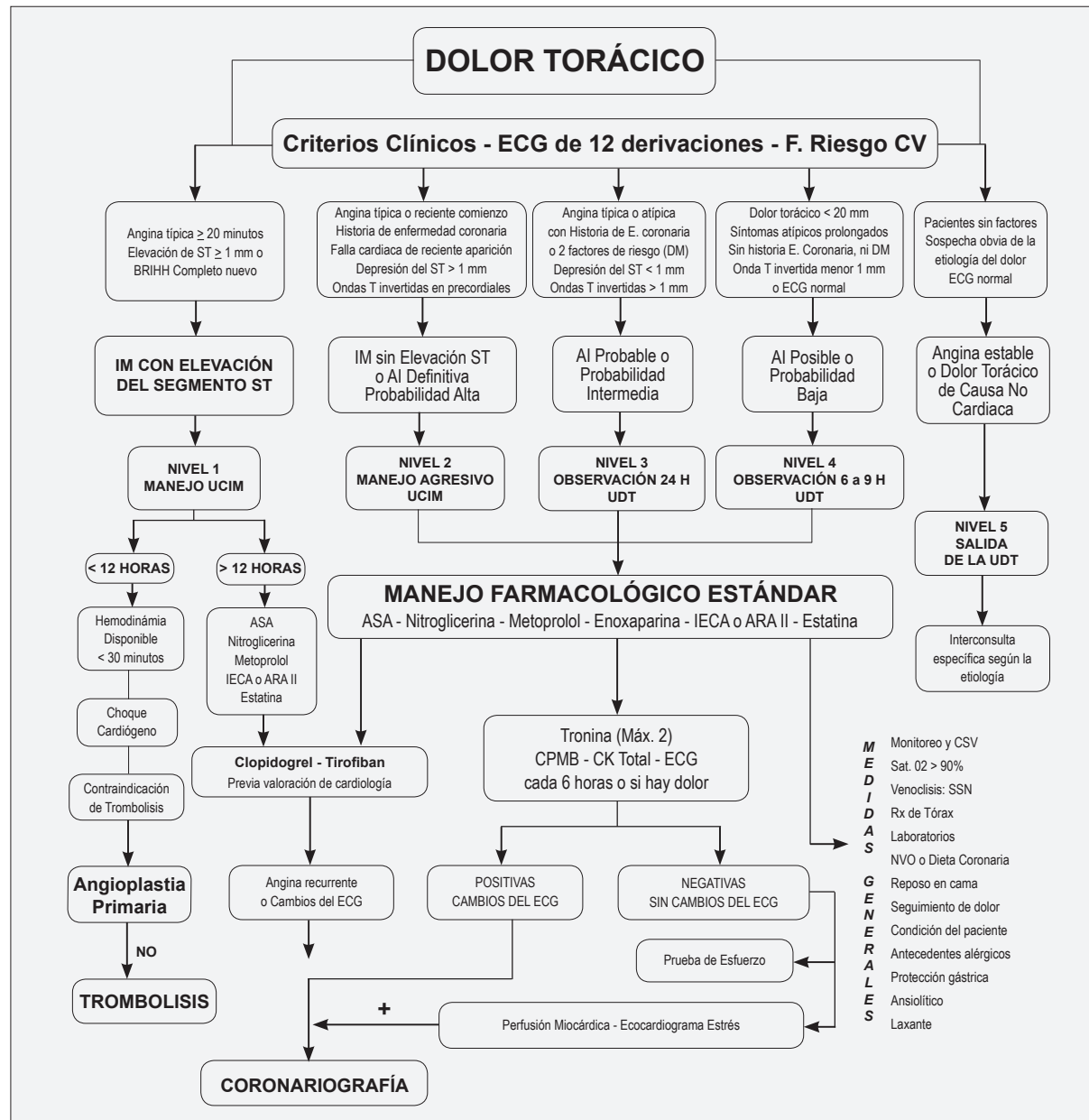


Tomado de Andrews S, Jaramillo M. Manual de bolsillo. Unidad de dolor torácico. Bogotá: Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Servicio de Cardiología, 2007.

El paciente debe ser tratado de acuerdo con las guías diseñadas para cada una de esas afecciones. En vista de que la enfermedad isquémica car-

diaca es la más frecuente de todas, los pacientes se dividen en cinco grupos según los hallazgos clínicos y el electrocardiograma (figura 2).

Figura 2. Algoritmo de estratificación del paciente según los hallazgos clínicos y electrocardiográficos



Tomado de Andrews S, Jaramillo M. Manual de bolsillo. Unidad de dolor torácico. Bogotá: Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Servicio de Cardiología, 2007.

PACIENTES DE BAJO RIESGO

En pacientes de bajo riesgo deben tenerse en cuenta los diagnósticos diferenciales del dolor torácico, así como sus características y síntomas o signos asociados.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del dolor torácico

Enfermedad	Signos y síntomas diferenciales
Reflujo gastroesofágico Espasmo esofágico	Sin cambios electrocardiográficos Pirosis Empeora al acostarse, pero también con el esfuerzo Causa común de dolor torácico.
Embolismo pulmonar	Sin congestión pulmonar en radiografía Puede simular infarto inferior: elevación del ST en DII, DIII, a VF PaO ₂ y PaCO ₂ disminuidos Hiperventilación.
Hiperventilación	Síntoma principal: disnea Frecuentemente pacientes jóvenes Adormecimiento en manos, mareo PaCO ₂ disminuido, PaO ₂ normal o elevado Una enfermedad orgánica puede ser la desencadenante.
Neumotórax espontáneo	Síntoma principal: disnea Cambios en radiografía y en auscultación Dolor localizado en hemitórax que limita la respiración.
Disección aórtica	Dolor intenso que migra hacia la espalda Disección tipo A, algunas veces obstrucción del <i>ostium</i> coronario derecho con signos de infarto infero-posterior Algunas veces mediastino amplio en las radiografías de tórax Soplo de regurgitación aórtica nuevo.
Pericarditis	Empeora con la respiración, mejora al sentarse y empeora al acostarse Frote pericárdico Elevación generalizada del ST sin depresión recíproca.
Pleuritis	Dolor tipo punzada con la inspiración La tos es el síntoma más frecuente. Cambios en la radiografía de tórax.
Costocondral	Dolor a la palpación El dolor puede cambiar con la respiración.

Continúa

Enfermedad	Signos y síntomas diferenciales
Herpes zóster temprano	No hay cambios electrocardiográficos Exantema Parestesia localizada antes del exantema.
Extrasístoles	Transitorias a nivel del ápice cardiaco.
Úlcera péptica y colecistitis	Dolor en epigastrio Dolor abdominal intenso a la palpación El infarto inferior puede simular un abdomen agudo.
Depresión	Sensación de pesadez continua en tórax Sin relación con el ejercicio Electrocardiograma normal.
Isquemia miocárdica	Dolor opresivo retroesternal de fuerte intensidad acompañado de síntomas disautonómicos, irradiado a mandíbula, cuello, hombros, ambos brazos o espalda Presencia de factores de riesgo coronario Antecedentes de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica Supradesnivel del ST o infradesnivel del ST o inversión de la onda T Puede tener electrocardiograma normal

Modificada de Braunwald's Heart Disease: Textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. Boston: Elsevier Saunders, 2005.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma

Es necesario para identificar la isquemia miocárdica o la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo de rama o la sobrecarga ventricular derecha en pacientes con embolismo pulmonar. La elevación localizada del ST indica infarto agudo del miocardio en 80 a 90% de los casos. Sin embargo, solo 30% a 40% de los pacientes con dolor torácico que tienen infarto agudo del miocardio presentan dicha elevación. El infradesnivel del ST indica isquemia miocárdica, pero sólo 50% de los pacientes con ese cambio desarrollan infarto del miocardio. La inversión simétrica de la onda T puede indicar isquemia miocárdica, miocarditis, embolismo pul-

monar o desequilibrio electrolítico. Cerca de un tercio de los pacientes admitidos en urgencias por dolor torácico tienen electrocardiograma normal y, de ellos, 5 a 40% desarrollan infarto del miocardio.

El pronóstico a corto y largo plazo depende del electrocardiograma inicial, el cual sirve, además, para decidir el tratamiento rápido de acuerdo con las guías.

Marcadores cardíacos

Los marcadores bioquímicos detectan o excluyen necrosis miocárdica. En el infarto agudo del miocardio, usualmente, los niveles de la isoenzima MB de la creatinincinasa se elevan después de cuatro

a seis horas del inicio de los síntomas; además, determinan el pronóstico del paciente con angina inestable. La mioglobina, determinada entre las tres a seis horas después del episodio, tiene valor diagnóstico negativo de 89%. Las troponinas I y T son las más específicas ya que son codificadas por genes exclusivos del músculo cardíaco.

Radiografía de tórax

No es necesaria en pacientes de bajo riesgo. Debe tomarse de forma rutinaria en urgencias a pacientes con dolor torácico; en 25% de los casos muestra signos de edema pulmonar, neumonía o cardiomegalia.

Otros

Incluyen gases arteriales, química sanguínea (hemograma completo, creatinina, glucemia), tomografía computadorizada o resonancia magnética si se sospecha disección aórtica; gammagrafía pulmonar o tomografía computadorizada para descartar tromboembolismo pulmonar, y prueba de estrés con ejercicio en pacientes seleccionados.

Debido a la posibilidad de complicaciones con la prueba de esfuerzo, se utiliza luego de un día o

más de observación en pacientes de alto riesgo y entre 6 y 12 horas o inmediatamente en los mismos pacientes, con el fin de detectar isquemia miocárdica. El ecocardiograma transesofágico es el método de elección para el diagnóstico de disección aórtica, ya que posee sensibilidad y especificidad cercanas a 98%; se debe realizar en todos los pacientes cuyo electrocardiograma no diagnostique con claridad síndrome coronario agudo, disección aórtica, embolismo pulmonar con compromiso hemodinámico o taponamiento cardíaco.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Anderson JL, Adams C, Antman EM, et al. ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST/elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 148-304.
2. Boie ET. Initial evaluation of chest pain. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23:937-57.
3. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina. En Braunwald's Heart Disease: Textbook of cardiovascular medicine. Lilly LS. Elsevier Saunders, Boston, 2005.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

*Mónica Jaramillo Jaramillo, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

La enfermedad coronaria es la primera causa de muerte y uno de los principales motivos de morbilidad en el mundo occidental. El síndrome coronario agudo es un término que se refiere a cualquier cantidad de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda.

En Colombia, esta entidad ocupa el segundo lugar en mortalidad en hombres y en mujeres, con altas tasas de morbilidad. Las implicaciones económicas a nivel mundial son tan inmensas que por ello se adelantan numerosas investigaciones para su evaluación y tratamiento oportunos. Antes de la implementación de las unidades de cuidado intensivo, la mortalidad intrahospitalaria alcanzaba 30%; luego se redujo a 15%, principalmente por el control de las arritmias. En la época actual, con las nuevas técnicas de reperfusión, la tasa de mortalidad está alrededor de 7%.

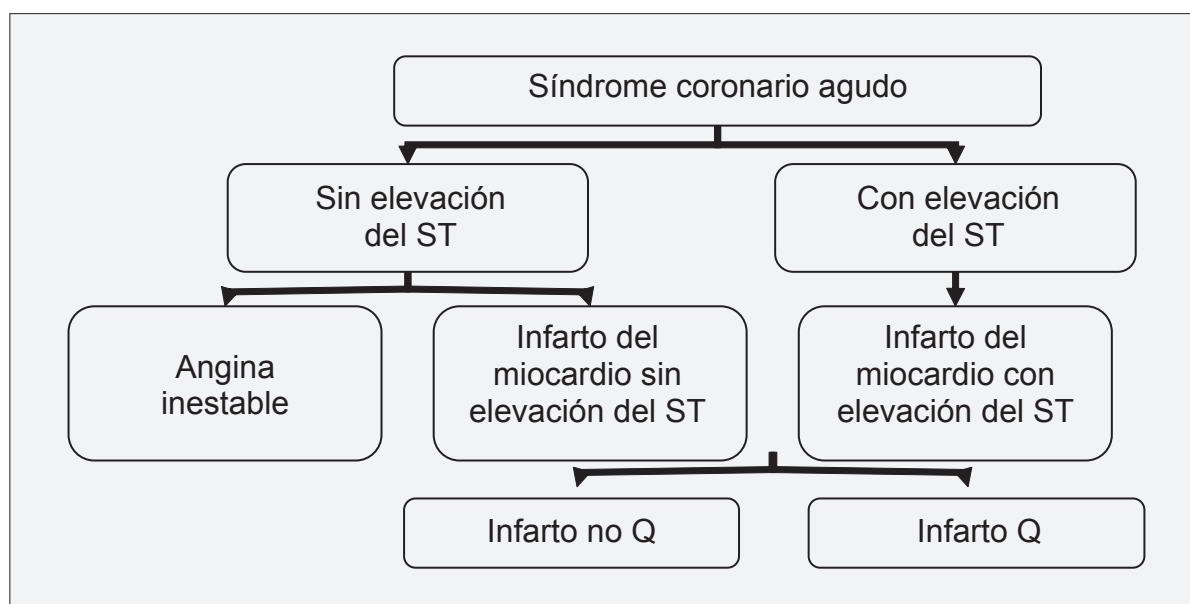
Las presentaciones clínicas del síndrome coronario agudo incluyen:

1. Angina de pecho estable.
 2. Isquemia silenciosa.
 3. Angina inestable.
 4. Infarto agudo del miocardio.
 5. Falla cardíaca.
 6. Muerte súbita.
- Con el fin de permitir que el médico pueda tomar decisiones tempranas y elegir el mejor tratamiento basado en la estratificación de riesgo y objetivos de intervención, se desarrollaron criterios clínicos. En la práctica existen dos categorías de pacientes:
1. Pacientes con dolor torácico y elevación del ST persistente (o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición). La elevación del ST generalmente refleja oclusión coronaria aguda total. El objetivo terapéutico es la recanalización rápida, completa y sostenida por medio de tratamiento fibrinolítico o angioplastia primaria.
 2. Pacientes con dolor torácico y anomalías del electrocardiograma que sugieren isquemia miocárdica aguda. No tienen elevación persistente de este ST, pero pueden presen-

tar depresión del mismo, persistente o transitoria, inversión de la onda T, aplanamiento de las ondas T o cambios electrocardiográficos no específicos; no obstante, pueden tener un electrocardiograma normal. En esta categoría también deben incluirse aquellos pacientes con anomalías electrocardiográficas pero

sin síntomas. En estos casos la estrategia es mejorar la isquemia y sus síntomas, observar al paciente, tomar electrocardiogramas seriados, hacer repetidas mediciones de los marcadores de necrosis cardíaca (troponina y CPK-MB) e iniciar el tratamiento adecuado si se confirma el diagnóstico.

Figura 1. Espectro del síndrome coronario agudo



Tomada de Antman Em, Anbe Dt, Armstrong Pw et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2004; 110:82-293

FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con aterosclerosis coronaria pueden presentar diversos síndromes clínicos con grados variables de oclusión coronaria, que conlleva a una reducción aguda o subaguda de la suplencia primaria de oxígeno miocárdico, provocada por la ruptura de una placa aterosclerótica asociada a trombosis, vasoconstricción y embolización.

Placa inestable

La ruptura de una placa rica en lípidos con un casquete delgado es la causa habitual de un sín-

drome coronario agudo. La mayoría de estas placas no son hemodinámicamente significativas antes de la ruptura. La aterosclerosis no es un proceso de progresión continua, sino una enfermedad con fases alternas de estabilidad e inestabilidad. Los cambios súbitos e impredecibles se relacionan con la ruptura de la placa. Existe un componente inflamatorio en la región subendotelial, que debilita aún más la placa y la vuelve vulnerable; la velocidad del flujo sanguíneo, la turbulencia y la anatomía de los vasos también pueden ser factores determinantes. La ruptura de la placa puede resultar de la combinación de varios de los siguientes mecanismos:

- *Ruptura activa:* se relaciona con la secreción de enzimas proteolíticas por los macrófagos, lo cual puede debilitar la capa fibrosa.
- *Ruptura pasiva de la placa:* atañe a las fuerzas físicas sobre el punto más débil de la capa fibrosa.
- *Erosión de la placa:* en este caso se da una consecuente adherencia de un trombo a la superficie de la placa, mientras que cuando hay ruptura de la placa, el trombo involucra las capas más profundas de esta bajo el centro lipídico, lo cual hace que la placa crezca rápidamente.

Inflamación. La capa fibrosa usualmente tiene alta concentración de colágeno tipo I y puede soportar el estrés sin romperse. La infiltración por macrófagos es la causa principal de desestabilización de la placa, y su presencia refleja un proceso inflamatorio que también se caracteriza por la presencia de linfocitos T-activados en el sitio de ruptura de la placa.

Trombosis. Tras la ruptura o erosión de la placa, una monocapa de plaquetas cubre la superficie (adherencia plaquetaria). La ruptura atrae más plaquetas y las activa (agregación plaquetaria). El fibrinógeno se entrecruza con las plaquetas y se activa el sistema de coagulación con producción de trombina con la subsecuente formación de un trombo, el cual puede producir cambios rápidos en la severidad de la estenosis y provocar la oclusión subtotal o total del vaso. La trombólisis espontánea puede explicar los episodios transitorios de oclusión/suboclusión trombótica del vaso y los síntomas temporales asociados, así como los cambios electrocardiográficos. El trombo localizado sobre el sitio de la ruptura de la placa puede fragmentarse en pequeñas partículas, migrar y ocluir arteriolas y capilares.

Vasoconstricción. Los trombos ricos en plaquetas liberan sustancias vasoconstrictoras como serotonina y tromboxano A_2 , que inducen vasoconstricción en el sitio de ruptura de la placa o en la microcirculación.

Miocardio. En la angina inestable el miocardio puede ser normal o sufrir varios grados de necro-

sis; algunos pacientes pueden desarrollar áreas locales de necrosis celular en el miocardio dependiente de la arteria afectada. Esto puede detectarse por la elevación de la troponina, que tiene un pronóstico clínico no favorable e implicaciones clínicas importantes para el manejo práctico del paciente.

Angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST

Causas

La oclusión parcial causada por un trombo produce síntomas de isquemia. La angina inestable y el infarto sin elevación del ST se caracterizan por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas.

Se puede presentar en caso de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria causada por un trombo no oclusivo que se desarrolló sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota; menos común es la obstrucción dinámica, la cual es generada por un espasmo local severo de un segmento de una arteria coronaria.

Puede haber estrechamiento progresivo severo sin espasmo o trombosis, lo cual ocurre en pacientes con aterosclerosis progresiva o en quienes desarrollan re-estenosis después de una angioplastia o de la colocación de un *stent* intracoronario.

Se pueden presentar casos de la llamada "angina secundaria", en la que una causa extrínseca al lecho arterial coronario precipita la angina. Estos pacientes tienen estenosis coronarias limítrofes y usualmente tienen angina crónica estable. La angina inestable es precipitada por

- Aumento de los requerimientos de oxígeno, tales como fiebre, taquicardia y tirotoxicosis.
- Disminución del flujo coronario, como en hipotensión arterial.
- Disminución de la entrega de oxígeno al miocardio, como en anemia o hipoxemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales manifestaciones de angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST son:

1. Angina en reposo: se origina en reposo y es prolongada, usualmente de más de 20 minutos de duración.
2. Angina de reciente comienzo: angina de nueva aparición, severa, con una clase funcional al menos de III de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología (angina con mínimos esfuerzos o que limite las actividades diarias normales de los pacientes).
3. Angina *in crescendo*: angina diagnosticada con anterioridad que ha llegado a ser más frecuente, es mayor en duración o se desencadena con un umbral menor.
4. Angina posinfarto: angina que ocurre en las seis primeras semanas después de un infarto del miocardio.

Los síntomas de los síndromes coronarios agudos son muy variables. Puede encontrarse dolor precordial típico. En 80% de los pacientes se observa dolor prolongado y en 20% de reciente comienzo o *in crescendo*.

Las presentaciones atípicas son frecuentes en individuos jóvenes, menores de 40 años o mayores de 75 años, en diabéticos y mujeres. Las presentaciones atípicas incluyen dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

Evaluación inicial

La evaluación preliminar debe comprender historia clínica, examen físico y electrocardiograma, que capaciten al médico para reconocer pacientes con dolor de tipo isquémico y excluir aquellos con causas de dolor no isquémico.

Historia clínica inicial

Debe incluir tipo de dolor, duración, localización, irradiación y síntomas asociados; además, deben consignarse los antecedentes para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria como causa del dolor. Los cinco datos que se relacionan con la probabilidad de isquemia, en orden de importancia, son: tipo de síntomas anginosos, historia previa de enfermedad coronaria, género, edad y número de factores de riesgo tradicionales presentes.

Examen físico

Usualmente es normal e incluye examen del tórax, auscultación cardíaca y signos vitales. Siempre se deben descartar las causas no cardíacas de dolor torácico, alteraciones cardíacas no isquémicas (pericarditis, enfermedad valvular), entidades no cardíacas, como disección aórtica, neumotórax a tensión o tromboembolismo pulmonar, que pueden amenazar la vida del paciente, y causas extracardíacas precipitantes. También debe buscarse inestabilidad hemodinámica, signos de disfunción ventricular izquierda y arritmias, que son útiles para clasificar el riesgo del paciente.

Tabla 1. Probabilidad de enfermedad coronaria significativa en pacientes con signos y síntomas que sugieren angina inestable

Alta probabilidad	Probabilidad intermedia	Probabilidad baja
Cualquiera de los siguientes hallazgos:	Ausencia de alta probabilidad y cualquiera de los de abajo.	Ausencia de marcadores de probabilidad alta o intermedia.
Historia antigua de enfermedad coronaria, incluyendo infarto.	Dolor torácico o en el brazo izquierdo como síntoma principal.	Dolor torácico, probablemente no angina.

Continúa

Alta probabilidad	Probabilidad intermedia	Probabilidad baja
Dolor torácico o en el brazo izquierdo como síntoma principal, semejante a angina previa documentada.	Edad mayor de 70 años. Género masculino. Diabetes mellitus.	Un factor de riesgo diferente a diabetes mellitus.
Regurgitación mitral transitoria, hipotensión, diaforesis, edema pulmonar o estertores. Arritmias.	Enfermedad vascular extracardiaca.	Uso reciente de cocaína.
Desviación del segmento ST nueva o presumiblemente nueva ($\geq 0,05$ mV) o inversión de la onda T ($\geq 0,2$ mV) con los síntomas.	Ondas Q antiguas Segmentos ST u ondas T anormales, que no se documenten como nuevas.	Onda T plana o invertida < 1 mm en derivaciones con onda R dominante y electrocardiograma normal.
	Probablemente no angina en pacientes con dos o más factores de riesgo coronario.	

Modificada de Braunwald E. *Unstable angina: Diagnosis and management*. Rockville, Md., U.S. Dept. Of Health And Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1994; Clinical Practice Guideline No. 10; AHCPR Publication 94-602.

Electrocardiograma

Antes de 10 minutos debe obtenerse un electrocardiograma. El de 12 derivaciones es el centro de decisión, por cuanto la evidencia da soporte a que la elevación del segmento ST identifica a quienes se beneficiarán de una reperfusión temprana. En pacientes con dolor torácico la elevación del ST tiene especificidad de 91% y sensibilidad de 46% para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Se pueden observar cambios durante la evolución de la isquemia y realizar comparaciones con electrocardiogramas previos; además, es de gran utilidad en pacientes con patología cardíaca coexistente tal como hipertrofia ventricular izquierda.

Los cambios en el ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más confiables de enfermedad coronaria inestable. Un electrocardiograma normal en un paciente con síntomas sugestivos no descarta un síndrome coronario agudo.

Marcadores bioquímicos de daño miocárdico (tabla 2)

Se deben solicitar marcadores séricos tan rápido como sea posible, pero no se debe esperar a re-

cibir los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Las troponinas cardíacas T o I son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica, ya que son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB.

Debe recordarse que las troponinas elevadas significan daño miocárdico, pero no son necesariamente secundarias a enfermedad coronaria aterosclerótica y pueden encontrarse elevadas en entidades como falla cardíaca severa, hipertensión arterial no controlada, hipotensión arterial sostenida, hipotiroidismo, *shock* séptico, miocarditis, después de cardioversión y en tromboembolismo pulmonar.

A menos que la prueba inicial de troponina sea positiva, debe tomarse una muestra ocho horas después del último episodio de dolor torácico o isquemia miocárdica. Tiene alta sensibilidad para detectar infarto del miocardio, pero sus niveles pueden ser normales en otras presentaciones del síndrome coronario agudo.

Tabla 2. Marcadores cardíacos bioquímicos para la evaluación y el manejo de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación clínica
Troponina cardíaca	1. Herramienta poderosa para la estratificación. 2. Mayor sensibilidad y especificidad que la CK-MB. 3. Detección de IMA hasta dos semanas después de la aparición del mismo.	1. Baja sensibilidad en las fases muy tempranas del infarto (<6 horas después del inicio de los síntomas). 2. Capacidad limitada para detectar reinfarcto tardío pequeño.	Útil como prueba única para diagnosticar infarto sin elevación del ST, con mediciones seriadas. Deben tomarse al menos dos muestras, la segunda ocho horas después del episodio de dolor.
CKMB	1. Exámenes rápidos, costoefectivos y exactos. 2. Puede detectar reinfarcto temprano.	1. Pérdida de especificidad en el caso de enfermedad músculo-esquelética o trauma, incluyendo cirugía. 2. Baja sensibilidad durante infarto del miocardio temprano (<6 horas) o cuando han pasado más de 36 horas del inicio de los síntomas y en caso de daño miocárdico mínimo.	Estándar previo y permanece como prueba diagnóstica en la mayoría de las circunstancias clínicas.
Mioglobina	1. Alta sensibilidad. 2. Útil en la detección temprana de IMA. 3. Detección de reperfusión. 4. Su mayor utilidad es descartar IMA.	1. Muy baja especificidad en caso de lesión o enfermedad músculo-esquelética.	No debe usarse como marcador diagnóstico único por ausencia de especificidad cardíaca.

Modificada de Fesmire FM, Decker WW, Diercks DB et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2006; 48:270-301.

Los marcadores bioquímicos deben interpretarse sobre bases clínicas y electrocardiográficas para diferenciar su elevación por causas diferentes a la enfermedad aterosclerótica coronaria.

La troponina empieza a elevarse en la sangre periférica entre tres a cuatro horas y permanece

elevada hasta por dos semanas; tiene implicaciones pronósticas y sirve de guía para las decisiones terapéuticas. La creatinfosfoquinasa (CPK) y su isoenzima MB tienen varias limitaciones que reducen su especificidad para necrosis miocárdica pues se elevan con el daño musculoesquelético. El uso del nivel absoluto de CK-MB₂ mayor de 1 U/L

y la razón de CK-MB₂ a CK-MB₁ mayor a 1,5 tienen una buena sensibilidad para el diagnóstico de infarto del miocardio en las primeras seis horas. Su elevación se inicia después de seis horas; alcanza el pico a las 24 y se normaliza a las 36 horas. Es útil para detectar reinfarto después de las 36 horas.

La mioglobina no es específica del corazón; es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK y puede detectarse con facilidad, incluso dos horas después del inicio de la necrosis miocárdica. Por su alta sensibilidad, la prueba negativa para mioglobina, tomada entre las cuatro a ocho horas después del inicio de los síntomas, descarta un infarto del miocardio.

Recomendaciones de manejo inicial

Clase I

La historia clínica, el examen físico, un electrocardiograma de 12 derivaciones y los marcadores cardíacos (troponina y CK-MB) deben ser integrados para ubicar a los pacientes con dolor torácico en una de cuatro categorías: diagnóstico no cardíaco, angina crónica estable, posible síndrome coronario agudo o síndrome coronario agudo definitivo.

Los pacientes con síndrome coronario agudo posible o definitivo, pero con electrocardiograma y marcadores cardíacos iniciales normales, deben permanecer en observación en un sitio con monitoreo cardíaco (unidad de dolor torácico) y se les debe practicar un nuevo electrocardiograma, así como ordenar marcadores cardíacos seis a doce horas después.

Si el electrocardiograma y los marcadores cardíacos de seguimiento son normales, debe practicarse una prueba de estrés en el servicio de urgencias o en la unidad de dolor torácico. En los pacientes con bajo riesgo y baja probabilidad de síndrome coronario agudo, se puede realizar la prueba de estrés ambulatoria.

Los pacientes con diagnóstico definitivo de síndrome coronario agudo y con dolor activo, marcadores cardíacos, desviaciones nuevas del ST, inversiones profundas nuevas de la onda T y anomalías hemodinámicas deben ser hospitalizados.

Los pacientes con síndrome coronario agudo definitivo y elevación del ST deben someterse a evaluación para tratamiento de reperfusión inmediata.

Estratificación del riesgo

Para identificar pacientes en alto riesgo de muerte o infarto del miocardio, se usan diferentes escalas; las más conocidas son la de Braunwald y la TIMI.

La evaluación del riesgo es un proceso continuo y los parámetros que se emplean son la historia clínica del paciente, los cambios en el electrocardiograma y las concentraciones de los marcadores cardíacos. Por su sencillez y fácil aplicabilidad, la escala de TIMI es la que más se usa; a cada parámetro se le da un punto, cuando el puntaje es mayor de 3, los pacientes se benefician con la estrategia invasiva temprana (coronariografía en las primeras 24 horas), y la aplicación de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, mientras aquellos con puntaje de TIMI menor de 2 no se benefician con esta estrategia (**tablas 3 y 4**). Además, los pacientes con elevación de troponina, cambios del ST o inestabilidad hemodinámica también deben ir pronto a arteriografía coronaria. De acuerdo con el riesgo del paciente, este debe manejarse como se observa en el algoritmo (**Figura 2**).

Antman et al. (2004) desarrollaron un puntaje con siete variables. El riesgo de eventos adversos (muerte, reinfarto o isquemia recurrente severa que requiere revascularización) varió de 5 a 41% con el "puntaje de TIMI" definido como la suma de las variables pronósticas individuales. Este puntaje se validó en tres estudios adicionales (Essence, Tactis-TIMI 18 y Prims Plus). En los pacientes con infarto sin elevación del ST hay progresivamente más beneficio de tratamientos nuevos, como las heparinas de bajo peso molecular, pentasacáridos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y estrategia invasiva temprana a medida que el puntaje de riesgo incrementa.

El puntaje de TIMI es fácil de aplicar y es válido para predecir tanto variables individuales como el punto final compuesto.

Tabla 3. Puntaje de riesgo TIMI para pacientes con angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST

Variable predictora	Valor del punto	Definición
Edad mayor o igual a 65 años	1	
Tres o más factores de riesgo para enfermedad coronaria	1	Factores de riesgo • Historia familiar de enfermedad coronaria • Hipertensión arterial • Hipercolesterolemia • Diabetes • Tabaquismo activo
Uso de ácido acetilsalicílico en los últimos siete días	1	
Síntomas de angina severos y recientes	1	Dos o más episodios de angina en las últimas 24 horas
Marcadores cardíacos séricos elevados	1	CPK-MB o troponina elevada
Desviación del ST mayor o igual a 0,5 mm	1	Depresión del ST mayor o igual a 0,5 mm. Elevación del ST mayor o igual a 0,5 mm. por menos de 20 minutos
Estenosis coronaria mayor o igual al 50%	1	Es válido aun si no se conoce

Modificada de Braunwald 'S Heart Disease: Textbook Of Cardiovascular Medicine. 7th Edition. Boston. Elsevier Saunders, 2005.

Tabla 4. Puntaje de TIMI calculado

Puntaje de TIMI calculado	Riesgo a 14 días del punto final compuesto*	Estado de riesgo
0 ó 1	5%	Bajo
2	8%	
3	13%	Intermedio
4	20%	
5	26%	Alto
6 ó 7	41%	

Tomado de Braunwald 's Heart Disease: Textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. boston. Elsevier Saunders, 2005.

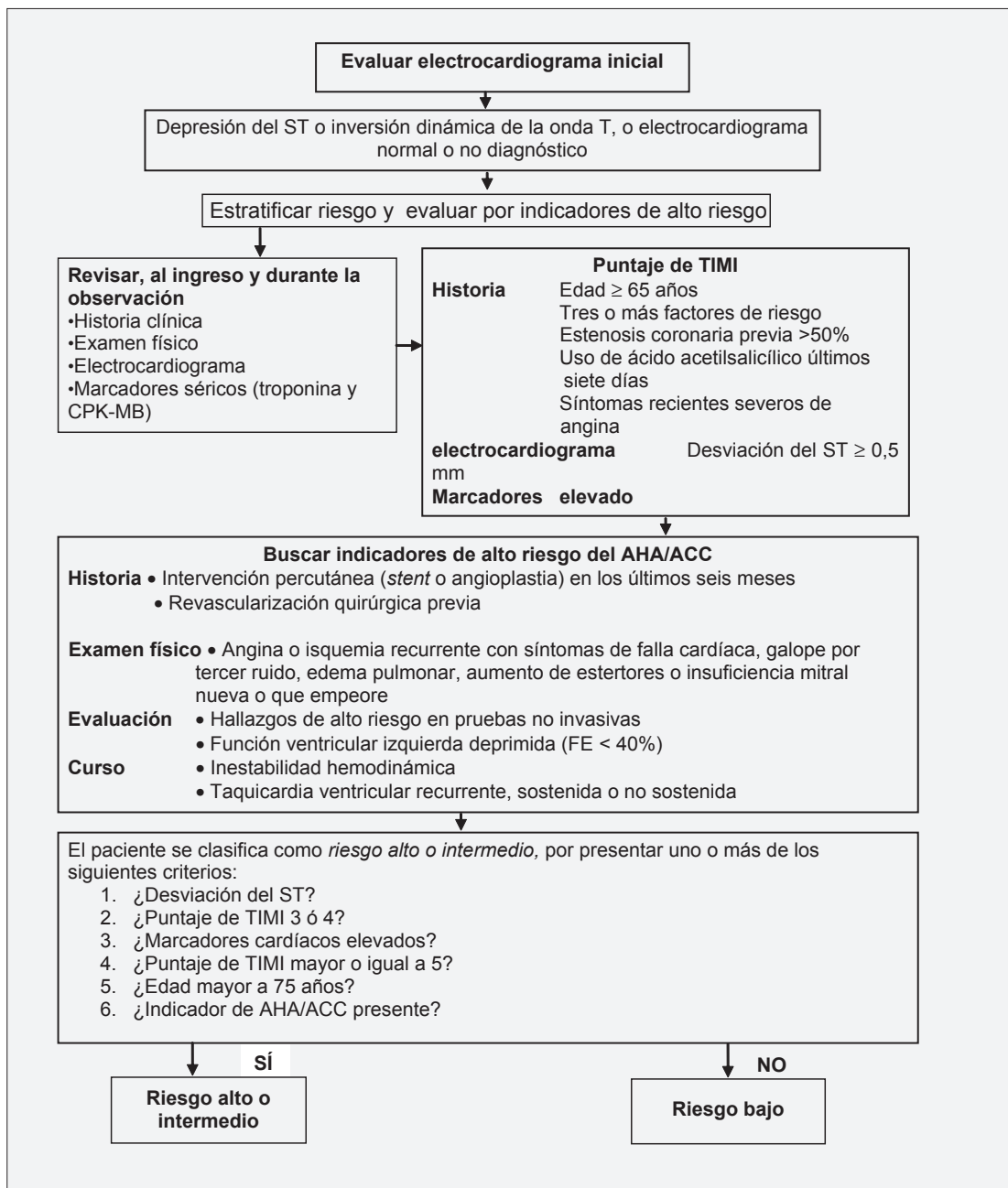
*Punto Final Compuesto: Mortalidad total, Infarto del miocardio, Revascularización urgente, Mortalidad total o Infarto del miocardio no fatal.

En angina inestable e infarto sin elevación del ST, la troponina T o I son indicadores fuertes de mortalidad intrahospitalaria (9% vs. 1% en aquellos

con troponina normal), *shock* (6% vs. 2%) y falla cardíaca congestiva (16% vs. 7%).

Se diseñó un algoritmo que combina el puntaje de TIMI con estas variables. (Figura 2).

Figura 2. Estratificación del riesgo



Tomado de Andrews S, Jaramillo M. Manual de Bolsillo. Unidad de Dolor Torácico. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Servicio de Cardiología, 2007.

Recomendaciones para la estratificación temprana

1. En todos los pacientes con dolor torácico y probable isquemia aguda se debe determinar el riesgo para clasificarlos como de alto, mediano o bajo riesgo.
2. En pacientes con molestia torácica activa se debe obtener electrocardiograma de doce derivaciones inmediatamente (en 10 minutos) y tan rápido como sea posible en quienes tienen historia de molestia torácica, pero que han mejorado en el momento de la evaluación.
3. Los marcadores de daño cardíaco se deben medir en todos los pacientes con molestia torácica compatible con síndrome coronario agudo. La troponina es el marcador preferido, pero la CK-MB también es aceptable.
4. CK total (sin MB), AST, ALT, DHL no están indicados como marcadores de daño cardíaco en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.

Cuidado hospitalario

El tratamiento médico incluye reposo en cama, oxígeno, monitoreo continuo, analgésicos, opiáceos para el alivio del dolor y medicamentos antiisquémicos y antitrombóticos. Estos medicamentos deben suministrarse tan pronto como el paciente sea admitido y deben continuarse suministrando en aquellos con angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del ST probable o confirmado.

Las categorías de tratamiento se pueden dividir en cinco clases: agentes antiisquémicos, agentes antiplaquetarios y antitrombina, fibrinolíticos y revascularización miocárdica.

Agentes antiisquémicos

Estas medidas reducen el consumo de oxígeno del miocardio (disminuyendo la frecuencia cardia-

ca, la presión arterial o la contractilidad miocárdica) o inducen vasodilatación. Las recomendaciones son las siguientes:

- Reposo en cama o silla con monitoreo electrocardiográfico continuo.
- Oxígeno suplementario cuando la saturación arterial de oxígeno es menor de 90%, hay signos de dificultad respiratoria u otros hallazgos de alto riesgo de hipoxemia.
- Nitroglicerina sublingual cada cinco minutos, hasta un total de tres dosis; si posterior a esto el dolor persiste, es preciso evaluar la posibilidad de nitroglicerina intravenosa.
- Nitroglicerina intravenosa en las primeras 48 horas para el tratamiento de isquemia persistente, falla cardíaca o hipertensión.
- La decisión de administrar nitroglicerina intravenosa no debe interferir con otras intervenciones que reducen la mortalidad, tales como los β -bloqueadores o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- β -bloqueadores por vía oral en las primeras 24 horas, a menos que haya una contraindicación.
- Cuando los β -bloqueadores estén contraindicados, como terapia inicial en ausencia de disfunción ventricular severa u otra contraindicación, se debe dar un antagonista del calcio, no dihidropiridínico (verapamilo o diltiazem).
- Se administra un IECA (por vía oral) en las primeras 24 horas a los pacientes con congestión pulmonar o fracción de eyección menor del 40%, si el paciente no está hipotenso o tiene otra contraindicación para recibirlos.
- A los pacientes que no toleran los IECA y además tienen signos clínicos o radiológicos de falla cardíaca o fracción de eyección menor del 40% se les administra un antagonista de los receptores de angiotensina.

Tratamiento antiplaquetario

La formación del trombo puede reducirse y su resolución puede facilitarse mediante medicamentos que inhiben la trombina en forma directa (hirudina) o indirecta (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular), agentes antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa) y/o agentes fibrinolíticos.

Tratamiento anticoagulante

Los anticoagulantes disponibles para aplicación parenteral incluyen la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular, los pentasacáridos y la hirudina; por vía oral están disponibles los cumarínicos.

La combinación de heparina con ácido acetilsalicílico disminuye la tasa de muerte hasta en 54% durante la primera semana, y cuando se combinan con heparina de bajo peso molecular y no fraccionada, hasta en 63%. La mayoría de los beneficios son a corto plazo y no se mantienen a largo tiempo. La heparina no fraccionada intravenosa no debe suspenderse de manera abrupta por “efecto de rebote”; debe iniciarse primero la heparina subcutánea.

Cuando se usa heparina no fraccionada con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa se recomienda disminuir el bolo inicial a 50 U/kg y mantener el PTT entre 40 y 50.

La dosis de heparina no fraccionada recomendada es bolo inicial de 70 U/kg seguido por infusión a 15 U/kg, titulándola para mantener el PTT entre 1,5 a 2 veces. La enoxaparina se recomienda en dosis de 1 mg/kg subcutáneo cada 12 horas.

Como la excreción de la enoxaparina es renal, la dosis debe ser menor en ancianos y pacientes con compromiso renal.

Trombolisis: no se recomienda en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, bloqueo de rama izquierda de nueva aparición o infarto posterior.

Estratificación del riesgo posterior

El manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo requiere estratificación de riesgo continuo.

Las metas de las pruebas no invasivas son determinar la presencia o ausencia de isquemia en pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria y estimar el pronóstico.

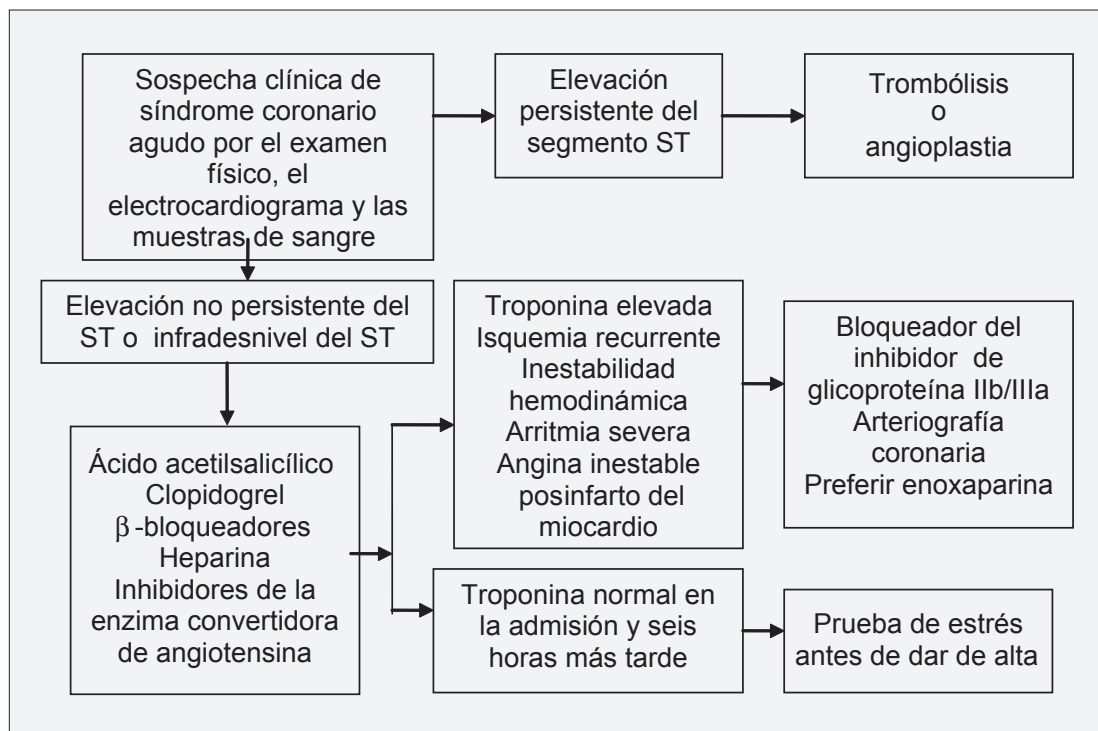
Por su sencillez, bajo costo, disponibilidad y la familiaridad en su realización e interpretación, el electrocardiograma aún es la prueba más razonable para quienes pueden hacer ejercicio y tienen un electrocardiograma en reposo en el cual los cambios del ST son interpretables.

Los pacientes con patrones de electrocardiograma que podrían interferir en la interpretación de los cambios del ST (cambios basales del ST, bloqueo completo de rama izquierda, síndrome de Wolff Parkinson White) deben someterse a una prueba de ejercicio con imágenes. Los pacientes que no pueden hacer ejercicio deben tener una prueba de estrés farmacológico con imágenes (medicina nuclear o ecocardiograma).

Estrategias conservadoras o invasivas tempranas

En la “estrategia conservadora temprana”, la arteriografía coronaria se reserva para pacientes con evidencia de isquemia miocárdica recurrente (angina en reposo o con mínima actividad o cambios dinámicos del segmento ST) o una prueba de estrés positiva a pesar de tratamiento médico intensivo.

En la estrategia “invasiva temprana” se recomienda, de rutina, arteriografía coronaria y revascularización dirigida a través de angiografía, si es posible, en los pacientes sin contraindicaciones obvias para revascularización miocárdica.

Figura 3. Manejo del síndrome coronario agudo

Tomada de Andrews S, Jaramillo M. Manual de Bolsillo. Unidad de Dolor Torácico. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Servicio de Cardiología, 2007.

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

La revascularización miocárdica se refiere a la intervención coronaria percutánea o a la cirugía de revascularización miocárdica, que permite la restauración de la perfusión. Depende de la apertura física del flujo a través del vaso, del daño de la microvasculatura y del daño mismo o la extensión del infarto.

Los pacientes con anatomía coronaria de alto riesgo probablemente se beneficiarán de la revascularización, tanto en síntomas como en supervivencia a largo plazo. La mayoría de los procedimientos percutáneos actuales involucran dilatación con balón seguida por colocación de *stent*, lo cual reduce la probabilidad de cierre agudo del vaso y reestenosis tardía.

Un avance importante en la revascularización percutánea ha sido la introducción de los inhibidores de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa.

Egreso hospitalario y cuidado ambulatorio después del egreso

La fase aguda de la angina inestable y/o el infarto agudo del miocardio dura aproximadamente dos meses. El riesgo de progresión a infarto del miocardio o el desarrollo de infarto recurrente o muerte es mayor en este período; luego los pacientes tienen un curso clínico similar al de aquellos con angina estable crónica.

Instrucciones al dar de alta

Si el paciente tuvo un síndrome coronario agudo, debe asistir a rehabilitación cardíaca. Las instruc-

ciones de salida deben darse al paciente directamente y deben reforzarse con instrucciones escritas. Todos los pacientes con enfermedad coronaria o factores de riesgo coronario deben ser referidos a consulta de prevención cardiovascular.

Las medicaciones que se requirieron en el hospital para controlar la isquemia deben continuarse suministrando después de la salida de pacientes que no fueron sometidos a revascularización miocárdica. Puede que sea necesario hacer ajustes en los medicamentos.

Si el paciente presenta dolor anginoso durante más de dos o tres minutos, debe suspender de inmediato la actividad que está practicando. Si el dolor no desaparece al instante, se le debe indicar la colocación de dinitrato de isosorbide sublingual. Si el dolor dura más de quince o veinte minutos o persiste a pesar de tres dosis de dinitrato de isosorbide sublingual, se debe buscar rápidamente atención médica, llamando a una ambulancia o consultando en el servicio de urgencias más cercano.

Si el patrón de los síntomas anginosos cambia (si se hace más frecuente, de mayor intensidad, más duradero o aparece con menor esfuerzo, o aparece en reposo), el paciente debe consultar a su médico para valorar la necesidad de tratamiento adicional o más pruebas.

Se recomienda:

1. 160 a 325 mg de ácido acetilsalicílico en ausencia de contraindicaciones.
2. 75 mg de clopidogrel en ausencia de contraindicaciones, si el ácido acetilsalicílico no es tolerado por hipersensibilidad o intolerancia gástrica.
3. Combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel hasta por nueve meses en caso de angina inestable y/o infarto del miocardio sin elevación del ST. Si al paciente se le implantó un *stent* debe recibirlos al menos durante un año.
4. β -bloqueadores en ausencia de contraindicaciones.
5. Agentes hipolipemiantes y dieta después de un síndrome coronario agudo en pacientes con colesterol de baja densidad mayor de 130 mg/dL, incluyendo posrevascularización.
6. Agentes hipolipemiantes si el colesterol de baja densidad es mayor de 100 mg/dL después de dieta.
7. IECA en pacientes con falla cardíaca, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección menor al 40%), hipertensión o diabetes.
8. Antagonistas de los receptores de angiotensina en los pacientes intolerantes a los IECA con falla cardíaca, disfunción ventricular izquierda, hipertensión o diabetes.
9. Modificación de los factores de riesgo cardiovascular, suspensión del tabaquismo y dieta baja en grasa saturada.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Anderson JL, Adams C, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST/elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116:148-304.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110:82-293.
3. Aroney C, Aylward P, Kelly AM, et al. Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006. National Heart Foundation of Australia. *MJA* 2006; 184:1-32.
4. Braunwald E. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, Md. U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, National Heart, Lung, and Blood

- Institute, 1994; clinical practice guideline no. 10; AHCPR publication 94-0602.
5. Fesmire FM, Decker WW, Diercks DB, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2006; 48: 270-301.
 6. Shalin M, Wen-Chih W. Management of coronary heart disease: stable angina, acute coronary syndrome, myocardial infarction. *Prim Care Clin Office Pract* 2005; 32:1057-81.
 7. Smith S, Wayne W. Acute coronary syndromes. *Emerg Med Clin North Am* 2006; 24:53-89.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

Mónica Jaramillo Jaramillo, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Gustavo A. Guzmán Gómez, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo es manifestación de la enfermedad isquémica cardíaca, que representa un amplio espectro clínico dentro del cual se encuentra el infarto agudo del miocardio con elevación del ST.

Se caracteriza por la muerte de miocitos cardíacos, como resultado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada a determinada área del músculo cardíaco. El infarto agudo del miocardio es la mayor causa de muerte y discapacidad a nivel mundial.

La aterosclerosis coronaria es una enfermedad crónica que tiene periodos de estabilidad e inestabilidad. Durante las etapas inestables con activación de la inflamación en las paredes vasculares, el paciente puede desarrollar un infarto que, en algunos casos, puede pasar como un evento inadvertido y, en otros, como un deterioro catastrófico.

El infarto agudo del miocardio se define según sus manifestaciones clínicas, patológicas, electrocardiográficas, bioquímicas e imaginológicas, según lo descrito por el *American College of Cardiology*.

El electrocardiograma (ECG) es la herramienta diagnóstica más práctica para la evaluación inicial de los pacientes con dolor torácico, así como también sirve para la temprana estratificación del riesgo, triage, y como guía para definir una conducta terapéutica.

Es muy fácil de usar y de gran ayuda, ya que se puede realizar desde el ámbito prehospitalario para identificar rápidamente los posibles candidatos de beneficiarse de terapia trombolítica, para que sean trasladados a un nivel de atención adecuado.

El ECG puede mostrar cambios en el segmento ST y la onda T por isquemia o cambios en el QRS por necrosis miocárdica. Un infarto en evolución se traduce en elevación del segmento ST desde el punto J, mayor de 2 mm de V1 a V3, o mayor de 1 mm en otras derivaciones, que sean 2 o más contiguas que miren la misma cara. Un infarto clínicamente establecido se puede definir como cualquier onda Q en derivaciones V1 hasta V3, u onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 o V6.

El infarto agudo del miocardio también puede confirmarse cuando los niveles sanguíneos de los marcadores cardíacos están elevados casi al tiempo o poco después de las manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica. El marcador preferido es la troponina I o la T, específicas de necrosis miocárdica.

PATOGÉNESIS

El síndrome agudo es causado por reducción súbita en el flujo sanguíneo coronario, ocasionada a su vez por aterosclerosis con trombosis superpuesta, con vasoconstricción concomitante o sin ella. El cuadro clínico y sus consecuencias dependen de la localización de dicha obstrucción, así como de la seriedad y duración de la isquemia. En el infarto agudo del miocardio con elevación del ST, la trombosis persistente con oclusión completa es la causa más frecuente; en 68 a 75% de los casos fatales, esta es precipitada por la ruptura de una placa vulnerable. Otros mecanismos son la inflamación, la erosión de la placa y, en raras ocasiones, el embolismo. Casi todos los trombos que evolucionan a infarto parecen desarrollarse sobre placas que han venido causando estenosis leve o moderada; sin embargo, aquellas que causan obstrucción importante ofrecen más riesgo de causar eventos agudos.

Para la necrosis completa de las células miocárdicas se requiere alrededor de 2 a 4 horas, dependiendo de factores como la presencia o ausencia de circulación colateral en la zona isquémica, persistencia de la oclusión arterial, sensibilidad de los miocitos a la isquemia y demandas de oxígeno y nutrientes al miocardio.

Usualmente se clasifica por el tamaño en microscópico, necrosis focal; pequeño, cuando hay compromiso menor del 10% del ventrículo izquierdo; moderado, entre 10 y 30%, y extenso, mayor del 30%, sin dejar a un lado la clasificación por su localización.

El infarto causado por la oclusión completa de una arteria coronaria empieza después de 15 a 30 minutos de isquemia grave e irá progresando del su-

bendocardio al subepicardio, con una evolución que depende del tiempo (fenómeno llamado "del frente de onda"). La reperfusión, incluyendo el reclutamiento de colaterales, puede salvar porciones de miocardio en riesgo de necrosarse; ese flujo subcrítico, pero persistente, puede extender un tiempo en que puede salvarse el miocardio mediante la reperfusión.

HISTORIA NATURAL

Los estudios comunitarios muestran consistentemente que el ataque agudo es fatal entre 30 y 50% de los casos; la mitad de estas muertes ocurre en las dos primeras horas. La mortalidad comunitaria no parece haber cambiado en los últimos 30 años. En contraste, la fatalidad intrahospitalaria sí ha disminuido significativamente. Antes de generalizarse las unidades coronarias, la mortalidad intrahospitalaria promedio estaba en 25 a 30%. Estudios practicados en los años 80, poco antes de la era trombolítica, mostraban una fatalidad promedio de 18%. Con el amplio uso de los medicamentos trombolíticos, la aspirina y las intervenciones coronarias precoces, la mortalidad total en el primer mes se ha reducido a 6 o 7% en estudios clínicos bien valorados.

TRATAMIENTO

El objetivo primordial es limitar la extensión del daño miocárdico, así como la prevención de arritmias fatales y *shock* cardiogénico.

Cuidados de urgencia

Se realizan a nivel prehospitalario y son de vital importancia para remitir al paciente víctima de dolor torácico, sugestivo de evento coronario o de isquemia, a un centro hospitalario con un nivel adecuado de atención y en las mejores condiciones posibles.

Historia clínica y examen físico. Se debe realizar una rápida pero buena anamnesis, enfocada en antecedentes de enfermedad coronaria (angina

inestable, por ejemplo), factores de riesgo personales y familiares, morbilidades asociadas, irradiación, localización del dolor y presencia o ausencia de síntomas disautonómicos.

El dolor puede ser muy intenso o no serlo; en ancianos y en mujeres, los síntomas como cansancio, disnea, desmayo o síncope pueden representar equivalentes anginosos. La mayoría de los pacientes presentan palidez y diaforesis; algunos están hipotensos, con pulso débil. Hallazgos variables pueden ser bradicardia o taquicardia, aparición de tercer o cuarto ruido cardíaco y estertores en las bases pulmonares a la auscultación del tórax.

Electrocardiograma de 12 derivaciones. Lo ideal es obtener un ECG de 12 derivaciones antes de 10 minutos, para identificar lo más pronto posible a los pacientes con supradesnivel del ST que se benefician de trombólisis. La elevación del ST tiene una especificidad de 91% y una sensibilidad de 46% para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. La mortalidad aumenta, de acuerdo con el número de derivaciones que presenten elevación del ST. El bloqueo completo de la rama izquierda de reciente aparición también es indicativo de infarto agudo del miocardio.

Marcadores bioquímicos de daño miocárdico.

Tan pronto como sea posible, se deben obtener muestras para análisis de marcadores cardíacos, así como electrolitos, pruebas de función renal y pruebas de coagulación, entre otros. No hay que esperar el resultado para iniciar el tratamiento.

El marcador cardíaco ideal debería ser de aparición temprana en la circulación, estar en alta concentración en el miocardio y ausente en otros tejidos no cardíacos, así como persistir el tiempo suficiente en sangre para permitir el diagnóstico. La creatinina cinasa (CK) y su isoenzima (CK-MB) carecen de suficiente sensibilidad y especificidad. La troponina I y T son específicas del músculo cardíaco y no son detectadas en la sangre de sujetos normales; por lo tanto, el aumento de sus niveles, así sean leves, permite el diagnóstico de muerte celular; son específicas de daño miocárdico y se le atribuye a este marcador el papel de la nueva

prueba de referencia. Son más específicas y exactas que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinfosfocinasa (CPK) o su isoenzima MB.

La elevación de las troponinas significa daño miocárdico, pero no necesariamente secundario a enfermedad coronaria aterosclerótica, ya que pueden elevarse en entidades tales como falla cardíaca grave, hipertensión arterial no controlada, hipotensión arterial sostenida, hipotiroidismo, *shock* séptico o miocarditis, así como también después de cardioversión o de tromboembolismo pulmonar.

La troponina empieza a elevarse en sangre periférica 3 a 4 horas después de la lesión y permanece elevada hasta por dos semanas. Se recomienda solicitar valores de troponina al ingreso y repetirlos a las 12 horas, por si la primera fue normal o se tomó antes de seis horas de haberse iniciado los síntomas. La elevación de la troponina tiene importantes implicaciones pronósticas y sirve de guía para las decisiones terapéuticas.

En cambio, la creatinfosfocinasa y su isoenzima MB (CPK-mb) tienen varias limitaciones. Concentraciones mayores de 5% de CPK-MB sugieren necrosis miocárdica, pero en personas sanas pueden elevarse también con el daño músculoesquelético. El uso del nivel absoluto de CK-MB₂ mayor de 1U/L y la relación de CK-MB₂a CK-MB₁ mayor de 1,5 tienen buena sensibilidad para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en las primeras 6 horas. Su elevación se inicia a las 6 horas, alcanza el pico a las 24 y se normaliza a las 36. Es útil para detectar un nuevo infarto después de las 36 horas.

La mioglobina no es específica del corazón; es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK y puede detectarse 2 horas después del inicio de la necrosis miocárdica. Su valor clínico se reduce por el corto tiempo que permanece elevada (menos de 24 horas). Sin embargo, por su gran sensibilidad, una prueba negativa para mioglobina, cuando la muestra se toma entre 4 y 8 horas después del inicio de los síntomas, permite descartar infarto agudo del miocardio.

La **tabla 1** resume las ventajas y desventajas de dichos marcadores, especialmente en pacientes quienes se sospecha síndrome coronario agudo, sin elevación del ST en el ECG de 12 derivaciones.

Ecocardiograma transtorácico. El ECG de dos derivaciones es útil en pacientes con dolor torácico agudo. La hipocinesia localizada aparece

segundos después de la oclusión coronaria y antes de la necrosis; sin embargo, estas anomalías no son específicas de infarto agudo del miocardio y pueden deberse a isquemia o a infarto antiguo. El ECG bidimensional es muy útil para el diagnóstico de otras causas de dolor torácico, como disección aórtica aguda, derrame pericárdico o embolismo pulmonar agudo.

Tabla 1. Marcadores cardiacos bioquímicos

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación clínica
Troponina cardiaca	1. Herramienta poderosa para la estratificación 2. Mayor especificidad que la CK-MB 3. Detección de infarto agudo del miocardio hasta dos semanas después	1. Baja sensibilidad en las fases muy tempranas del infarto (< 6 horas después del inicio de los síntomas) 2. Capacidad limitada para detectar nuevo infarto tardío pequeño	Útil como prueba única para diagnosticar infarto sin elevación del ST, con mediciones seriadas
CK-MB	1. Exámenes rápidos, costo-efectivos y exactos 2. Puede detectar un nuevo infarto temprano	1. Pérdida de especificidad en el caso de enfermedad musculoesquelética o trauma, incluyendo cirugía 2. Baja sensibilidad durante infarto agudo del miocardio temprano (< 6 horas) o cuando han pasado más de 36 horas del inicio de los síntomas y en caso de daño miocárdico mínimo	Estándar previo; permanece como prueba diagnóstica en la mayoría de las circunstancias clínicas.
Mioglobina	1. Alta sensibilidad 2. Útil en la detección temprana de infarto agudo del miocardio 3. Detección de reperfusión 4. Su mayor utilidad es descartar infarto agudo del miocardio	1. Muy baja especificidad en caso de lesión o enfermedad musculoesquelética concomitante	No debe ser usada como marcador diagnóstico único por ausencia de especificidad cardíaca.

Tomada de Fesmire FM Decker ww Dierks Db et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and managemeyt of adulk patients with non ST segment elevation acute coronary syndromes. Ann Emerg Med. 2006; 48:270-301.

Recomendaciones de cuidados de urgencia y estratificación de riesgo

La estratificación, útil para detectar pacientes de alto riesgo que se benefician con terapias más efectivas, consta de:

1. Historia clínica, examen físico y ECG de 12 derivaciones en los 10 primeros minutos del ingreso a urgencias.
2. Acceso intravenoso, oxígeno y monitoreo continuo de ECG para detección temprana de arritmias fatales.

3. Si el ECG inicial es normal, deben hacerse tomas repetidas si el cuadro clínico hace sospechar infarto agudo del miocardio (uno cada 10 minutos hasta que desaparezca el dolor o tomado en 3 ocasiones).
4. Toma de muestra para marcadores cardiacos y exámenes paraclínicos iniciales (cuadro hemático, tiempo de protrombina (PT), tiempo de tromboplastina (PTT), glucemia, creatinina, sodio, potasio y CPK total y mb).
5. Solicitar radiografía de tórax, cuyo resultado no debe retardar el inicio de la reperfusión.
6. Si hay dudas en el diagnóstico, obtener un ECG bidimensional o imágenes de perfusión miocárdica con radioisótopos (isonitrilos), para decidir la conducta.
7. En caso de paro cardíaco, este debe tratarse de acuerdo con las guías diseñadas para tal efecto.

Medicamentos de uso rutinario en fases tempranas

- **Ácido acetilsalicílico.** Varios estudios demuestran la eficacia del ácido acetilsalicílico (ASA o aspirina) para el tratamiento del infarto agudo del miocardio, con disminución del 23% en la mortalidad a 35 días. Cuando se combina con estreptocinasa, la reducción de la mortalidad es de 42%. La aspirina reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia trombolítica con estreptocinasa o alteplasa.

Contraindicaciones: no debe administrarse a pacientes con hipersensibilidad, úlcera péptica sangrante, discrasia sanguínea o enfermedad hepática grave. La dosis oral recomendada es de 160 a 325 mg cada día, dados tan pronto como sea posible.

La administración de clopidrogel se puede iniciar por vía oral, con una dosis de carga de 300 mg seguida de 75 mg al día, que, asociada al uso de aspirina, ayuda a disminuir la mortalidad. Está indicada en pacientes que van a ser reperfundidos

tanto por métodos percutáneos como por trombolisis intravenosa.

- **Nitroglicerina.** Se indica para pacientes con dolor torácico activo o para aquellos con congestión pulmonar. Puede administrarse por vía intravenosa en infartos graves o complicados. La nitroglicerina está contraindicada para pacientes con hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg), bradicardia grave (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia grave. Se inicia con dosis de 0,2 µg/kg por minuto y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado. Debe disminuirse la dosis o suspenderse si el paciente desarrolla hipotensión (menor de 90 mm Hg) o si la frecuencia cardíaca aumenta en más de 20 latidos sobre la frecuencia de base.

β-bloqueadores. Dados por vía intravenosa, disminuyen de 4 a 3% el riesgo de morir por infarto agudo del miocardio a los 7 días. En pacientes que reciben tratamiento trombolítico concomitante, su administración reduce la incidencia de un nuevo infarto no fatal y la isquemia recurrente, y además, logra reducir la mortalidad si se da muy temprano (menos de 2 horas después del cuadro agudo). También disminuye la penumbra isquémica y el riesgo de presentar arritmias potencialmente fatales.

Los más usados son el metoprolol y el atenolol, en dosis de 50 a 100 mg al día y pueden continuarse en forma prolongada. Las contraindicaciones relativas son: frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto, presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg, falla cardíaca moderada a grave, signos de hipoperfusión periférica, intervalo PR mayor de 240 segundos, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, antecedentes de asma bronquial, enfermedad arterial periférica grave y diabetes mellitus insulino dependiente.

- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).** Deben administrarse a pacientes que tienen deterioro de su fracción de eyección o que han experimentado

falla cardíaca en la fase temprana. Iniciados desde el primer día, reducen la mortalidad en las próximas 4 a 6 semanas en forma modesta, pero significativa. Una revisión sistemática de estudios con IECA tempranos indica que esta terapia es segura, bien tolerada y lleva también a reducción moderada en la mortalidad a 30 días; el principal beneficio se obtiene en la primera semana.

- **Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA).** Si un paciente tiene indicación de la administración de IECA, pero presenta intolerancia a estos, se le debe iniciar un ARA.
- **Medicamentos antiarrítmicos.** La lidocaína puede reducir la incidencia de fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto, pero también aumenta significativamente el riesgo de asistolia. Su uso es profiláctico; por tanto, no está recomendado.
- **Calcioantagonistas.** No se deben usar en forma profiláctica en la fase aguda del infarto, debido a que no se ha demostrado su efecto protector.
- **Magnesio.** Tampoco se recomienda su uso rutinario, pues no se ha confirmado que otorgue un beneficio significativo.
- **Alivio del dolor, disnea y ansiedad.** Es de vital importancia, pues la activación simpática que producen causa vasoconstricción e incremento del trabajo cardíaco. Los opiáceos intravenosos (morfina o meperidina) son los analgésicos más usados, en dosis únicas o repetidas. Sus efectos secundarios incluyen náuseas, bradicardia y depresión respiratoria. Usualmente, la hipotensión y la bradicardia responden a su antagonista, naloxona (0,4 a 2 mg, intravenosa), la cual debe siempre tenerse a mano.

Se debe administrar oxígeno por cánula nasal a todos, pero principalmente a aquellos pacientes con saturación arterial de oxígeno menor de 90% o con congestión pulmonar. En ocasiones, se hace necesario agregar benzodiazepinas, pero generalmente los opiáceos son suficientes para tranquilizar al paciente.

Restauración del flujo coronario y la perfusión tisular miocárdica

En pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación persistente del ST o bloqueo reciente de rama izquierda, debe practicarse reperusión temprana, farmacológica (trombólisis) o mecánica, a menos que existan contraindicaciones claras para ello.

Tratamiento fibrinolítico (trombólisis)

El beneficio con el tratamiento fibrinolítico es indiscutible, si se da en las primeras 12 horas a partir del inicio de los síntomas. Cuando se combina con aspirina, el beneficio adicional es enorme; se previenen, aproximadamente, 50 muertes por cada 1.000 pacientes. La mayor disminución de la mortalidad se obtiene en pacientes tratados en las dos primeras horas (44% vs. 20%), lo cual justifica, inclusive, el uso de trombólisis prehospitalaria.

Riesgos de la fibrinólisis. Esta terapia se asocia con un pequeño, pero significativo exceso de 3,9 accidentes cerebrovasculares (ACV) más por cada 1.000 pacientes tratados, aproximadamente, riesgo que es más notable el primer día del tratamiento.

Comparación de agentes fibrinolíticos. Comparada la administración de trombolastina, acelerada con la de estreptocinasa más heparina intravenosa, resultó en 10 muertes menos por cada 1.000 pacientes tratados. Con esta última combinación, el riesgo de sangrado es mayor que con la sola estreptocinasa.

Indicaciones. A menos que haya contraindicaciones, los pacientes con infarto agudo del miocardio deben recibir aspirina y tratamiento trombolítico con el mínimo retraso. A los pacientes con historia clínica de dolor torácico de menos de 12 horas de evolución, cuyo ECG muestre elevación del ST o bloqueo reciente de rama izquierda, pero sin dolor en el momento de la valoración, se les debe practicar fibrinólisis, sobre todo si no hay disponibilidad de reperusión mecánica (coronariografía

y angioplastia primaria). Lo mismo opera para los mayores de 75 años. El tratamiento fibrinolítico no debe aplicarse a pacientes cuyo infarto haya transcurrido por más de 12 horas, a menos que se demuestre isquemia activa o angina repetitiva.

En la **tabla 2** se enumeran las contraindicaciones absolutas y relativas de la trombólisis intravenosa.

Las dosis de los agentes fibrinolíticos actuales y la necesidad de tratamiento concomitante se detallan en la **tabla 3**.

Tabla 2. Contraindicaciones de la terapia fibrinolítica

Contraindicaciones absolutas
• ACV hemorrágico previo o de origen no conocido, en cualquier momento • ACV trombótico en los últimos seis meses • Alteración del sistema nervioso central o neoplasias • Trauma o cirugía craneana reciente (últimas tres semanas) • Sangrado gastrointestinal durante el último mes • Trastorno de la coagulación conocido • Disección aórtica (aneurisma disecante)
Contraindicaciones relativas
• ACV isquémico transitorio en los 6 meses previos • Tratamiento con anticoagulantes orales • Embarazo o un mes posparto • Punciones en sitios no compresibles • Reanimación traumática • Hipertensión refractaria (mayor de 180 mm Hg) • Enfermedad hepática avanzada • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa

Tabla tomada de Hazinski M, Cummins RO, Field JM. Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para el Equipo de Salud. 2ª edición. USA. American Heart Association. 2005.

Tabla 3. Tratamientos fibrinolíticos

Medicamento	Tratamiento inicial	Coterapia	Contraindicación
Estreptocinasa	1,5 millones de unidades en 100 ml de DAD 5% o SSN en 30 a 60 minutos, intravenosa	Ninguna o heparina Intravenosa por 24 a 48 horas	Administración previa de estreptocinasa
Actilyse (t-PA)	15 mg, intravenosa, en bolo; 0,75 mg/kg intravenosa en 30 minutos; 0,5 mg/kg intravenosa en 60 minutos. La dosis total no debe exceder los 100 mg.	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas	
Reteplase (r-PA)	Dos bolos de 10 U más 10 U dados con 30 minutos de diferencia	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas	
Tenecteplase (TNK-t-PA)	Bolo intravenoso único: 30 mg si <60 kg; 35 mg si 60 a <70 kg; 40 mg si 70 a <80 kg; 45 mg si 80 a <90 kg; 50 mg si >90 kg.	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas	

DAD: dextrosa en agua destilada; SSN: solución salina normal

Tabla tomada de Hazinski M, Cummins RO, Field JM. *Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para el Equipo de Salud*. 2a Edición. USA. American Heart Association. 2005.

Nueva administración de tratamiento fibrinolítico. Si hay evidencia de nueva oclusión o nuevo infarto, está indicado repetir la trombólisis si aún no existe disponibilidad de perfusión mecánica. La estreptocinasa y la anistreplase no deben administrarse nuevamente debido a que se crean anticuerpos que permanecen por 10 años, a niveles que interfieren con su mecanismo de acción; por lo tanto, se tiene que repetir la trombólisis con t-PA o una de sus variantes, teniendo en cuenta que pueden producir complicaciones hemorrágicas.

Adyuvantes de la fibrinólisis. La heparina intravenosa ha sido extensamente usada durante y después de la trombólisis, especialmente agregada a la t-PA; al parecer, se obtiene mayor permeabilidad de la arteria cuando el paciente recibe ambos medicamentos, los cuales pueden suspenderse después de 24 a 48 horas. La combinación con estreptocinasa no ha mostrado mejores resultados. El PTT debe mantenerse en niveles menores de 70 segundos. El uso de heparinas de bajo peso molecular (dal-

teparina y enoxaparina) y de fibrinolíticos produce menor tasa de nueva oclusión y nuevo infarto, pero también ha mostrado aumento del sangrado intracraneano (al menos en mayores de 75 años).

Intervenciones coronarias percutáneas

Las intervenciones percutáneas durante las primeras horas del infarto pueden ser divididas en: intervención percutánea primaria, intervención percutánea primaria combinada con perfusión farmacológica y, cuando esta última ha fallado, angioplastia de rescate.

- Intervención percutánea primaria.** Se realiza angioplastia o colocación de prótesis endovascular (*stent*) sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción preferida siempre que pueda llevarse a cabo en los primeros 90 minutos. Requiere equipo humano experimentado, que incluye no solo un cardiólogo intervencionista, sino también personal de apoyo entrenado.

En centros con alto volumen se observan menores tasas de mortalidad con dicho procedimiento. La implantación rutinaria de *stent* disminuye la necesidad de revascularización del vaso culpable, pero no se asocia con reducciones significativas en muerte o nuevo infarto, cuando se la compara con la angioplastia primaria. Las comparaciones entre esta última y la trombólisis prehospitalaria, no muestran mayores diferencias en la mortalidad. La intervención percutánea primaria debe ser la preferida en pacientes con *shock* cardiogénico.

- b. **Intervenciones percutáneas primarias combinadas con fibrinólisis.** La angioplastia realizada inmediatamente después de tratamiento fibrinolítico muestra tendencia al incremento en el riesgo de complicaciones y muerte; por tanto, no está indicada. La experiencia, la disponibilidad de *stents* y el uso de agentes antiplaquetarios más potentes han mejorado la seguridad de los procedimientos percutáneos después de fibrinólisis.
- c. **Intervenciones percutáneas de rescate.** Se definen como las intervenciones percutáneas realizadas sobre una arteria coronaria que permanece ocluida, a pesar del tratamiento fibrinolítico. Los estudios realizados en este campo sugieren un efecto benéfico si la arteria culpable logra ser recanalizada mediante angioplastia o *stent*.
- d. **Antagonistas de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa junto con intervención percutánea primaria.** La administración de abxicimab antes de realizar la angioplastia primaria ha demostrado disminución en las tasas de muerte y reinfarto, aunque produce un exceso de sangrado que puede corregirse reduciendo la dosis de heparina.

Evaluación para reperfusión

1. Evaluación del riesgo y el tiempo

- Tiempo desde el inicio de los síntomas.
- Riesgo de infarto agudo de miocardio.

- Tiempo transcurrido hasta el ingreso a una sala de hemodinamia experimentada.

2. Seleccionar la estrategia de la reperusión (fibrinólisis o intervención percutánea primaria)

- Si la presentación es menor de 3 horas y no hay demora para realizar la intervención percutánea primaria, no existen diferencias significativas entre las dos estrategias.

Se prefiere la trombólisis si la sintomatología es de presentación temprana, es decir, de menos de 3 horas, si la estrategia invasiva no está disponible o podría tardar mucho (tiempo puerta-balón mayor de 90 minutos o puerta-aguja menor de 60 minutos) y si no hay contraindicaciones para el uso de trombolíticos.

En cambio, se prefiere la intervención percutánea primaria si la presentación de los síntomas es mayor de 3 horas, si hay unidad de hemodinamia experimentada con disponibilidad de cirugía cardiovascular, si el tiempo puerta-balón es menor de 90 minutos y el tiempo puerta-aguja es menor de 60 minutos.

También se utiliza cuando existen contraindicaciones para la trombólisis, alto riesgo de sangrado o hemorragia intracraneana, cuando hay infarto de alto riesgo (falla cardíaca o Killip III/IV), o cuando no hay certeza del diagnóstico.

Cirugía de revascularización miocárdica

El número de pacientes que necesitan cirugía de revascularización miocárdica en la fase aguda del infarto del miocardio es muy limitado. Puede estar indicada cuando la intervención percutánea primaria fracasa, cuando hay oclusión súbita o ruptura de la arteria durante el cateterismo, o si la intervención percutánea primaria no puede realizarse. También, selectivamente, en ciertos pacientes con *shock* cardiogénico o cuando se la asocia a cirugía para corregir un defecto intertricular o regurgitación mitral debida a ruptura del músculo papilar.

Falla de bomba y shock

Las diferentes alteraciones hemodinámicas que pueden aparecer durante el infarto agudo del miocardio se describen en la tabla 4.

Falla cardíaca

Puede deberse a complicaciones arrítmicas o mecánicas. La falla ventricular izquierda durante el infarto agudo del miocardio tiene mal pronóstico a corto y a largo plazo. Los signos clínicos son disnea, taquicardia sinusal, aparición de tercer ruido y estertores pulmonares.

Las medidas generales incluyen monitoreo cardíaco, seguimiento de anomalías electrolíticas y de condiciones concomitantes, como disfunción valvular o enfermedad pulmonar. La congestión

pulmonar se confirma mediante radiografía de tórax. El ECG es muy útil para medir la extensión del daño miocárdico, la función ventricular izquierda y la presencia de insuficiencia mitral con o sin defecto del tabique interventricular.

El grado de falla cardíaca corresponde a la clasificación de Killip, así:

Clase I: sin estertores ni tercer ruido.

Clase II: estertores en menos del 50% de los campos pulmonares o tercer ruido.

Clase III: estertores en más del 50% de los campos pulmonares.

Clase IV: *shock* cardiogénico, hipotensión arterial, hipoperfusión periférica y estertores en ambos campos pulmonares.

Tabla 4. Espectro clínico de los estados hemodinámicos

Normal	Presión arterial normal, frecuencia respiratoria y cardíaca normal, buena perfusión distal.
Hiperdinamia	Taquicardia, ruidos cardíacos de tonalidad alta, buena perfusión periférica. Está indicado iniciar β -bloqueadores.
Bradicardia-hipotensión	"Hipotensión caliente", bradicardia, venodilatación, presión yugular venosa normal, perfusión periférica disminuida. Usualmente en infarto inferior, pero puede ser desencadenada por opiáceos; responde a atropina o marcapasos.
Hipovolemia	Venoconstricción, presión yugular venosa baja, mala perfusión tisular periférica; responde a infusión de líquidos intravenosos.
Infarto de ventrículo derecho	Presión venosa yugular elevada, mala perfusión periférica o <i>shock</i> , bradicardia, hipotensión.
Falla de bomba	Taquicardia, taquipnea, presión de pulso débil, mala perfusión periférica; hipoxemia; <i>shock</i> .
<i>Shock</i> cardiogénico	Perfusión periférica gravemente disminuida, oliguria, hipotensión grave, presión de pulso disminuida, taquicardia, <i>shock</i> .

Adaptada de Manual de Bolsillo. Unidad de Dolor Torácico. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá, 2006.

Deben tomarse las medidas siguientes:

- **Falla cardíaca leve o moderadamente grave.** Monitorear la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso y colocar oxígeno para mantener la SaO_2 por encima de 90%. Los casos más leves responden a furosemida, 20 a 40 mg, por vía intravenosa lenta, repetida

cada 4 horas si es necesario. Si no hay respuesta, se puede agregar nitroglicerina intravenosa, titulada cuidadosamente para evitar la hipotensión.

La terapia con IECA debe iniciarse dentro de las 48 horas, siempre que no haya hipotensión, hipovolemia o falla renal significativa.

- **Falla cardíaca grave y shock.** Iniciar con diuréticos y nitroglicerina intravenosos, iniciando esta última con 0,25 µg/kg por minuto e incrementándola cada 5 minutos hasta que la presión arterial sistólica disminuya 15 mm Hg hasta un mínimo de 90 mm Hg. Se debe colocar un catéter de arteria pulmonar para monitorear la presión pulmonar en cuña y el débito cardíaco. Si hay hipotensión, los inotrópicos están indicados. Si hay signos de hipoperfusión renal, se debe dar dopamina a dosis de 2,5 a 5 µg/kg por minuto. Si predomina la congestión pulmonar, también se indica la dobutamina, iniciada con 2,5 µg/kg por minuto, que se pueden incrementar cada 5 a 10 minutos hasta llegar a 10 µg/kg por minuto o hasta que se observe mejoría hemodinámica (**tabla 5**).
- **Shock cardiogénico.** Es un estado clínico de hipoperfusión, caracterizado por presión sistólica menor de 90 mm Hg, presiones de llenado ventricular mayores de 18 mm Hg o índice cardíaco menor de 1,8 L/minuto/m². Este diagnóstico debe hacerse cuando se hayan descartado otras causas de hipotensión, como hipovolemia, reacciones vasovagales, alteraciones electrolíticas, efectos secundarios farmacológicos o arritmias. Suele asociarse a compromiso ventricular izquierdo extenso. La presencia simultánea de complicaciones mecánicas se descarta con un ECG transtorácico. El mejor tratamiento es la reperfusión mecánica, mediante intervención percutánea o cirugía. El uso de trombolíticos está indicado sólo cuando esta no pueda llevarse a cabo. Los pacientes deben recibir inotrópicos y se recomienda el uso de balón de contrapulsación intraaórtico, a manera de puente, mientras puede practicarse la reperfusión mecánica (**tabla 5**).

Tabla 5. Recomendaciones en falla cardíaca y shock cardiogénico

Diagnóstico	Radiografía de tórax, ECG, cateterismo de corazón derecho (Swan-Ganz).
Tratamiento	Oxígeno por cánula o por máscara de Venturi.
Falla cardíaca	Furosemida: 20 a 40 mg intravenosos, repetidos cada 1 a 4 horas si es necesario.
Leve o moderada	Nitroglicerina intravenosa o nitratos orales, titulados según presión arterial, manteniendo la presión arterial sistólica siempre mayor de 90 mm Hg. Inhibidores de la ECA: siempre que no haya hipotensión, hipovolemia ni falla renal.
Tratamiento	Oxígeno por cánula o máscara de Venturi
Falla cardíaca grave	Furosemida: 20 a 40 mg intravenosos, repetidos cada 1 a 4 horas si es necesario. Nitratos, si no hay hipotensión. Valoración hemodinámica con catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz). Soporte respiratorio si la presión arterial de oxígeno es inadecuada, con oxígeno suplementario. Considerar revascularización temprana.
Tratamiento del shock cardiogénico	Oxígeno por cánula o máscara de Venturi. Monitoreo hemodinámico con catéter de Swan-Ganz. Agentes inotrópicos: dopamina o dobutamina. Agentes vasoconstrictores: noradrenalina o adrenalina intravenosa si hay hipotensión grave. Soporte respiratorio si hay hipoxemia grave a pesar de suplemento de oxígeno. Balón de contrapulsación intraaórtica. Dispositivos de asistencia ventricular izquierda y revascularización temprana.

Adaptada de Manual de Bolsillo. Unidad de Dolor Torácico. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá, 2006.

Arritmias y alteraciones de la conducción intracardiaca

Arritmias ventriculares

- **Ectopia ventricular, extrasístoles ventriculares.** Aparecen en casi todos los pacientes durante el primer día del infarto, a menudo como arritmias complejas. No requieren tratamiento específico, a menos que produzcan compromiso hemodinámico. Se ha demostrado que la administración de lidocaína intravenosa disminuye la aparición de arritmias, pero aumenta el riesgo de asistolia.
- **Taquicardia ventricular.** Las salvas de taquicardia ventricular no sostenida son bien toleradas y no siempre necesitan tratamiento. Episodios más prolongados pueden causar hipotensión y falla cardíaca, y degenerar en fibrilación ventricular. Los β -bloqueadores son el tratamiento de primera línea. Si el riesgo de fibrilación ventricular recurrente es alto o hay taquicardia ventricular sostenida, debe administrarse amiodarona (5 mg/kg en la primera hora, seguida por infusión de 900 a 1.200 mg en 24 horas).

La cardiodesfibrilación eléctrica está indicada en casos de taquicardia ventricular polimórfica inestable; se inicia con 360 J si se está utilizando un cardiodesfibrilador monofásico y con 200 J si se tiene uno bifásico, según nuevos lineamientos de la *American Heart Association*.

Arritmias supraventriculares

La fibrilación auricular, que ocurre en el 15 a 20% de los infartos agudos del miocardio, está usualmente asociada a daño ventricular izquierdo serio. Suele ser autolimitada. Los episodios pueden durar de minutos a horas y, generalmente, es recurrente. En la mayoría de los casos, la frecuencia ventricular no es rápida, la arritmia es bien tolerada y no requiere tratamiento. Si la frecuencia es muy rápida, puede desencadenar falla cardíaca y requerir tratamiento urgente. Los β -bloqueadores y la digoxina son útiles para disminuir la frecuencia ventricular, pero la amiodarona es más efectiva

para revertir el ritmo a sinusal. También se puede usar la cardioversión eléctrica, pero hay que dar anticoagulantes al paciente antes de emplearla.

Bradicardia sinusal y bloqueo cardíaco

La bradicardia sinusal es común en la primera hora, especialmente en el infarto inferior, y en algunos casos es consecuencia de los opiáceos. Puede acompañarse de hipotensión grave, en cuyo caso debe tratarse con atropina intravenosa, comenzando con dosis de 0,5 mg hasta una dosis máxima de 2 mg.

- **Bloqueo auriculoventricular de primer grado.** Generalmente, se asocia con infarto inferior y casi nunca produce compromiso hemodinámico. Si lo produce, está indicada la aplicación de atropina o la colocación de marcapasos transitorio.
- **Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II o bloqueo completo.** Son indicaciones para la implantación de marcapasos transitorio. Si el compromiso hemodinámico es serio, se debe considerar marcapasos secuencial. La súbita aparición de bloqueo completo de rama o hemibloqueo indican infarto extenso, con alta probabilidad de progresión a bloqueo completo y falla de bomba, lo cual hace urgente el marcapasos transitorio.

Infarto de ventrículo derecho

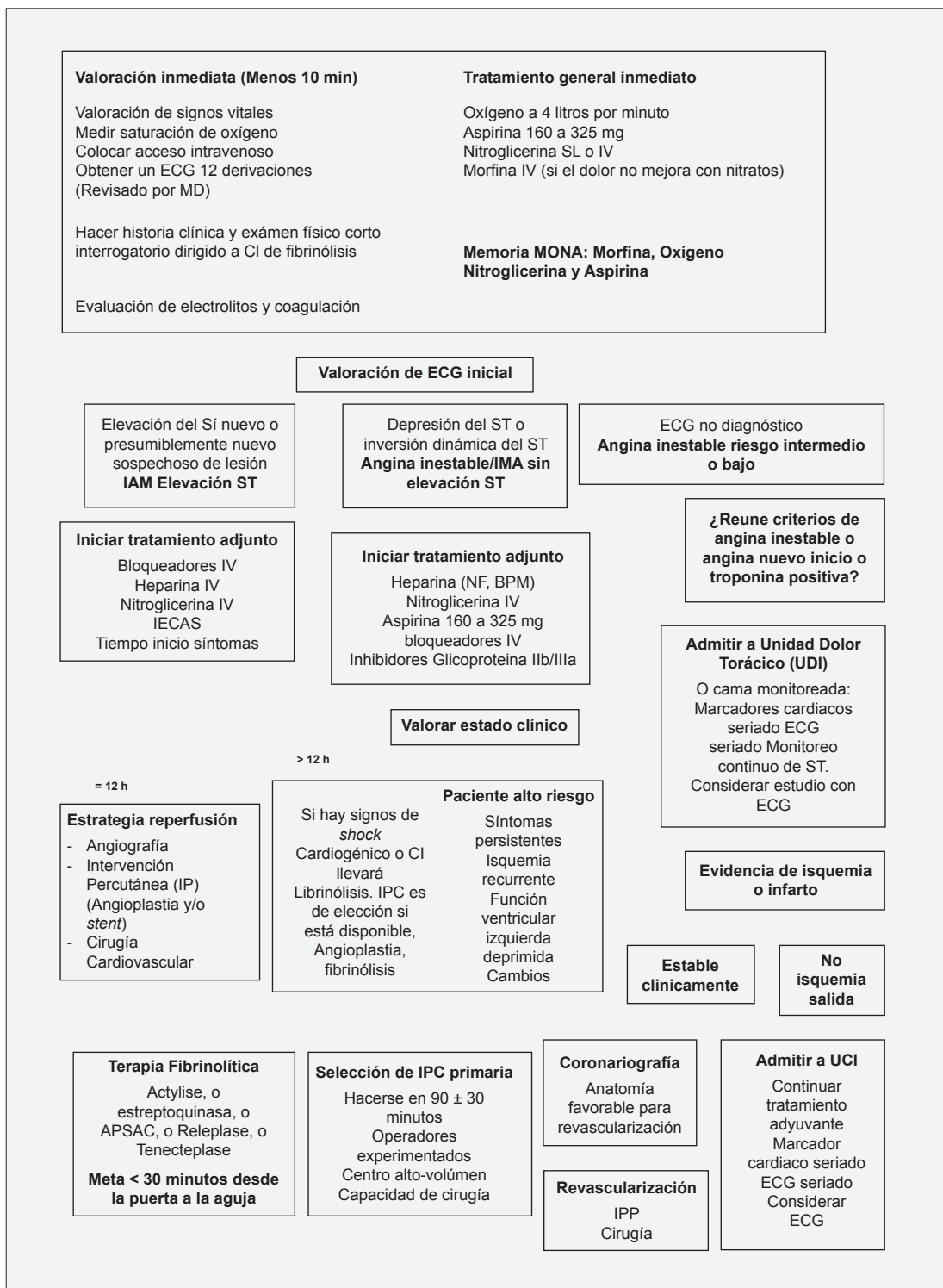
Su diagnóstico es importante debido a que se puede presentar con *shock* cardiogénico. Se debe sospechar por la tríada de hipotensión, campos pulmonares limpios y presión venosa yugular aumentada. La elevación del segmento ST en V_4R , así como ondas Q y elevación del ST de V_1 a V_3 , también son diagnósticas y se confirman con el ECG. Cuando hay *shock* o hipotensión, es esencial mantener la precarga ventricular derecha. Debe evitarse el uso de vasodilatadores como opiáceos, nitratos, diuréticos e inhibidores de la ECA. Los líquidos intravenosos son efectivos en muchos casos.

El infarto de ventrículo derecho se complica frecuentemente con fibrilación auricular, la cual debe corregirse rápidamente; si hay bloqueo auriculoventricular, debe colocarse un marcapasos secuencial. La dobutamina y la dopamina están indicadas en caso de hipotensión persistente. La reperfusión es el tratamiento de elección.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354:1477-88.
2. Grines C, Patel A, Zijlstra J, et al. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J* 2003; 145:47-57.
3. Juliard JM, Feldman LJ, Golmard JL, et al. Relation of mortality of primary angioplasty during acute myocardial infarction to door-to-thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) time. *Am J Cardiol* 2003; 91:1401-5.
4. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13-20.
5. Milner K, Vaccarino V, Arnold A, et al. Gender and age differences in chief complaints of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93:606-8.
6. Naghavi M, Falk E, Hecht HS. Vulnerable plaque to vulnerable patient: executive summary of the screening for heart attack prevention and education (SHAPE) Task Force Report. *Am J Cardiol* 2006; 98:2-15.
7. Ruff C, Wiviott S, Morrow D, et al. TIMI risk index and the benefit of enoxaparin in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Med* 2007; 120:993-8.
8. Sabatine M, Cannon C, Gibson M, et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics. *JAMA* 2005; 294:1224-32.
9. Sidney C, Smith JR, Allen J. AHA/ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease. *Circulation* 2006; 113:2363-72.
10. Van De Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of the acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24:28-66.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO SOBRE DOLOR TORÁCICO SUGESTIVO DE ISQUEMIA



Tomado de Unidad de Dolor Torácico. Manual de bolsillo. Hospital Universitario. Fundación. Fundación Santa Fe de Bogotá, 2006.

ARRITMIAS

*Álex Rivera Toquita, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*
*Mario Bernal, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

La evaluación inicial de un paciente con arritmia cardíaca comienza por una anamnesis minuciosa en la que se pregunta acerca de la presencia de palpitaciones, síncope, mareos (presíncope), disnea, dolor torácico, síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o infarto agudo del miocardio.

Hay que establecer si las palpitaciones son regulares o irregulares, si son muy rápidas, cómo comienzan y cómo terminan. La causa más frecuente de palpitaciones son las extrasístoles auriculares (supraventriculares) o ventriculares, que el paciente percibe como si su corazón se saltara un latido o que se detuviera por un momento.

Si la taquicardia es regular, con una frecuencia aproximada de 200 latidos por minuto y empieza y concluye bruscamente, es probable que el paciente sufra una taquicardia supraventricular por reentrada del nódulo auriculoventricular; generalmente, se presenta en una persona joven. En un paciente mayor, la presencia de un ritmo rápido y regular puede tratarse de una taquicardia ven-

tricular, especialmente si tiene antecedente de infarto agudo del miocardio.

Por otra parte, si el ritmo es irregular, el paciente puede presentar una fibrilación auricular. En un paciente mayor con presíncope y con bradicardia, se debe sospechar un bloqueo auriculoventricular o una anomalía del nódulo sinusal.

Es de fundamental importancia indagar sobre los antecedentes cardiovasculares previos, como infarto o historia de enfermedad coronaria, tratamientos, morbilidad asociada, historia familiar de muerte súbita, diagnósticos de soplos, arritmias o síncope previos. La zona de procedencia del paciente y el antecedente de transfusiones son preguntas frecuentemente olvidadas que adquieren gran importancia en nuestro medio, teniendo en cuenta la alta incidencia de enfermedad de Chagas.

Se debe indagar sobre las circunstancias que pueden desencadenar la arritmia, como un acontecimiento preocupante, ingestión de bebidas que contengan cafeína, tabaquismo, ejercicio, ingestión excesiva de alcohol, consumo de psicofármacos como cocaína, ingestión de fármacos que

puedan desencadenar taquicardia como agonistas β -adrenérgicos (por ejemplo, inhaladores que actúan sobre receptores β_2), antigripales o descongestionantes nasales que contengan un vasoconstrictor simpaticomimético o, por el contrario, medicamentos que puedan producir bradiarritmias como β -bloqueadores, calcioantagonistas y antiarrítmicos.

También, deben considerarse aquellos estados que puedan conducir a la aparición de una arritmia, como tirotoxicosis, pericarditis, hipotiroidismo, prolapso de la válvula mitral, hipopotasemia u otro trastorno hidroelectrolítico secundario al uso de diuréticos, etc. Los antecedentes familiares son de mucha ayuda, ya que existen diversos trastornos que provocan arritmias, como el síndrome congénito del QT prolongado, la distrofia miotónica, la distrofia muscular de Duchenne y la miocardiopatía dilatada.

Siempre que sea posible, se debe consultar a un médico experto en el diagnóstico y el manejo de la arritmia cardíaca.

Examen físico

El pulso es siempre irregular en la fibrilación auricular, mientras que es regular en casi todas las demás arritmias, excepto en el aleteo (*flutter*) auricular o las taquicardias auriculares con conducción variable.

Además de registrar la frecuencia y el ritmo cardíaco, se debe hacer énfasis en otros hallazgos durante la exploración física. Por ejemplo, la disociación auriculoventricular se acompaña de una presión sistólica máxima variable, debido a la fluctuación en la contribución auricular al llenado ventricular; una intensidad variable del primer ruido cardíaco, debido a cambios en el intervalo PR a pesar de que el ritmo ventricular sea regular; unas ondas "a" en cañón intermitentes en el pulso venoso yugular, debido a que las aurículas se contraen con las válvulas auriculoventriculares cerradas; y, unos ruidos de galope aparentemente "intermitentes", cuando las aurículas se contraen en diferentes momentos del ciclo cardíaco.

El pulso venoso permite valorar la frecuencia auricular y ventricular, y la relación cronológica entre ambas. Los pacientes con aleteo auricular presentan ingurgitación yugular con fluctuaciones en el llenado (ondas de aleteo) y pueden experimentar pulsación o expansión del cuello. Las pulsaciones en forma de salto regular y constante en el cuello sugieren reentrada intranodal (signo del sapo o de la rana).

Puede observarse desdoblamiento paradójico del segundo ruido cardíaco, cuando hay bloqueo completo de la rama izquierda, secundario a una taquicardia ventricular o supraventricular con conducción aberrante. Un bloqueo completo de la rama derecha puede acompañarse de un amplio desdoblamiento del segundo ruido cardíaco, que no desaparece durante la espiración. Infortunadamente, pueden observarse hallazgos físicos muy parecidos con diferentes arritmias cardíacas. Por ejemplo, la intensidad del primer ruido cardíaco puede disminuir progresivamente al prolongarse el intervalo PR, algo que puede producirse durante la disociación auriculoventricular cuando la frecuencia auricular supera la ventricular o durante un bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I (Wenkebach). Igualmente, pueden producirse ondas "a" en cañón constantes, con una relación auriculoventricular de 1:1 durante la taquicardia ventricular o la supraventricular.

Durante la valoración del paciente con arritmia es muy importante establecer si presenta signos y síntomas que indiquen que la arritmia está causando inestabilidad hemodinámica. Se consideran síntomas graves el dolor torácico, la disnea, el síncope y la alteración del estado de conciencia. Entre los signos graves tenemos estertores, hipotensión arterial, ingurgitación yugular, ortostatismo, alteración del estado de conciencia u otros signos de *shock*.

Las alteraciones dinámicas del segmento ST o de la onda T en el electrocardiograma, también pueden ser indicativas de compromiso hemodinámico por la arritmia cardíaca. Para ser catalogada como inestable, la arritmia debe ser la causa de

los síntomas y signos. El tratamiento en estos casos debe realizarse de forma inmediata.

Masaje del seno carotídeo

La respuesta al masaje del seno carotídeo, o a la maniobra de Valsalva, aporta información muy importante, ya que aumenta el tono vagal, reduce fundamentalmente el ritmo de descarga del nódulo sinusal y prolonga el tiempo de conducción y la resistencia del nódulo auriculoventricular. La taquicardia sinusal remite gradualmente durante el masaje carotídeo y después vuelve a la frecuencia preliminar cuando se interrumpe el masaje; las taquicardias por reentrada del nódulo auriculoventricular que afectan a este mismo en una de sus vías pueden remitir ligeramente, concluir bruscamente o no variar y la respuesta ventricular al aleteo auricular, la fibrilación auricular y algunas taquicardias auriculares suele disminuir. En contadas ocasiones, el masaje del seno carotídeo acaba con una taquicardia ventricular.

El masaje carotídeo conlleva algunos riesgos, especialmente en pacientes mayores, ya que puede producir embolias cerebrales. Antes de practicarlo, hay que auscultar la arteria carótida en forma bilateral, para no practicar el masaje a pacientes con soplos carotídeos.

Se debe colocar al paciente en decúbito supino, con el cuello hiperextendido, la cabeza orientada hacia el lado contrario y los músculos esternocleidomastoideos relajados o apartados suavemente; posteriormente, se debe identificar el pulso carotídeo a la altura del ángulo mandibular. En un primer momento, se aprieta suavemente contra la bifurcación de la carótida con las yemas de los dedos, para detectar posibles reacciones de hipersensibilidad. A continuación, si no varía el ritmo cardíaco, se presiona con más fuerza durante unos 5 a 10 segundos, aproximadamente, primero en un lado y después en el otro (nunca en ambos lados a la vez), con un masaje rotatorio muy suave. La presión externa estimula los barorreceptores del seno carotídeo y provoca un aumento reflejo de la actividad vagal y una inhibición simpática.

Taquiarritmias

Pueden ser clasificadas de acuerdo con la apariencia del complejo QRS:

1. **Complejo QRS angosto (QRS <0,12 seg) – taquicardia supraventricular**
 - a. Taquicardia sinusal.
 - b. Fibrilación auricular.
 - c. Aleteo auricular.
 - d. Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular.
 - e. Taquicardia por vía accesorio.
 - f. Taquicardia auricular (ectópica y reentrada).
 - g. Taquicardia auricular multifocal.
 - h. Taquicardia de la unión.
 - i. Complejo QRS ancho (QRS >0,12 s).
 - j. Taquicardia ventricular.
 - k. Taquicardia supraventricular con aberración.
 - l. Taquicardias preexcitadas.

La evaluación y el tratamiento inicial de las taquiarritmias se describen en la **figura 1**.

Durante la valoración del paciente se debe mantener la vía aérea y la respiración, administrar oxígeno, ordenar un electrocardiograma (ECG) para identificar el ritmo, monitoreo electrocardiográfico continuo, y monitores de la presión sanguínea y de la saturación de oxígeno. Se debe establecer una vía intravenosa, e identificar y tratar causas reversibles de taquicardia. Si los signos y síntomas persisten a pesar del aporte de oxígeno suplementario y el soporte de la vía aérea y la respiración, el médico debe identificar si el paciente está inestable y si los signos de compromiso cardiovascular están relacionados con la taquicardia.

En caso de que el paciente se encuentre inestable (por ejemplo, alteración del estado de conciencia, dolor torácico, hipotensión arterial u otros signos de *shock*), se debe administrar cardioversión sincrónica inmediata. Los signos y síntomas serios

son infrecuentes, si la frecuencia ventricular es menor de 150 latidos por minuto en pacientes con corazón sano. Los pacientes con compromiso de la función cardíaca o morbilidad asociada significativa, pueden estar sintomáticos con menor frecuencia cardíaca. Si el paciente está inestable con una taquicardia supraventricular por reentrada, se puede administrar adenosina mientras se prepara para la cardioversión sincrónica, pero no se debe retardar la cardioversión para administrar medicamentos o para establecer un acceso intravenoso. Si el paciente se encuentra estable hemodinámicamente, hay tiempo para obtener un ECG de 12 derivaciones, evaluar el ritmo y determinar opciones de tratamiento. Inclusive, en estos últimos pacientes, se podría consultar a un médico experto para determinar el mejor tratamiento y evitar así complicaciones.

Cardioversión sincrónica y asincrónica

La energía usada para cardioversión sincrónica es más baja que las dosis usadas para cardioversión asincrónica (desfibrilación). Las descargas con baja energía deben evitarse en la cardioversión asincrónica, ya que pueden desencadenar fibrilación ventricular. Si la cardioversión es necesaria y es imposible sincronizar la descarga (por ejemplo, ritmo irregular), se puede usar cardioversión asincrónica con alta energía. La cardioversión sincrónica se recomienda para tratar taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y aleteo auricular con signos y síntomas de inestabilidad, como también, para tratar la taquicardia ventricular monomorfa inestable. Si es posible, se debe obtener un acceso intravenoso antes de la cardioversión y administrar sedación/analgesia si el paciente está consciente, pero no se debe retardar la cardioversión. Los esquemas efectivos de premedicación incluyen un sedante (diazepam, midazolam, barbitúricos, etomidato, propofol, etc.) con un agente analgésico (fentanilo, morfina, meperidina) (**figura 2**).

Para la cardioversión de fibrilación auricular se recomienda iniciar con una descarga de 100 a 200 J con un cardiodesfibrilador de onda monofásica; si es de onda bifásica, se sugiere iniciar con 100

a 120 J. La cardioversión del aleteo auricular y de otras taquicardias supraventriculares, generalmente, requiere dosis menores; se inicia con 50 a 100 J con un cardiodesfibrilador monofásico. En este caso, se necesitan más datos para recomendar la dosis adecuada cuando se utiliza un cardiodesfibrilador bifásico. Se debe incrementar la dosis en forma progresiva, si son necesarias descargas adicionales. La cardioversión no es efectiva en el tratamiento de la taquicardia de la unión, la ectópica o la auricular multifocal, debido a que estos ritmos tienen un foco automático, derivado de células que espontáneamente se despolarizan a una frecuencia muy rápida.

La dosis de la descarga requerida para la cardioversión de la taquicardia ventricular está determinada por las características morfológicas y la frecuencia cardíaca de la taquicardia ventricular. Si el paciente tiene una taquicardia ventricular monomorfa (morfología del complejo QRS regular) con inestabilidad hemodinámica, pero tiene pulso, se maneja con cardioversión sincrónica. Si se utiliza un cardiodesfibrilador monofásico, se inicia con 100 J. Si no responde, se aumenta progresivamente la dosis (por ejemplo, 100 J, 200 J, 300 J, 360 J). No hay datos suficientes para recomendar la dosis específica cuando se utiliza un cardiodesfibrilador bifásico.

Si el paciente tiene una taquicardia ventricular polimorfa y está inestable se debe tratar el ritmo como si fuera una fibrilación ventricular y se deben utilizar descargas asincrónicas a altas dosis (dosis para desfibrilación). Para el tratamiento de los paros cardíacos asociados a fibrilación o taquicardia ventriculares sin pulso, se recomienda administrar una única descarga, seguida inmediatamente de reanimación cardiopulmonar, comenzando con compresiones torácicas. Esta descarga es de 360 J para dispositivos monofásicos. Para dispositivos bifásicos, la dosis está entre 120 y 200 J. La segunda dosis debe ser igual o más alta.

Cuando la fibrilación o la taquicardia ventriculares sin pulso persisten después de 2 a 3 descargas más, se requiere reanimación cardiopulmonar y administración de un vasoconstrictor (adrenalina,

atropina o vasopresina). Se recomienda la administración de un antiarrítmico, como la amiodarona. Si no se dispone de este, puede utilizarse lidocaína (clase indeterminada).

Taquicardia de complejo angosto regular

Taquicardia sinusal. Es común y usualmente resulta de estímulos fisiológicos, como fiebre, anemia o *shock*. Se define como una taquicardia con una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, con una onda P positiva en las derivaciones D₁, D₂ y aVF, y con un intervalo PR normal. No se requiere un medicamento específico para su tratamiento. La terapia está dirigida a identificar y tratar la causa subyacente.

Taquicardia supraventricular por reentrada. Es la forma más común de taquicardia supraventricular paroxística (60% de los episodios). Se caracteriza por su inicio y terminación súbitos. Generalmente, tiene una frecuencia cardíaca mayor que la de la taquicardia sinusal (mayor de 120 por minuto).

Electrocardiográficamente, se identifica por la presencia de un intervalo RR regular y una conducción auriculoventricular 1:1; las ondas P pueden ser evidentes o no serlo. Es de complejo angosto o puede ser ancho si existe aberración eléctrica, en cuyo caso se observará el QRS con morfología de bloqueo de rama. La taquicardia supraventricular por reentrada incluye la taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular o la taquicardia por reentrada auriculoventricular. Esta taquicardia no se asocia a cardiopatía estructural y tiene un curso benigno.

Manejo. El manejo de elección para la taquicardia supraventricular por reentrada estable son las maniobras vagales y la adenosina. Las maniobras vagales solas (maniobra de Valsalva o masaje del seno carotídeo) pueden terminar alrededor del 20% a 25% de las taquicardias supraventriculares por reentrada. Para el resto, se requiere la administración de adenosina, iniciando con un bolo rápido de 6 mg IV que se debe administrar rápidamente en 1 a 3 segundos por vía IV, seguida de un bolo de 20 ml de solución salina normal y elevación del brazo.

Si la taquicardia supraventricular no revierte en 1 a 2 minutos, se administra un segundo bolo de 12 mg intravenoso. Puede administrarse un tercer bolo de 12 mg intravenoso si la taquicardia supraventricular no revierte en 1 a 2 minutos después del segundo bolo de 12 mg.

El verapamilo y la amiodarona pueden revertir casi el 100% de las taquicardias supraventriculares por reentrada, pero la adenosina es más rápida, segura y tiene menos efectos adversos que estos dos medicamentos. La adenosina es segura y efectiva en el embarazo. Pueden necesitarse dosis mayores en pacientes con altos niveles sanguíneos de teofilina, cafeína o teobromina. La dosis inicial debe ser disminuida a 3 mg en pacientes que estén tomando dipiridamol o carbamazepina, en pacientes con trasplante cardíaco, o si es administrada por acceso venoso central. Los efectos adversos con adenosina son comunes pero transitorios; la rubicundez, la disnea y el dolor torácico son los más frecuentemente observados.

Si la adenosina falla en revertir una taquicardia supraventricular por reentrada, se debe intentar controlar la frecuencia cardíaca con calcioantagonistas no dihidropiridínicos (por ejemplo, diltiazem o verapamilo) o con β -bloqueadores como agentes de segunda línea. Estos medicamentos actúan principalmente sobre el tejido del nódulo, disminuyendo la respuesta ventricular o terminando la taquicardia supraventricular.

El verapamilo y, en menor medida, el diltiazem, pueden disminuir la contractilidad miocárdica y reducir críticamente el gasto cardíaco en pacientes con seria disfunción ventricular izquierda. Para el verapamilo, se administra 2,5 a 5 mg intravenosos en bolo durante 2 minutos (en pacientes ancianos durante 3 minutos). Si no hay respuesta terapéutica y no existen eventos adversos inducidos por el medicamento, se pueden administrar dosis repetidas de 5 a 10 mg cada 15 a 30 minutos, hasta una dosis total de 20 mg. Un esquema alternativo es administrar bolos de 5 mg intravenosos cada 15 minutos, hasta un total de 30 mg.

El verapamilo debe ser administrado sólo a pacientes con taquicardia supraventricular de com-

plejo angosto por reentrada, o arritmias que se conozcan con certeza que son de origen supra-ventricular. No debe ser administrado a pacientes con compromiso de la función ventricular o falla cardíaca. El diltiazem se administra en dosis de 15 a 20 mg (0,25 mg/kg) intravenoso en 2 minutos; si es necesario, en 15 minutos se puede administrar una dosis de 20 a 25 mg (0,35 mg/kg). La dosis de mantenimiento es de 5 a 15 mg/hora, controlando la frecuencia cardíaca.

Puede administrarse una amplia variedad de β -bloqueadores para el tratamiento de la taquicardia supraventricular. Deben usarse con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar o falla cardíaca congestiva. Algunos de los efectos adversos de los β -bloqueadores incluyen bradicardia, retardo de la conducción e hipotensión. El metoprolol se administra en bolo de 2,5 a 5 mg IV cada 10 minutos, dosis máxima total: 15 mg (**figuras 3 y 4**).

Taquicardia de complejo angosto irregular

Fibrilación auricular y aleteo auricular. Una taquicardia irregular de complejo angosto o ancho corresponde más frecuentemente a una fibrilación auricular. Otra posibilidad diagnóstica es la taquicardia auricular multifocal. Si el paciente está estable, se debe tomar un ECG para aclarar el diagnóstico en forma adecuada.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente encontrada en la práctica clínica. Su incidencia se incrementa con la edad y en presencia de enfermedad cardíaca estructural. Aproximadamente, el 50% de los pacientes con fibrilación auricular son mayores de 75 años. La fibrilación auricular tiene una incidencia de 3 por 1.000/año a la edad de 55 años y de 38 por 1.000 a la edad de 94 años.

Se asocia con múltiples patologías cardiovasculares como secuelas de enfermedad reumática, en especial la valvulopatía mitral, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, tromboembolismo pulmonar, pericarditis, cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía por Chagas, disfunción del nódulo sinusal, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y calcificación del anillo valvular mitral.

Entre las alteraciones sistémicas asociadas con la fibrilación auricular se encuentra la intoxicación aguda por alcohol etílico (síndrome del corazón del día de fiesta), el hipertiroidismo, los trastornos ácido-básicos, las alteraciones hidroelectrolíticas, la diabetes mellitus y la ingestión de medicamentos con efecto proarrítmico.

El pulso se encuentra irregular al examen físico. Pueden observarse signos de falla cardíaca descompensada, como resultado de la pérdida de la contracción auricular que favorece el llenado ventricular durante la diástole. Esta situación es más frecuente cuando la función del ventrículo izquierdo se encuentra deteriorada.

El primer episodio de la fibrilación auricular también se denomina fibrilación auricular recientemente diagnosticada, y se considera aparte de la clasificación usual, debido a que, en un porcentaje importante, estos pacientes no requieren ningún tratamiento específico y no se puede predecir cuál de ellos va a progresar a la forma paroxística recurrente (autolimitada), persistente (no autolimitada) o permanente.

En el electrocardiograma de un paciente con fibrilación auricular no se encuentran ondas P, el intervalo RR es irregular y no hay correspondencia entre cada onda P y el complejo QRS subsiguiente. En el aleteo auricular, el electrocardiograma muestra una frecuencia auricular de 250 a 350 latidos/minuto, con una frecuencia ventricular de 150 latidos/minuto. Es característico el trazado con ondas auriculares en forma de sierras simétricas (ondas "F").

El tratamiento se debe enfocar en el control rápido de la respuesta ventricular (control de frecuencia cardíaca) y conversión de la fibrilación auricular inestable al ritmo sinusal (control del ritmo). El manejo depende del tiempo de evolución de la fibrilación y del aleteo auricular, y de la presencia o no de cardiopatía. Los pacientes con fibrilación auricular de más de 48 horas de evolución tienen un mayor riesgo de eventos cardioembólicos y deben recibir anticoagulación antes de controlar el ritmo. La cardioversión farmacológica o eléctrica

(conversión al ritmo sinusal) no se debería intentar en estos pacientes, a menos que el paciente esté inestable o que se haya descartado la presencia de trombos en la aurícula izquierda mediante un ecocardiograma transesofágico.

- *Pacientes con función cardíaca normal.* En pacientes con fibrilación o aleteo auriculares de más de 48 horas de evolución, es necesario evitar la cardioversión por el riesgo aumentado de complicaciones embólicas.

En este caso, el objetivo es disminuir la respuesta ventricular; los medicamentos indicados son los calcioantagonistas (en especial el diltiazem) o los β -bloqueadores.

Se debe practicar ecocardiograma transesofágico para descartar presencia de trombos en la aurícula. Si el examen no demuestra trombo intracavitario, puede practicarse cardioversión inmediata. Si el examen demuestra trombos, la cardioversión se pospone por tres semanas, tiempo en el cual el paciente debe recibir terapia anticoagulante apropiada.

Después de convertir a ritmo sinusal, el anticoagulante se mantiene por cuatro semanas más.

Cuando la arritmia tiene menos de 48 horas de evolución, puede practicarse cardioversión farmacológica o eléctrica. Los fármacos utilizados para cardioversión farmacológica son amiodarona, ibutilide, flecainida o propafenona. Estos antiarrítmicos se usan en forma aislada; no conviene utilizarlos en combinación debido a la potenciación de sus propiedades proarrítmicas.

- *Pacientes con compromiso de la función cardíaca (fracción de eyección menor de 40% o signos de insuficiencia cardíaca congestiva).* Para controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación o aleteo auriculares de más de 48 horas de evolución, se utiliza digoxina o amiodarona. Cuando la arritmia ha durado menos de 48 horas, se puede intentar

cardioversión eléctrica o utilizar amiodarona. En caso contrario, el manejo es similar al de la fibrilación auricular y del aleteo auricular de más de 48 horas que se hace con cardioversión diferida y anticoagulación.

Las dosis utilizadas de los medicamentos en fibrilación y aleteo auriculares son:

- *Amiodarona.* El esquema convencional es bolo inicial de 150 mg IV, disuelto en 100 ml de dextrosa en agua destilada (DAD) 5% para pasar en 10 minutos. Luego, se prepara una mezcla de 900 mg en 500 ml de DAD 5%, de los cuales se pasan 200 ml en las siguientes 6 horas (equivalente a 60 mg/hora de amiodarona) y en las 18 horas restantes se administran los otros 300 ml (equivalente a 30 mg/hora de amiodarona).

Existe otro esquema más simplificado que consiste en administrar un bolo inicial de 5 mg/kg, intravenoso, disuelto en 250 ml de DAD 5% en 20-120 minutos, y continuar 10 mg/kg en una infusión intravenosa continua disuelta en DAD 5%.

- *Ibutilide.* Si el paciente pesa 60 kg o más, se administra 1 mg (10 ml) IV (diluido o sin diluir) en 10 minutos; se puede administrar una segunda dosis al mismo ritmo, 10 minutos más tarde. Si el paciente pesa menos de 60 kg, se da una dosis de 0,01 mg/kg IV.
- *Flecainida.* Dosis de 2 mg/kg de peso, a una velocidad de 10 mg por minuto (se debe infundir lentamente).
- *Digoxina.* Aplicación rápida de 0,5 a 1 mg intravenosa y, luego, 0,25 mg cada 2 a 4 horas, para un total en 24 horas de 1,5 mg. Para la β -metil-digoxina se utilizan las dosis equivalentes.
- *Esmolol.* Bolo de 500 μ g/kg por minuto durante 1 minuto y, luego, 50 μ g/kg por minuto durante 4 minutos. La dosis de mantenimiento se titula con dosis entre 50 y 200 μ g/kg por minuto en infusión IV continua.

- *Metoprolol*. Bolo de 2,5 a 5 mg intravenosos cada 10 minutos; dosis máxima total, 15 mg. Para mantenimiento, se administran 5 a 10 mg intravenosos cada 12 horas, o 25 a 100 mg por vía oral cada 12 horas.
- *Diltiazem*. Bolo intravenoso de 15 a 20 mg (0,25 mg/kg) en 2 minutos. Se puede repetir a los 15 minutos una dosis de 20 a 25 mg (0,35 mg/kg) en 2 minutos.
- *Verapamilo*. Bolo 2,5 a 10 mg intravenoso en 2-5 minutos. La dosis de mantenimiento es 2,5 a 10 mg intravenosa cada 4 a 6 horas, o 40 a 120 mg por vía oral cada 8 horas.

Si se documenta un síndrome de preexcitación, por ejemplo, síndrome de Wolff-Parkinson-White, antes del inicio de la fibrilación auricular o si se sospecha una fibrilación auricular preexcitada (QRS mayor de 120 ms), no se deben administrar agentes bloqueadores del nódulo auriculoventricular, tales como adenosina, calcioantagonistas, digoxina y β -bloqueadores, debido a que estos medicamentos pueden causar un incremento paradójico de la respuesta ventricular a los impulsos auriculares de la fibrilación auricular.

En estos casos, si cursa con inestabilidad hemodinámica, se recomienda realizar cardioversión eléctrica inmediata. Si el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y con respuesta ventricular muy rápida, se recomienda el uso de procainamida o ibutilide. La primera, se administra en una infusión IV de 20 mg por minuto hasta que se produzca una de las siguientes situaciones: supresión de la arritmia, hipotensión arterial, ensanchamiento del QRS > 50% o administración de dosis total de 17 mg/kg; la infusión de mantenimiento se deja a 1 a 4 mg/min.

Como segunda opción, podría utilizarse flecainida intravenosa o cardioversión eléctrica en presencia de fibrilación auricular preexcitada rápida, pero sin compromiso hemodinámica.

Como tercera opción, podría contemplarse el uso de amiodarona cuando la respuesta ventricular no sea tan rápida.

Taquicardia auricular multifocal. Se asocia con enfermedades pulmonares crónicas, hipopotasemia, medicamentos adrenérgicos y con la administración de teofilina. En el ECG, se identifican ondas P de diferentes morfologías con intervalo PR variable. Para el diagnóstico, es necesario que aparezcan ondas P de tres o más morfologías en forma consecutiva, a una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto. El tratamiento depende del compromiso de la función ventricular (**figura 5**).

2. Taquicardia de complejo ancho

Las taquicardias de complejo ancho son definidas como aquellas que presentan QRS de duración mayor de 0,12 segundos. Pueden tener origen ventricular o supraventricular.

Las taquicardias de complejo ancho se pueden clasificar como:

1. Origen ventricular:

* Regular:

- Taquicardia ventricular monomórfica.
- Taquicardia ventricular fascicular.
- Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho.

* Irregular:

- Taquicardia ventricular por torsades de pointes.
- Taquicardia ventricular polimórfica.

2. Origen supraventricular:

* Taquicardia supraventricular con conducción aberrante (bloqueo de rama).

* Taquicardia supraventricular con preexcitación (asociada con o mediada por una vía accesorio).

La taquicardia de complejo ancho más común es la taquicardia ventricular y la causa más frecuente

es la enfermedad coronaria; también, puede aparecer en asociación con otro tipo de cardiopatías, en alteraciones metabólicas o en intoxicaciones medicamentosas.

La taquicardia ventricular se define como una sucesión de 3 o más extrasístoles ventriculares a una frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto. Puede ser sostenida o no sostenida; la no sostenida dura menos de 30 segundos y termina espontáneamente, mientras que la sostenida dura más de 30 segundos. Si una taquicardia ventricular dura menos de 30 segundos, pero presenta inestabilidad hemodinámica o síncope, se considera también como taquicardia ventricular sostenida.

La taquicardia ventricular se describe como monomorfa, cuando los complejos QRS tienen la misma apariencia, y como polimorfa, cuando latido a latido hay variaciones en la morfología de estos complejos QRS anchos. El término ritmo idioventricular acelerado se refiere a ritmos ventriculares con frecuencias menores de 100 latidos por minuto. La taquicardia ventricular monomorfa es la forma más común de taquicardia ventricular sostenida.

El primer paso en el manejo de cualquier taquicardia es determinar si el paciente está estable o inestable. Un paciente inestable con taquicardia de complejo ancho seguramente tiene una taquicardia ventricular y se debe realizar cardioversión eléctrica en forma inmediata (como se mencionó arriba).

Si está estable, el segundo paso es tomar un ECG de 12 derivaciones, para evaluar la duración del QRS (angosto o ancho). Si el paciente en cualquier momento se torna inestable, se debe proceder con la cardioversión sincrónica. Si desarrolla paro cardíaco o está inestable con una taquicardia ventricular polimórfica, se debe tratar como una fibrilación ventricular y se debe practicar descarga asincrónica de alta energía (dosis de desfibrilación mencionada arriba).

El tercer paso es determinar si el ritmo es regular o irregular. Una taquicardia de complejo ancho re-

gular es frecuentemente una taquicardia ventricular o una taquicardia supraventricular con aberración. Una taquicardia de complejo ancho irregular puede ser fibrilación auricular con aberración, fibrilación auricular con preexcitación (por ejemplo, fibrilación auricular con síndrome de Wolf-Parkinson-White), o una taquicardia ventricular polimorfa. Una taquicardia ventricular polimorfa puede corresponder a una *torsades de pointes*.

Terapia para taquicardia de complejo ancho regular. Si se considera que la taquicardia de complejo ancho regular corresponde a una taquicardia supraventricular, la adenosina está recomendada. La dosis recomendada es igual a la descrita anteriormente para el manejo de la taquicardia supraventricular.

La cardioversión sincrónica es apropiada para el tratamiento de taquicardia de complejo ancho regular, particularmente si el paciente está inestable.

Si el ritmo es identificado como una taquicardia ventricular en un paciente estable, los medicamentos antiarrítmicos IV pueden ser efectivos. En este caso, se recomienda utilizar amiodarona en una dosis de 150 mg intravenosa en 10 minutos; se repite si es necesario, hasta una dosis máxima de 2,2 g intravenosa en 24 horas. La amiodarona es más efectiva que la lidocaína en el tratamiento de la taquicardia ventricular resistente a las descargas.

La dosis inicial de la lidocaína va en un rango de 0,5 a 0,75 mg/kg y puede usarse hasta 1 a 1,5 mg/kg. Se puede repetir 0,5 a 0,75 mg/kg cada 5 a 10 minutos, hasta una dosis máxima total de 3 mg/kg. La infusión de mantenimiento intravenoso es de 1 a 4 mg/minuto (30 a 50 µg/kg/minuto).

Los medicamentos alternativos para el tratamiento de taquicardia de complejo ancho son la procainamida y el sotalol. Para fibrilación ventricular y taquicardia ventricular recurrente, la procainamida se administra en una infusión intravenosa de 20 mg/minuto (dosis total máxima, 17 mg/kg); en situaciones de emergencia, se pueden adminis-

trar hasta 50 mg/minuto en una dosis total de 17 mg/kg. La infusión de mantenimiento es de 1 a 4 mg/minuto. El sotalol se administra 1 a 1,5 mg/kg, en una infusión intravenosa continua, muy lentamente, a un ritmo de 10 mg/minuto.

Taquicardia ventricular polimorfa (irregular). La taquicardia ventricular polimorfa (irregular) requiere tratamiento inmediato, debido a que es muy probable que empeore y progrese hasta un paro cardíaco.

El tratamiento farmacológico de la taquicardia ventricular polimorfa recurrente está determinado por la presencia o ausencia de prolongación del intervalo QT durante el ritmo sinusal. Si está prolongado (por ejemplo, *torsades de pointes*), el primer paso es suspender los medicamentos que prolonguen el QT; se deben corregir los trastornos electrolíticos y otras causas precipitantes agudas como sobredosis de medicamentos o envenenamiento.

El magnesio se usa para tratar *torsades de pointes* (taquicardia ventricular polimorfa asociada con intervalo QT prolongado); en este caso, se administra sulfato de magnesio a una dosis de 1 a 2 g intravenosos diluidos en 5 a 60 minutos. En pacientes estables es preferible usar infusiones a velocidades lentas, mientras que en pacientes inestables se usan infusiones más rápidas.

Un estudio de serie de casos mostró que el isoproterenol o el marcapasos ventricular pueden ser efectivos en terminar *torsades de pointes* asociadas con bradicardia y prolongación del QT inducido por medicamentos. Parece que el magnesio no es efectivo en el manejo de taquicardia ventricular polimorfa en pacientes con intervalo QT normal, pero la amiodarona sí puede ser efectiva.

Si el paciente está o se torna inestable, se debe administrar una descarga eléctrica asincrónica de alta energía (dosis de desfibrilación). Aunque la cardioversión sincrónica se prefiere siempre para un ritmo ventricular organizado, las múltiples morfologías del QRS y el ritmo irregular de la taquicardia ventricular polimorfa hacen que sea muy difí-

cil o casi imposible sincronizar en forma adecuada una descarga con el complejo QRS.

Si existe alguna duda de si la taquicardia ventricular es monomorfa o polimorfa en un paciente inestable no se debe retardar la descarga eléctrica para realizar un análisis detallado del ritmo cardíaco; se recomienda administrar una descarga asincrónica de alta energía (dosis de desfibrilación). Si se utiliza un desfibrilador bifásico se administran entre 120 y 200 J de descarga inicial; para la segunda o subsecuentes descargas se utiliza igual o mayor energía. Si se utiliza un desfibrilador monofásico se debe usar una dosis de 360 J en todas las descargas asincrónicas. Después de la descarga, el médico debe estar preparado para iniciar reanimación cardiopulmonar (empezando con masaje cardíaco) y seguir el algoritmo del *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) para paro cardíaco (figura 6).

Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho. Cuando existe conducción aberrante o preexcitación ventricular, cualquier taquicardia supraventricular puede manifestarse como una taquicardia de complejo QRS ancho, similar a una taquicardia ventricular. El diagnóstico diferencial de estas taquicardias se resume a continuación.

A favor de taquicardia supraventricular:

- Intervalos irregulares.
- Patrón "clásico" de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) o de rama izquierda del haz de His (BRIHH).
- Complejos QRS <140 ms (BRDHH) o <160 ms (BRIHH).
- Historia de taquicardia supraventricular o preexcitación.
- Complejos QRS sin cambios comparados con los ECG en ritmo sinusal.
- Con BRDHH en V1: patrón trifásico rsr' o rsR' . En V6 qRs (R>S)

- Con BRIHH en V1-V2: $r < 30$ ms, onda S limpia, del inicio del complejo al nadir de la S < 80 ms; en V6, ausencia de Q.

A favor de la taquicardia ventricular:

- Disociación auriculoventricular.
- Latidos de fusión y captura.
- Complejos QRS > 140 ms (BRDHH) o > 160 ms (BRIHH).
- Concordancia positiva del QRS en derivaciones precordiales.
- Eje QRS entre -60 y -180 grados.
- Enfermedad cardíaca, especialmente enfermedad coronaria.
- Con BRDHH en V1 y V2: patrón monofásico con R mellada $R1 > R2$, patrón bifásico qR, Rs.
- En V6, RS con $R/S < 1$, patrón QS.
- Con BRIHH en V1 y V2: $r > 30$ ms, muesca sobre la rama descendente de la onda S, del inicio del complejo al nadir de S > 80 ms; en V6, QR, QS.

También, el algoritmo propuesto por Brugada es de gran utilidad para diferenciar taquicardia de complejos QRS anchos:

1. ¿Hay ausencia de complejos RS en las derivaciones precordiales?
 - a. Sí: taquicardia ventricular.
 - b. No: puede ser taquicardia ventricular o taquicardia supraventricular con aberración, continuar el algoritmo.
2. ¿Del comienzo de la R al nadir de la S en precordiales es > 100 ms?
 - a. Sí: taquicardia ventricular.
 - b. No: puede ser taquicardia ventricular o taquicardia supraventricular con aberración, continuar el algoritmo.
3. ¿Existe disociación auriculoventricular?
 - a. Sí: taquicardia ventricular.

- b. No: puede ser taquicardia ventricular o taquicardia supraventricular con aberrancia, continuar el algoritmo

4. ¿Hay criterios morfológicos para taquicardia ventricular en V1/V2 o V6?

- a. Sí: taquicardia ventricular.
- b. No: taquicardia supraventricular con aberración.

BRADIARRITMIAS

Evaluación

La bradicardia es definida como una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto. Una frecuencia cardíaca lenta puede ser fisiológicamente normal para algunos pacientes, mientras que para otros es patológica. En esta guía se describe la bradicardia que es clínicamente significativa (**figura 7**).

El tratamiento inicial de cualquier paciente con bradicardia es mantener la vía aérea y la respiración. Se debe proveer oxígeno suplementario, monitorear al paciente, evaluar la presión sanguínea y la saturación de oxígeno, y obtener un acceso venoso. Se debe tomar un ECG de 12 derivaciones para identificar mejor el ritmo cardíaco.

Mientras se inicia el tratamiento, se debe evaluar el estado clínico del paciente e identificar las causas potenciales reversibles. El médico debe identificar signos y síntomas de hipoperfusión y determinar si estos signos son causados por la bradicardia.

Los pacientes con bradicardia asintomática o con síntomas leves no requieren tratamiento; sin embargo, deben ser examinados para detectar signos de deterioro clínico. Los pacientes con síntomas relacionados con la bradicardia, tales como hipotensión arterial, alteración aguda del estado mental, dolor torácico, falla cardíaca congestiva, convulsiones, síncope u otros signos de *shock*, deben recibir tratamiento inmediatamente.

Causas

- Infarto agudo del miocardio de la pared inferior. Algunas bradiarritmias pueden ser transitorias.
- Fármacos como clonidina, α -metildopa, β -bloqueadores, algunos calcioantagonistas, propafenona, amiodarona, disopiramida, digital, cimetidina y sales de litio.
- Patologías como fiebre reumática, cardiopatía isquémica, miocarditis, enfermedad de Adisson, anomalía de Ebstein, comunicación interauricular, intoxicación digitálica, hipoxemia, hipopotasemia, hipertensión endocraneana, hipotiroidismo, hipotermia e ictericia obstructiva.
- Puede ser congénita.
- Respuesta fisiológica al ejercicio.
- Estimulación del vago, como maniobra de Valsalva, presión sobre el seno carotideo, vómito o inmersión facial en agua fría.

Clasificación según la localización del trastorno, en la conducción o generación del impulso eléctrico

1. Trastornos en la generación del impulso
 - a. Enfermedad o disfunción del nódulo sinusal.
 - i. Bradicardia sinusal.
 - ii. Paro sinusal.
 - iii. Síndrome de bradicardia-taquicardia.
2. Trastornos en la conducción sinoauricular.
 - a. Bloqueos sinoauriculares.
 - i. Primer grado.
 - ii. Segundo grado: Mobitz 1 (Wenkebach) y Mobitz 2.
 - iii. Tercer grado.
 - b. Ritmos de escape.

3. Trastornos en la conducción auriculoventricular.
 - a. Bloqueos auriculoventriculares.
 - i. Primer grado.
 - ii. Segundo grado: Mobitz 1 (Wenkebach), Mobitz 2, bloqueo auriculoventricular 2:1 – 3:1.
 - iii. Bloqueo auriculoventricular de alto grado.
 - iv. Tercer grado o completo.
4. Trastornos en la conducción intraventricular.
 - a. Bloqueo de rama derecha.
 - b. Bloqueo de rama izquierda.
 - c. Bloqueos fasciculares.
5. Trastornos combinados.

Bradicardia sinusal. Frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto; la onda P es de morfología y duración normales, asociada con complejo QRS de características normales. El PR es constante y de duración normal. Puede presentarse como respuesta fisiológica al ejercicio. Si el paciente está asintomático no requiere tratamiento; se debe identificar y tratar la causa desencadenante. Si el paciente está sintomático o con escapes supraventriculares o ventriculares se recomienda administrar atropina o isoproterenol. Si no hay respuesta farmacológica se debe utilizar un marcapaso transitorio o definitivo, según la etiología.

Bloqueo auriculoventricular. El nódulo auriculoventricular es la parte del sistema de conducción cardíaca que permite la transmisión de los impulsos eléctricos del nódulo sinusal a través de fascículos intraauriculares. El nódulo auriculoventricular se compone de tres partes: aurículo-nodal, nodal e His-nodal. Se ha demostrado que la parte nodal es responsable del retardo fisiológico que sufre el impulso a este nivel, lo que reduce en forma protectora un eventual exceso patológico de estímulos de aurícula a ventrículo.

En situaciones patológicas, en el nódulo auriculoventricular se presenta un retardo mayor, lo que en casos extremos puede bloquear el paso del estímulo sinusal hacia el tronco del haz de His y los ventrículos. Esto se refleja en el intervalo PR, que mide el comienzo de despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular. Se reconocen tres grados de bloqueo auriculoventricular:

- *Bloqueo auriculoventricular de primer grado:* intervalo constante, PR superior a 0,20 segundos. La morfología de la onda P es normal y está siempre precedida por un complejo QRS estrecho, debido a que cada impulso del nódulo sinusal es conducido a los ventrículos. Los intervalos R-R y P-P son iguales. En el infarto agudo del miocardio de pared inferior suele ser transitorio, pero requiere observación por la posibilidad de progresar a bloqueos más avanzados. Para el manejo, se tienen las mismas consideraciones que para la bradicardia sinusal. Es recomendable vigilar la posible progresión a bloqueos más avanzados.
- *Bloqueo auriculoventricular de segundo grado.* Presenta dos modalidades, en las cuales el impulso del nódulo sinusal es transmitido a los ventrículos por dos vías diferentes.
 - *Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I (fenómeno de Wenckebach-Lucciani).* Se registra un patrón de bloqueo en el nódulo auriculoventricular o por encima de él. La onda P es de morfología normal y se identifica en el ECG una prolongación progresiva del intervalo PR, reconociéndose en el primer complejo de la serie un intervalo de duración normal, que se prolonga en forma gradual hasta que una onda P no conduce o no va seguida de QRS. Los intervalos R-R son variables. La frecuencia de intervalos P-P que conducen, también varían de 2:1 en adelante. Posteriormente, el ciclo vuelve a iniciarse. Un episodio de Mobitz tipo I, consiste, por lo general, en un conjunto de 3 a 5 latidos, con una relación de falla de conducción 4:3, 3:2. Se puede presentar en 1% a 2% de los adultos sanos durante el sueño. Cuando se presenta durante un infarto agudo del miocardio, suele ser asintomático y desaparece a los 6 días. Para el tratamiento se tienen las mismas consideraciones que para la bradicardia sinusal.
 - *Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II.* La etiología, en la mayoría de los casos, es por oclusión de las ramas proximales de la arteria coronaria derecha. Las ondas P son de morfología normal, el intervalo PR es constante y seguido de complejos QRS anchos. Sin embargo, súbitamente, una onda P no es conducida por el nódulo auriculoventricular. La magnitud del bloqueo es expresada según la relación de ondas P y complejos QRS. Al igual que otros bloqueos infranodales, puede progresar a bloqueo de tercer grado en cualquier momento. De acuerdo con las manifestaciones clínicas, se debe preparar al paciente para la implantación de un marcapaso temporal de urgencia. Generalmente, requieren implante de marcapasos definitivo, independientemente de si son o no sintomáticos; cuando se asocia a infarto agudo del miocardio, tiene alta posibilidad de progresar a un grado mayor de bloqueo.
- *Bloqueo auriculoventricular completo o de tercer grado.* En el bloqueo auriculoventricular de tercer grado, ningún impulso auricular alcanza el nódulo auriculoventricular. Las cavidades auriculares y ventriculares son controladas por distintos marcapasos, por lo que funcionan de forma independiente; es decir, hay una disociación auriculoventricular completa. Las ondas P se observan antes, entre o después del QRS o de la onda T. La frecuencia auricular es mayor que la ventricular. El ritmo ventricular puede originarse en la parte alta del tabique y, en este caso, los complejos QRS son estrechos y con una frecuencia de 40 a 50 latidos por minuto, mientras que el ritmo ventricular originado de la parte baja de los ventrículos se caracteriza por presentar de 30 a 40 latidos por minuto y complejos QRS anchos. En general, los bloqueos auriculoventriculares de tercer grado que aparecen en la fase aguda de un infarto agudo del miocar-

dio requieren marcapasos transitorio. Cuando se produce después de un infarto inferior suele ser transitorio; en contraste, cuando es secundario a un infarto anterior, tiende a ser permanente. El bloqueo auriculoventricular completo requiere el implante de marcapasos definitivo. En estos pacientes, la atropina y el isoproterenol no suelen ser efectivos para aumentar la frecuencia cardíaca (**figura 8**).

Tratamiento

Se recomienda tratar las bradicardias sintomáticas, por lo cual se debe estar atento a los síntomas y signos de alarma. La secuencia de tratamiento para la bradiarritmia sintomática, según la *American Heart Association*, es:

1. Atropina.
2. Marcapaso transcutáneo.
3. Dopamina.
4. Epinefrina.
5. Glucagón e
6. Isoproterenol, con extrema precaución, cuando no hay respuesta con las anteriores medidas.

No obstante, si la causa del trastorno de conducción es un infarto agudo del miocardio se debe tratar en primer lugar esta patología.

Atropina. Mejora la conducción del nódulo auriculoventricular, reduciendo el tono vagal. Es el agente de elección para una intervención inicial. No está indicada en bloqueos cardíacos de alto grado; es decir, bloqueos auriculoventriculares de segundo grado Mobitz II, bloqueos auriculoventriculares de tercer grado y ritmo de escape infranodal, porque puede acelerar la frecuencia auricular y provocar mayor bloqueo. Debe ser utilizada con prudencia en presencia de isquemia coronaria aguda o infarto agudo del miocardio, ya que al incrementar la frecuencia cardíaca puede empeorar la isquemia, incrementar el área del infarto, o

inducir taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

La dosis en adultos para bradicardia sintomática va de 0,5 a 1 mg intravenosa en bolo cada 3 a 5 minutos, las veces que sean necesarias, hasta una dosis máxima de 3 mg. En cuadros clínicos urgentes, como asistolia o actividad eléctrica sin pulso, se administra 1 mg intravenoso cada 3 a 5 minutos, con una dosis máxima de 0,04 mg/kg. Su uso está contraindicado en pacientes con tirotoxicosis y glaucoma de ángulo cerrado. La respuesta a la administración de atropina depende de la sensibilidad propia del tejido, de factores como el grado de perfusión tisular y de los medicamentos administrados en forma simultánea, debido a que con otros anticolinérgicos se producen efectos aditivos. Otros efectos secundarios de la atropina son retención urinaria y cambios transitorios en el estado mental.

Marcapasos transcutáneo. Es un procedimiento temporal, de intervención clase I para toda bradicardia sintomática. Debe utilizarse inmediatamente si no hay respuesta a la atropina, si es poco probable que la atropina sea eficaz o si el paciente está seriamente sintomático. Debe implantarse rápidamente en pacientes inestables, particularmente en aquellos que presentan bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II o de tercer grado. El uso del marcapasos transcutáneo es un procedimiento rápido, mínimamente invasivo y muy efectivo en el tratamiento de bradiarritmias sintomáticas o asistolia, que se practica a la cabecera del paciente; actualmente, muchos desfibriladores/monitores contienen una función módulo para marcapasos transcutáneo.

Las indicaciones del marcapasos transcutáneo son:

- Clase I, para bradicardia hemodinámicamente inestable
- Clase I, para uso inmediato en caso de infarto agudo del miocardio, si se presenta:

- Disfunción sintomática del nódulo sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II.
- Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.
- Nuevo bloqueo de rama derecha o izquierda, bloqueo de rama alternante o bloqueo bifascicular.
- *Clase IIa*, para bradicardia con ritmos de escape ventricular sintomáticos.
- *Clase IIa*, para sobreestimulación (supresión) con marcapasos de taquicardia refractaria a farmacoterapia o cardioversión eléctrica.

Está contraindicado en hipotermia grave o paro cardíaco bradiasistólico prolongado. Los pacientes conscientes pueden necesitar analgesia y sedación, debido a que la estimulación puede ser dolorosa. Una vez implantado, se debe verificar que haya captura mecánica y reevaluar la condición del paciente. Se recomienda no palpar el pulso carotídeo para confirmar la captura mecánica, ya que la estimulación eléctrica provoca sacudidas musculares que pueden asemejarse al pulso carotídeo; se recomienda comprobar la presencia de pulso en otro sitio.

La técnica de implante es:

- Colocar los electrodos del marcapasos transcutáneo sobre el tórax, según las instrucciones del proveedor.
- Encender el marcapasos.
- Colocar la frecuencia de demanda en 80 latidos por minuto, aproximadamente.
- Fijar la salida de corriente (mA), como sigue:
 - *Bradicardia*: aumentar los mA desde el mínimo, hasta lograr una captura uniforme (caracterizada por complejo QRS ancho y onda T amplia después de cada espiga de marcapasos). Después, agregar 2 mA como margen de seguridad.

Si la estimulación con el marcapasos transcutáneo es inefectiva (por ejemplo, captura inconsistente, o no es tolerada por el paciente, se debe pasar un marcapasos transitorio transvenoso.

Los medicamentos de segunda línea para el tratamiento de bradicardia sintomática son dopamina, epinefrina, glucagón e isoproterenol. Estos pueden ser utilizados cuando no ha habido respuesta a la atropina y como medida transitoria mientras se tiene disponible un marcapasos.

Dopamina. Es una amina vasopresora simpaticomimética, precursor natural inmediato de la norepinefrina, que actúa sobre receptores dopamina, β_1 -adrenérgico y α -adrenérgico, por lo que aumenta la contractilidad cardíaca, el volumen minuto y la presión arterial. Si la bradicardia se asocia a hipotensión y ya se alcanzó la dosis máxima de atropina, se puede iniciar dopamina en infusión continua intravenosa, a una dosis de 2 $\mu\text{g/kg/}$ minuto, aumentando la misma hasta 10 $\mu\text{g/kg/}$ minuto según respuesta clínica. Puede administrarse sola o en compañía de epinefrina.

Epinefrina. Es una catecolamina que se utiliza en pacientes con bradicardia grave e hipotensión, cuando las dosis altas de dopamina son inefectivas. Se inicia infusión de 2 a 10 $\mu\text{g/}$ minuto y se va titulando según la respuesta clínica.

Isoproterenol. Es un potente agonista de los receptores β_1 y β_2 adrenérgicos, con efectos α -agonista mínimos a dosis terapéuticas. Ejerce efectos inotrópico y cronotrópico positivos sobre el miocardio. Debe ser administrado en infusión continua intravenosa, a razón de 2 a 10 $\mu\text{g/}$ minuto y se ajusta hasta obtener una frecuencia cardíaca adecuada.

Glucagón. Se recomienda utilizarlo en bradicardia sintomática inducida por medicamentos (por ejemplo, β -bloqueadores y calcioantagonistas) que no hayan respondido a la atropina. Se administra inicialmente una dosis de 3 mg, seguida de una infusión intravenosa a 3 mg por hora si es necesario.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. ACC/AHA/ESC. 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 114:257-354.
2. ACC/AHA/ESC. 2006 guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2003; 24:1857-97.
3. ACC/AHA/ESC. 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace* 2006; 8:746-837.
4. Almendral J, Marín E, Medina O, y col. Guías de práctica clínica en arritmias cardíacas de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54:307-67.
5. American Heart Association in Collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2005; 112:2-5.
6. Camm J, Savelieva I. Supraventricular arrhythmias. En Fink M, Abraham E, Vincent JL, et al. editors. *Textbook of critical care*. Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005. p.771-82.
7. Crawford T, Hakan O. Cardiac arrhythmias: management of atrial fibrillation in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2007;23:855-72.
8. Crijns H, Van Geldere I, Savelieva I, et al. Atrial fibrillation: antiarrhythmic therapy. En Yusuf S, Cairns J, Camm J, et al. editors. *Evidence-based cardiology*. Second edition. London: BMJ Books; 2003. p.519-47.
9. Crystal E, Connolly S, Dorian P. Prevention and treatment of life-threatening ventricular arrhythmia and sudden death. En Yusuf S, Cairns J, Camm J, et al. editors. *Evidence-based cardiology*. Second edition. London: BMJ Books; 2003. p.567-74.
10. Diamond L. Cardiopulmonary resuscitation and acute cardiovascular life support. A protocol review of the updated guidelines. *Crit Care Clin* 2007; 23:873-80.
11. Duque M, Medina L, Uribe W. Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial. En: Charria D, Guerra P, Manzur F, et al. editores. *Texto de cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2007. p.806-11.
12. Duque M, Vanegas D, Uribe W, et al. Guía de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular de la Sociedad Colombiana de Cardiología y de Cirugía Cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol* 2007;14:3.
13. Gazmuri R, Gopalakrishnan P. Ventricular arrhythmias. En Fink M, Abraham E, Vincent JL, et al. editors. *Textbook of critical care*. Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.783-94.
14. Grubb N, Kowey P. Supraventricular tachycardia: drugs vs. ablation. En Yusuf S, Cairns J, Camm J, et al. editors. *Evidence-based cardiology*. Second edition. London: BMJ Books; 2003. p.567-74.
15. Knight J, Sarko J. Conduction disturbances and cardiac pacemakers. En Fink M, Abraham E, Vincent JL, et al. editors. *Textbook of critical care*. Fifth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.795-802.
16. Olgin J, Zipes D. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En Braunwald E, Zipes D, Libby P, editores. *Braunwald's Cardiología: El libro de medicina cardiovascular*. 6ª edición. Madrid: Marbán Libros, SL; 2004. p.997-1086.

FIGURA 1. ALGORITMO PARA TAQUICARDIA

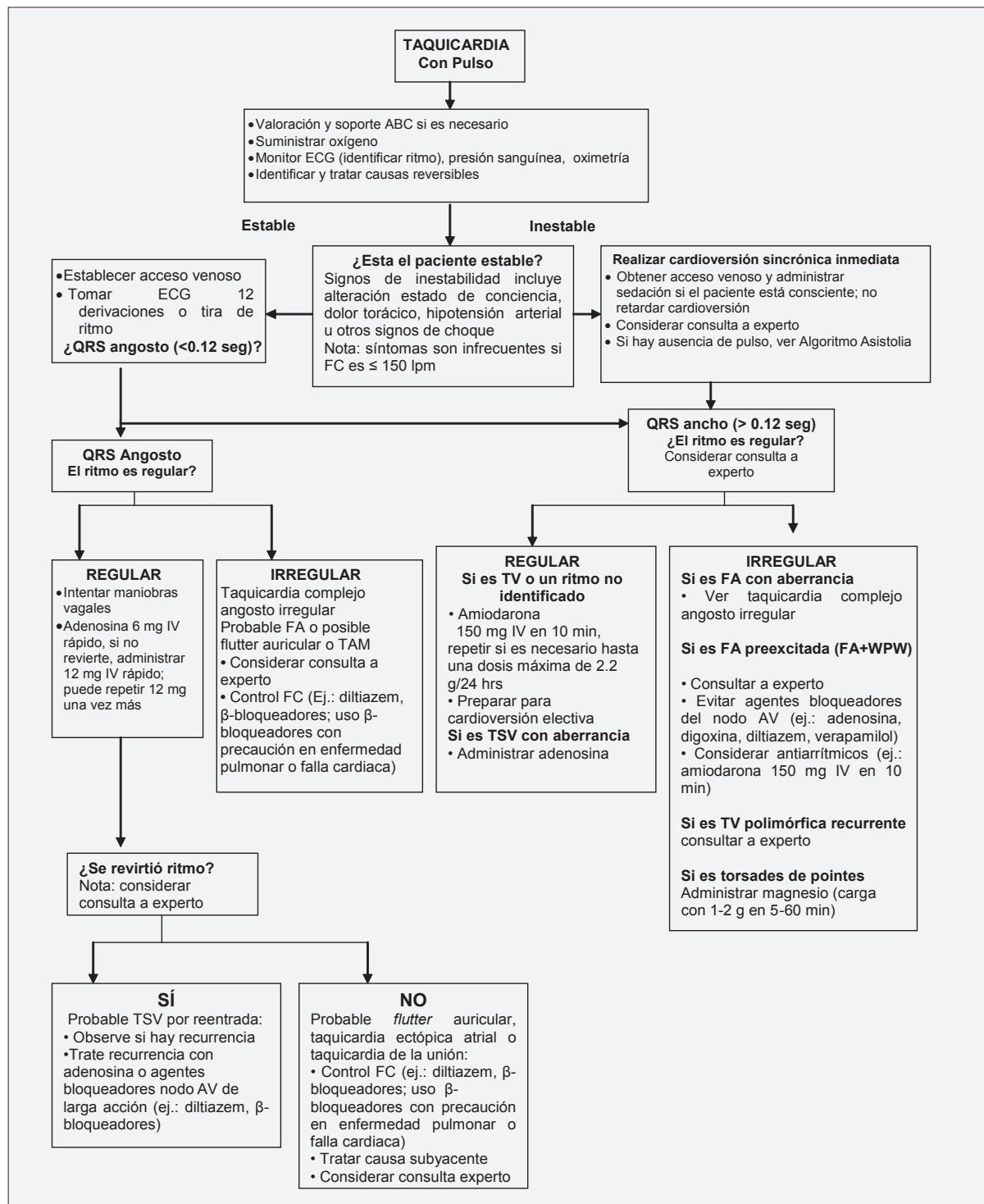


Figura modificada de ACLS. Circulation 2005;112:25.

FIGURA 2. ALGORITMO PARA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

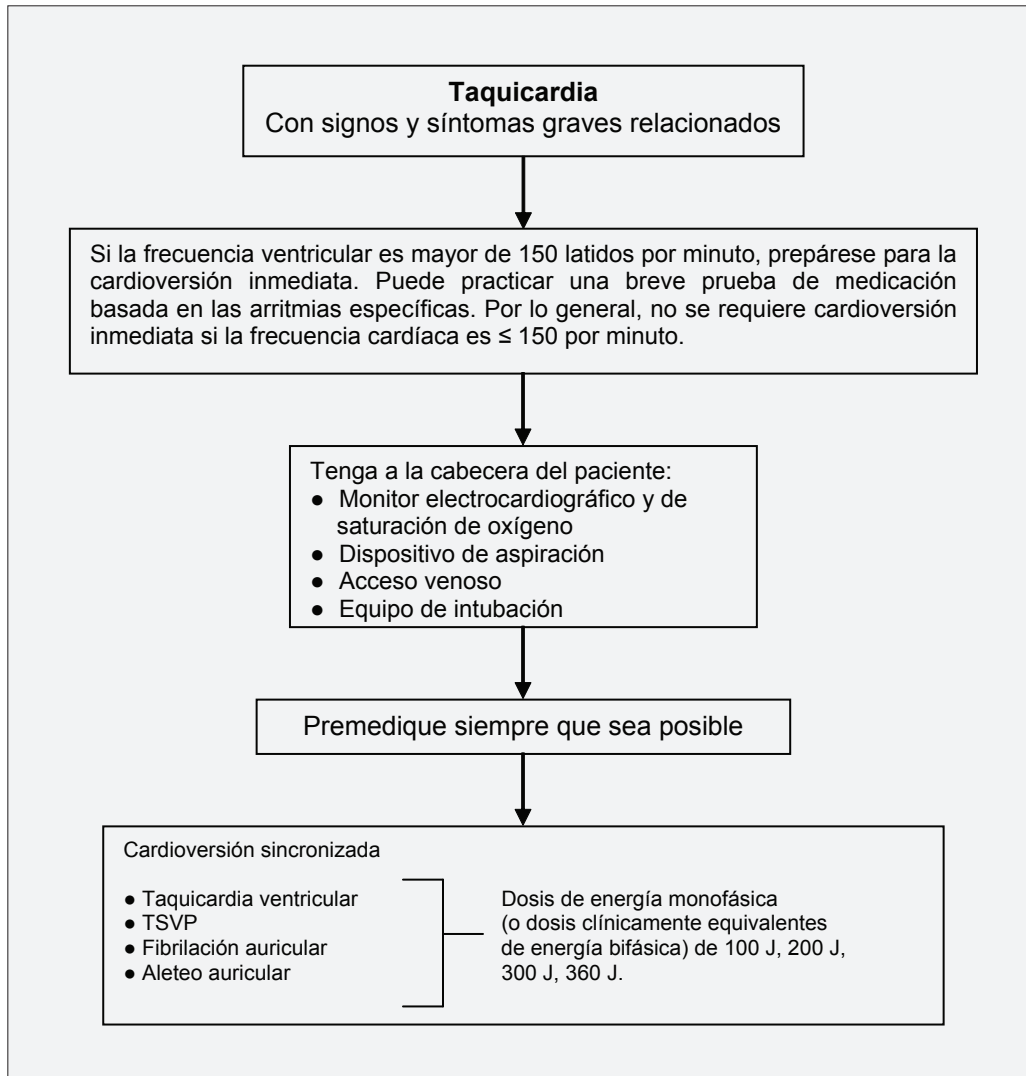


Figura modificada de ACLS. *Circulation* 2005;112:25.

FIGURA 3. ALGORITMO PARA TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANGOSTO ESTABLE

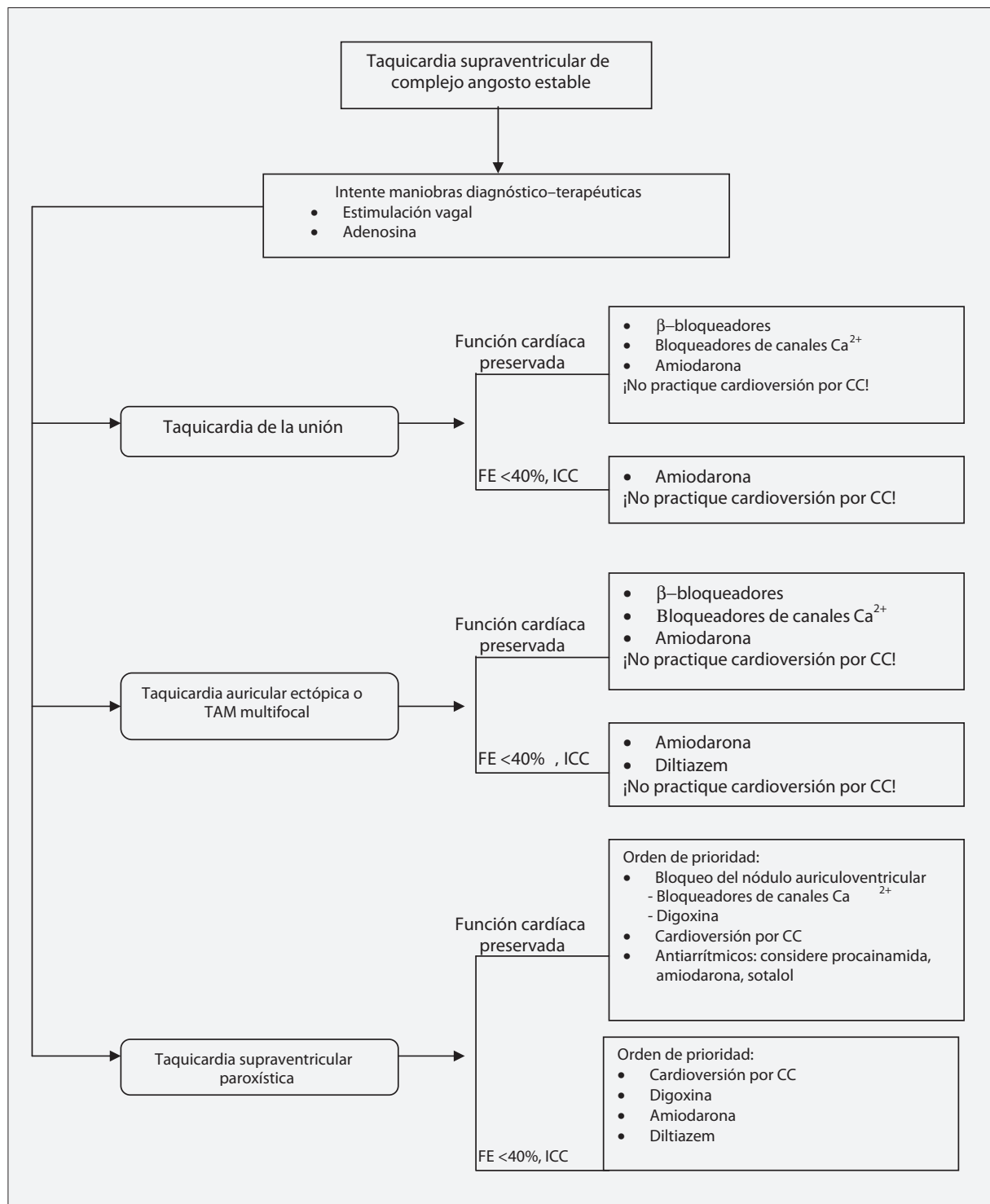
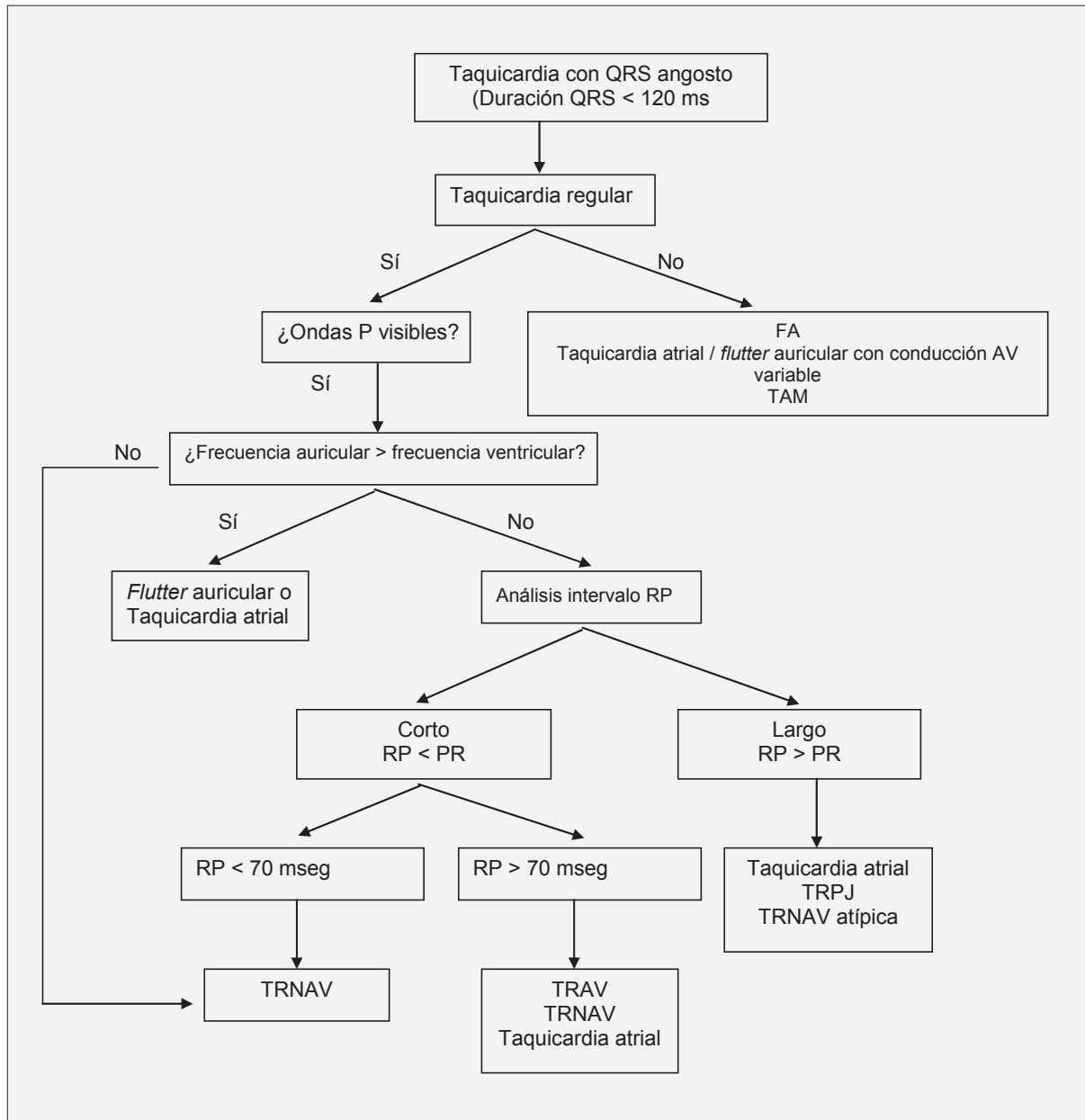


Figura modificada de ACLS. Circulation 2005; 112:25.

FIGURA. 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TAQUICARDIA CON QRS ANGOSTO



AV: auriculoventricular; TRNAV: taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular; TRAV: taquicardia por reentrada auriculoventricular; TAM: taquicardia auricular multifocal; TRPJ: taquicardia por reentrada permanente de la unión.

Figura modificada de ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Eur Heart J. 2003;24:185-797.

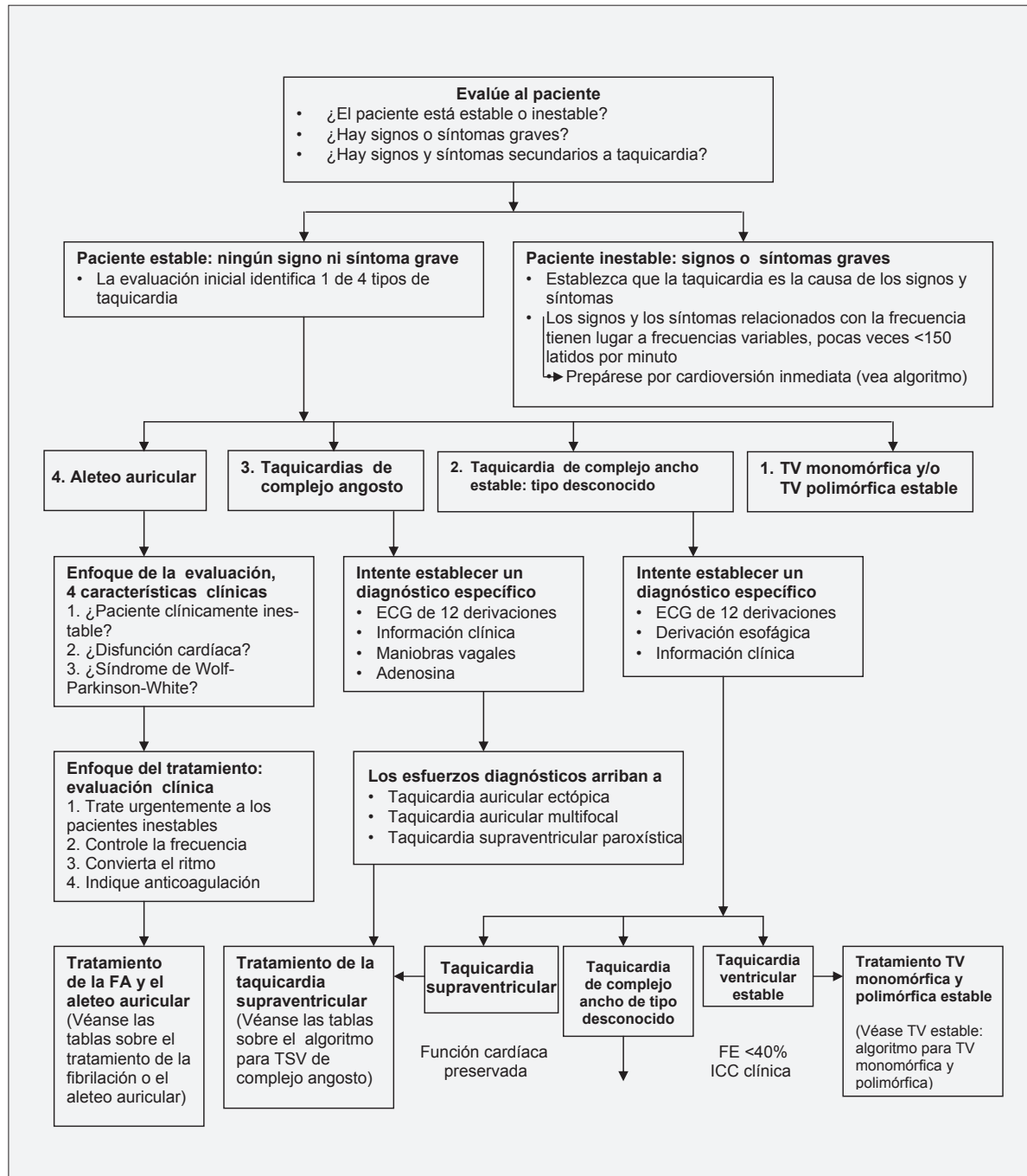
FIGURA 5. ALGORITMO PARA TAQUICARDIAS ESTABLES E INESTABLES

Figura modificada de ACLS. Circulation 2005; 112:25.

FIGURA 6. ALGORITMO PARA TAQUICARDIAS VENTRICULARES ESTABLES

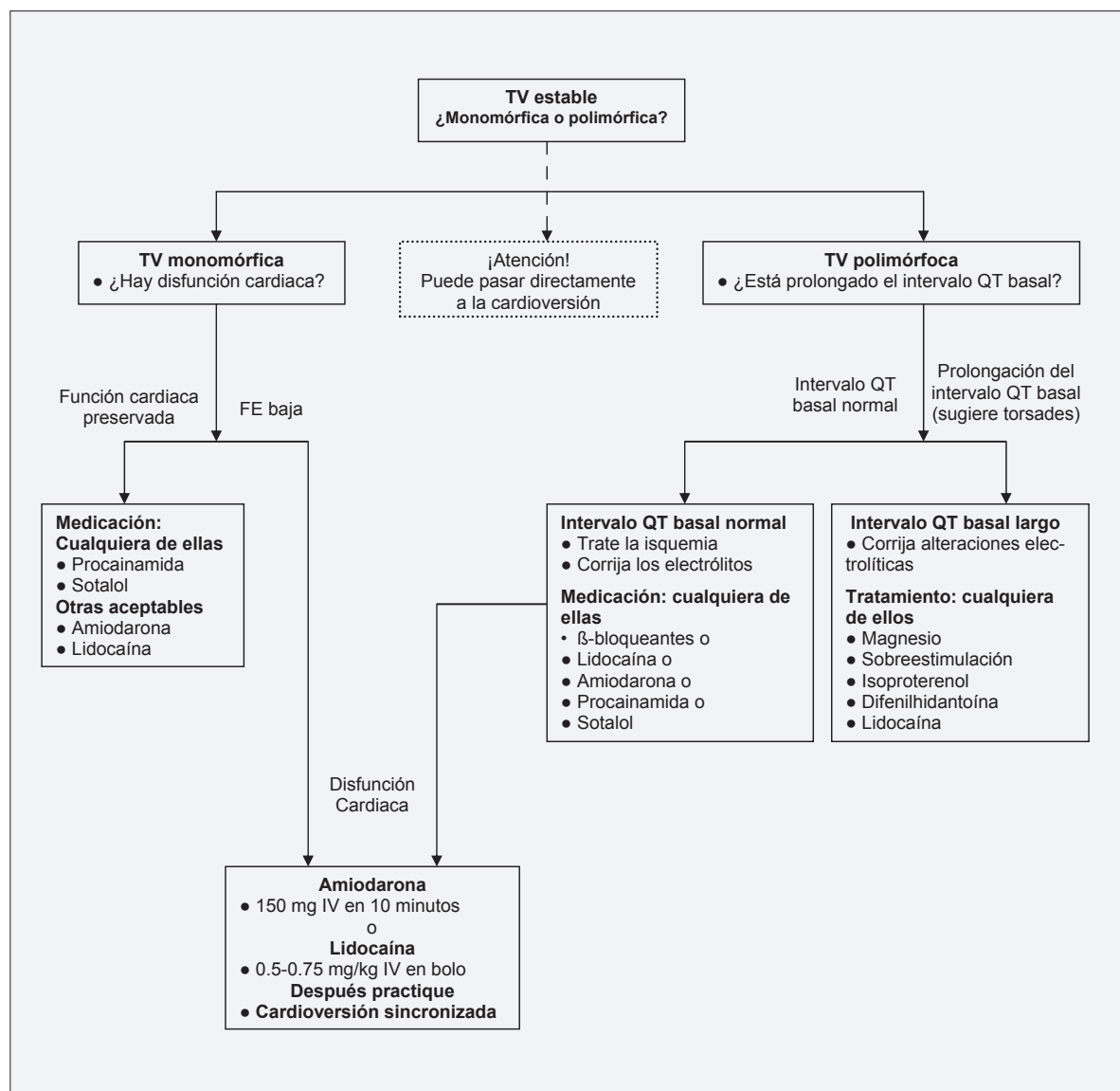


Figura modificada de ACLS. Circulation 2005;112:25.

FIGURA 7. ALGORITMO PARA BRADICARDIA

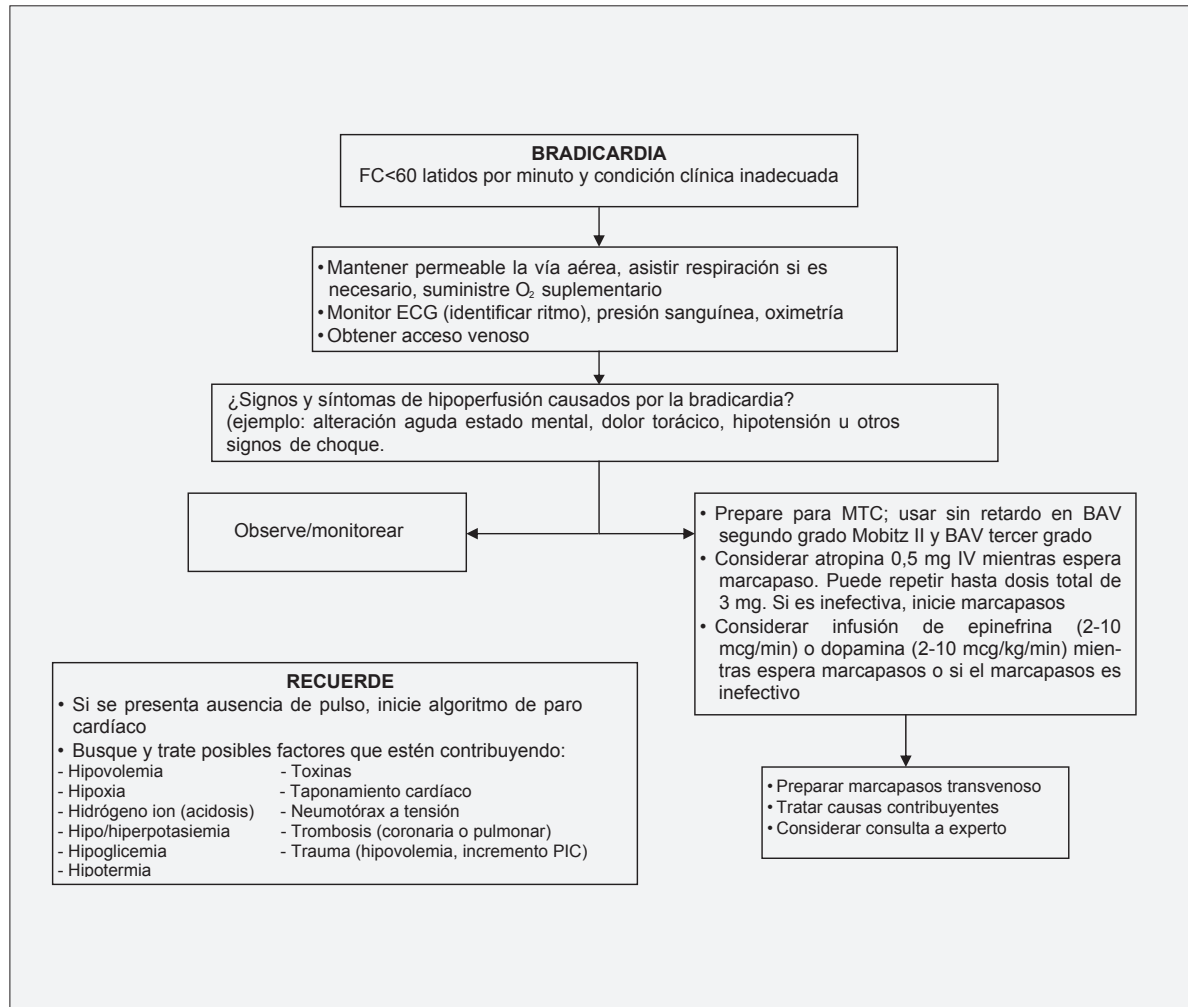
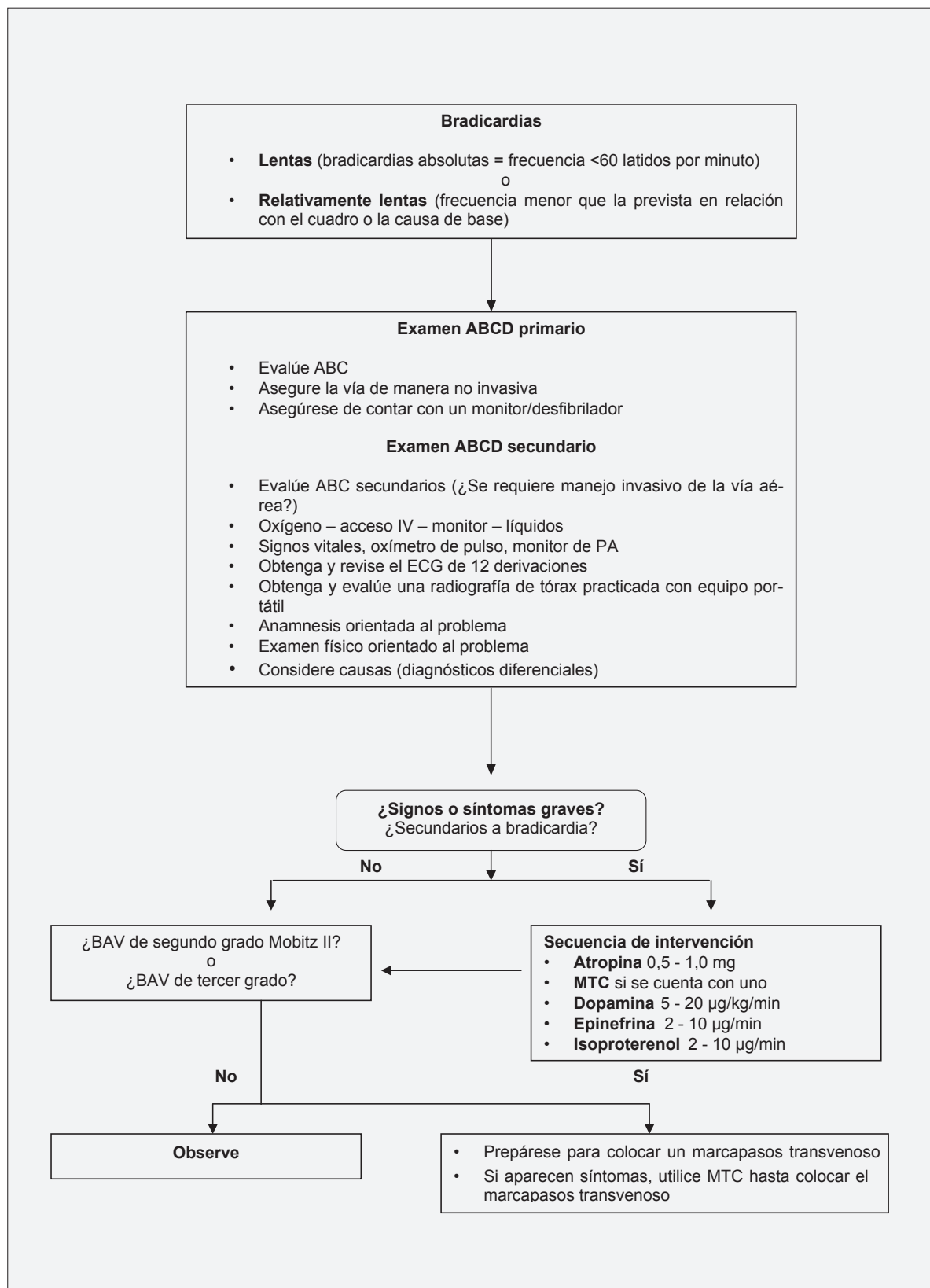


Figura modificada de ACLS. Circulation 2005;112:25.



SHOCK CARDIOGÉNICO

Juan Gabriel Cendales Rey, MD
Sección de Medicina Interna y Cuidado Intensivo
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

El *shock* cardiogénico (SC) es un estado de hipoperfusión tisular debido a disfunción cardíaca. No existen parámetros hemodinámicos para definir el *shock* cardiogénico, pero usualmente se caracteriza por tensión arterial baja (presión sistólica menor de 90 mm Hg o una disminución mayor de 30 mm Hg), ambos con frecuencia cardíaca mayor de 60 latidos por minuto; adicionalmente, gasto urinario menor de 0.5 ml/Kg/hr con o sin evidencia de falla cardíaca. El infarto agudo del miocardio es la primera causa de SC. La mortalidad sigue siendo alta, pero ha disminuido con los avances en hemodinamia y el uso del balón de contrapulsación aórtica. Una rápida evaluación y el inicio temprano de medidas de soporte y de tratamiento definitivo mejoran la supervivencia.

DEFINICIÓN

La definición clínica de *shock* cardiogénico (SC) incluye la disminución del gasto cardíaco y la presencia de hipoperfusión tisular en presencia de volumen intravascular adecuado. Entre los signos clínicos del SC se incluyen oliguria, alteraciones

del sensorio y frialdad de las extremidades. Los criterios hemodinámicos son:

Hipotensión (presión sistólica <90 mm Hg, por lo menos durante 30 minutos).

Disminución del índice cardíaco (<2,2 L/min/m²) en presencia de presión en cuña elevada (>18 mm Hg).

El SC se diagnostica después de haber documentado disfunción miocárdica y excluido o corregido otros factores tales como hipovolemia, hipoxia y acidosis.

A pesar de los adelantos terapéuticos de reperfusión, el *shock* cardiogénico continúa teniendo mortalidad del 50% y es la causa más común de muerte en pacientes hospitalizados por infarto agudo del miocardio.

CLASIFICACIÓN

En 1967 Killip y Kimball, en una serie de casos de 250 pacientes, lo dividieron en cuatro clases:

Killip I: sin signos de falla cardíaca.

Killip II: presencia de galope por S₃ con estertores bibasales o sin ellos.

Killip III: presencia de edema pulmonar.

Killip IV: *shock* cardiogénico.

Con el advenimiento de la monitorización invasor con el catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), Forrester y Swan definieron cuatro estados hemodinámicos análogos a los descritos por Killip, los cuales se pueden presentar después de un infarto del miocardio.

Estado I: pacientes con presión en cuña y gasto cardiaco normal.

Estado II: pacientes con presión en cuña elevada y gasto cardiaco normal.

Estado III: pacientes con presión en cuña normal y gasto cardiaco disminuido.

Estado IV: pacientes con presión en cuña elevada y gasto cardiaco disminuido.

Sin embargo, no solo en el IAM se presenta el SC. También puede ocurrir en casos de cardiomiopatía en fase terminal, contusión miocárdica, *shock* séptico, enfermedad valvular y disfunción miocárdica después de un tiempo prolongado de *by-pass* cardiopulmonar (cirugía cardiovascular). Igualmente, en ruptura del *septum* o en insuficiencia valvular aguda, la regurgitación de sangre hacia el ventrículo izquierdo produce un estado de bajo gasto por sobredistensión de las paredes con aumento de las presiones al final de la diástole, pero deficiente volumen por latido.

ETIOLOGÍA

Infarto agudo del miocardio	- Pérdida de la función ventricular izquierda - Pérdida de >40% de la masa miocárdica - Pérdida de <40% de la masa miocárdica asociado a taquiarritmia - Defectos mecánicos - Ruptura aguda del <i>septum</i> ventricular. - Disfunción del músculo papilar. - Disfunción del músculo papilar. - Ruptura del músculo papilar. - Ruptura de las cuerdas tendinosas. - Ruptura de la pared libre. - Infarto de ventrículo derecho.
Cardiomiopatía	- Severa dilatada - Hipertrófica

Enfermedad valvular	- Estenosis aórtica, estenosis mitral. - Insuficiencia mitral y aórtica o aórtica solamente. Perforación de valva por endocarditis. Disección aórtica ascendente. Trauma valvular. Iatrogenia. - Obstrucción valvular por trombo, vegetación o tumor. - Válvula protésica disfuncionante. Obstrucción valvular por trombo, vegetación. Fractura de valva mecánica. Dehiscencia de la valva.
Enfermedades del pericardio	-Taponamiento cardiaco.
Miocarditis severa	
Contusión miocárdica	
By-pass cardio-pulmonar prolongado	
SOC poscardiotomía	
Iatrogenia	

Tomado de Gowda RM, Fox JT, Khan IA. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 2008; 123:221-8.

INCIDENCIA

La incidencia del SC ha venido en descenso en los últimos 20 años. En la década de los setenta, 20% de los infartos agudos del miocardio (IAM) transmurales precedían al SC; actualmente sólo 7% de este tipo de infartos evoluciona hacia SC.

A pesar de los adelantos en el manejo de la falla cardiaca y del infarto agudo del miocardio, la mortalidad en pacientes con SC es alta, del orden de 50 a 80%. En los últimos 10 años la mortalidad ha disminuido gracias a las nuevas técnicas de reperfusión en fase temprana, invasoras y no invasoras, como angioplastia primaria, revascularización miocárdica, balón de contrapulsación aórtica, trombolíticos y otros fármacos que disminuyen el tamaño del IAM. Pero el SC sigue siendo la causa de muerte más frecuente en pacientes hospitalizados con infarto agudo del miocardio.

PATOGÉNESIS DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

La falla cardiaca en pacientes con SC se inicia por isquemia o infarto del miocardio, generalmente de localización anterior, transmural y extenso (35% a 40% de compromiso de la masa miocárdica). El miocardio isquémico o necrótico disminuye el volumen del latido y por lo tanto el gasto cardíaco. La perfusión miocárdica, que depende del gradiente de presión entre el sistema arterial coronario y el ventrículo izquierdo y de la duración de la diástole, resulta comprometida por hipotensión y taquicardia, lo cual aumenta la isquemia. El aumento en la presión diastólica ventricular causada por la falla de bomba disminuye la perfusión coronaria, que incrementa los requerimientos de oxígeno por el miocardio, lo cual empeora todavía más la isquemia. La disminución del gasto cardiaco también compromete la perfusión, lo que lleva a acidosis láctica, que a su vez afecta la función sistólica.

Cuando se compromete la función miocárdica se activan mecanismos compensatorios tales como aumento en la frecuencia cardíaca, aumento en la contractilidad y retención de líquidos para aumentar la precarga, efectos mediados por la activación del sistema simpático. Estos mecanismos compensatorios empeoran la situación cuando se presenta el SC, lo que da como resultado edema pulmonar e hipoxemia. La vasoconstricción para mantener una adecuada presión arterial eleva la poscarga, aumentando la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual empeora la isquemia, y si el ciclo no se interrumpe en forma temprana, termina con la muerte del paciente.

Una intervención rápida y adecuada de reperfusión que mejore la isquemia es crucial una vez se ha instaurado el SC.

Puede ocurrir extensión del infarto o expansión del infarto. La extensión del infarto son áreas focales de necrosis tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo y no adyacente al sitio del infarto. Probablemente es causa del estado de *shock* como tal o por reoclusión arterial, propagación intracoronaria del trombo, o la combinación de la disminución de la presión de perfusión coronaria y el aumento en la demanda de oxígeno. En la expansión del infarto hay una extensión marginal a áreas no necróticas pero en riesgo. La expansión es secundaria a factores que comprometen la entrega de oxígeno o la demanda metabólica, por ejemplo, la disminución en la perfusión miocárdica secundaria a lesiones estenóticas vasculares o el aumento del consumo de oxígeno secundario a la liberación de catecolaminas de las terminaciones nerviosas adrenérgicas. La expansión del infarto se caracteriza por la persistencia de los marcadores cardíacos elevados.

Una clave para entender la fisiopatología y el tratamiento del SC es el concepto de la disfunción miocárdica reversible. Se han propuesto dos términos importantes: el primero, **aturdimiento miocárdico**, corresponde a masa miocárdica viable pero no funcional por efectos de la isquemia; el segundo, **miocardio hibernante**, es un estado de disfunción de la masa miocárdica en reposo

causado por disminución importante del flujo coronario. La hibernación puede ser vista también como un mecanismo compensatorio que reduce la función contráctil del miocardio hipoperfundido, minimizando el potencial de isquemia o necrosis.

El miocardio hibernante mejora con la revascularización y el miocardio aturdido, con la estimulación con inotrópicos. Estas entidades son difíciles de diferenciar y pueden coexistir al tiempo. En ambos casos la disfunción es reversible debido a que si se mejora el flujo, mejora la función miocárdica, lo cual se traduce en mejor supervivencia.

Los mecanismos de bajo gasto del ventrículo derecho son diferentes a los del ventrículo izquierdo. El infarto del ventrículo derecho causa un estado de dependencia de volumen, mientras que el del izquierdo, dependencia de presión.

Predictores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de SC en pacientes con infarto de miocardio están la edad, diabetes, infarto anterior, fracción de eyección disminuida, extensión del infarto, clasificación Killip, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación del SC es distintiva. Cerca de 10% de los pacientes se presenta en la admisión a los servicios de urgencias. En el estudio GUSTO, en 89% de los pacientes el SC se desarrolló durante la hospitalización. En el estudio *SHOCK* la duración aproximada de fue de 5,6 horas.

A pesar de que los pacientes con SC usualmente tienen características de síndrome isquémico con signos y síntomas de hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar, estos síntomas pueden no existir si es muy severo.

DIAGNÓSTICO

El primer paso para el diagnóstico del *shock* cardiogénico es confirmar la presencia de disfunción miocárdica y excluir otras causas como hipovo-

lemia, hipoxemia, sepsis, acidosis, embolismo pulmonar, disección aórtica, aneurisma de aorta abdominal roto y taponamiento cardiaco.

No hay cortes numéricos para definir los parámetros del SC. De todas maneras sí hay criterios hemodinámicos que sugieren la presencia del *shock* SC, como:

- a. Hipotensión sostenida (presión sistólica <90 mm Hg o una caída de >30 mm Hg)
- b. Disminución del gasto urinario (<0.5ml/kg/h)
- c. Presión en cuña >15 mm Hg
- d. Índice cardiaco bajo (<2.1 L/min/m²)
- e. Aumento de la resistencia vascular sistémica (>2000 dinas/s/cm²).

Cotter G et al., 2003, determinaron un parámetro que es el índice de fuerza cardiaca (en inglés *Cardiac power index*), la multiplicación del índice cardiaco por la presión arterial media, que ha demostrado ser una herramienta adecuada para el diagnóstico del SC, aunque no se ha establecido un parámetro numérico de base.

Es importante enfatizar que el diagnóstico del SC es clínico los parámetros hemodinámicos dan información adicional que apoya el diagnóstico.

SÍNTOMAS

- Los correspondientes al dolor de un IAM (ver guía sobre **Infarto Agudo del Miocardio** en esta misma serie).
- Disnea de severidad variable.
- Astenia, malestar general.

SIGNOS

- Compromiso del estado general.
- Palidez, piel fría, diaforesis, cianosis.
- Ingurgitación yugular, principalmente en IAM ventricular derecho.

- Vasoconstricción con deficiente llenado capilar.
- Presión arterial sistólica <90 mm Hg.
- Pulsos periféricos disminuidos en amplitud.
- Taquicardia y galope por S3.
- Soplo pansistólico en ruptura de músculo papilar o del *septum* interventricular.
- Polipnea.
- Estertores en cantidad variable. No en IAM ventricular derecho.
- Signos de taponamiento y disociación electromecánica en ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.

DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO

- **Electrocardiograma.** Muestra el trazado de IAM (ver guía **Infarto Agudo del Miocardio** en esta misma serie); 20% de los SC por IAM con extensión al ventrículo derecho tienen bloqueo auriculoventricular completo.
- **Radiografía simple del tórax.** Puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha. Hay signos de hipertensión venocapilar. La presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología cardiaca previa.
- **Gases arteriales.** Hipoxemia variable según la gravedad del *shock*. Normo-, hipo- o hipercapnia de acuerdo con el grado de compromiso pulmonar. Acidosis metabólica predominante.
- **Ácido láctico.** Elevado. Niveles superiores a 4 milimoles se relacionan con mal pronóstico.
- **Ecocardiografía.** Valora el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha. Detecta la causa del *shock*: infarto ventricular izquierdo o derecho, ruptura del músculo papilar, del *septum* o de la pared libre del ventrículo izquierdo.

- **Presión venosa central.** De gran utilidad en urgencias como ayuda diagnóstica y en el manejo y tratamiento.
- **Laboratorio.** CK-total, CK-MB, sodio, potasio, magnesio, pruebas de coagulación, glicemia y creatinina sérica.

TRATAMIENTO

En el manejo inicial del SC es importante asegurar la reposición de líquidos y el suplemento de oxígeno. Se deben evitar agentes que reduzcan la precarga. La presión sistólica debe aumentarse por encima de 90 mm Hg con inotrópicos; se pueden utilizar tanto β -agonistas como inhibidores de la fosfodiesterasa o una terapia combinada. El uso de inotrópicos se considera paliativo debido a que no hay evidencia de que mejoren la sobrevida en este tipo de pacientes; en cambio, sí aumentan la disfunción miocárdica y la demanda miocárdica de oxígeno. De todas maneras estos medicamentos ayudan a la estabilización inicial mientras se define un tratamiento definitivo. Es muy importante la medición de las presiones de llenado ventricular así como el gasto cardíaco, esto permite la titulación de las dosis de los medicamentos y así evitar los efectos arritmogénicos de este tipo de sustancias.

MEDIDAS GENERALES

- Oxígeno por máscara con FIO_2 de 50% o según gases arteriales.
- Catéter central, preferiblemente por antebrazo, de tipo *drum*.
- Sonda vesical.
- Monitorización de la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, oximetría de pulso, presión venosa central y diuresis.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Todos los medicamentos administrados en el SC mejoran los síntomas, pero es necesario tratar la

causa de la isquemia. La meta de estos medicamentos es restablecer el flujo sanguíneo y prevenir el daño de otros órganos.

Dopamina

Dosis: 5 a 10 $\mu\text{cg/kg/minuto}$, buscando efecto inotrópico.

10 a 20 $\mu\text{cg/kg/minuto}$ como vasoconstrictor.

Presentación: frascos de 200 miligramos.

Dobutamina

Dosis: 5 a 7,5 $\mu\text{cg/kg/minuto}$. Debido a su efecto β_1 agonista, incrementa el inotropismo, gasto cardíaco, volumen latido, trabajo ventricular izquierdo y derecho. Disminuye la presión de fin de diástole ventricular sin producir taquicardia excesiva ni hipotensión. Es un vasodilatador pulmonar.

Dosis mayores de 7,5 $\mu\text{cg/kg/minuto}$ tienen un efecto vasodilatador, por su efecto β_2 agonista, que puede disminuir la presión arterial sistémica.

Es ideal la asociación dopaminadobutamina a las dosis recomendadas. Presentación: frascos de 250 miligramos.

Nuevos medicamentos

Los avances en el entendimiento de la fisiopatología del SC han desarrollado nuevos medicamentos. Estos son:

Inotrópicos positivos (Toborinone): inhibidor de la fosfodiesterasa III, que aumenta el AMPc y el calcio intracelular. Tiene efectos vasodilatadores centrales y periféricos. Tiene una ventaja: a diferencia de otros inhibidores de fosfodiesterasa y β -agonistas, no aumenta la frecuencia cardíaca. Todavía se encuentra en fase de experimentación y no hay trabajos en humanos publicados.

Levosimendan: sensibilizador de calcio. Es un nuevo inotrópico positivo. Potencia la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles, mediante

la unión a la troponina C cardíaca, por un mecanismo calciodependiente. Aumenta la fuerza de contracción sin afectar la relajación ventricular. Además, abre los canales de potasio sensibles al ATP en el músculo liso vascular, provocando vasodilatación.

Varios estudios han demostrado aumento del gasto cardíaco > 30% y el descenso simultáneo de la presión en cuña (PCWP) >25% a las 24 horas de iniciado.

La dosis y la duración de la terapia deben ser individualizada de acuerdo con la situación clínica y la respuesta del paciente. El tratamiento se debe iniciar con una dosis de carga de 12-24 µg/kg perfundida durante 10 minutos y se debe continuar con una infusión continua de 0.1 µg/kg/min. Una dosis de carga de 24 µg/kg producirá una respuesta hemodinámica más intensa, pero puede estar asociada con un aumento transitorio de la incidencia de efectos adversos. Se debe evaluar la respuesta del paciente después de 30 a 60 minutos. Si la respuesta se califica de excesiva (hipotensión, taquicardia), se debe disminuir la velocidad de infusión a 0,05 µg/kg/min o suspenderla. Si la dosis inicial es tolerada y se necesita un mayor efecto hemodinámico, la velocidad de infusión se puede aumentar a 0.2 µg/kg/min.

La duración de la infusión que se recomienda a pacientes con descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca es de 24 horas. No se han observado signos de desarrollo de tolerancia ni efecto rebote después de suspender la infusión de levosimendan. Los efectos hemodinámicos persisten durante al menos 24 horas y se pueden observar durante 9 días.

Contraindicado en pacientes con daño renal grave (aclaramiento de creatinina < 30ml/min) y daño hepático grave e historia de *Torsades de Pointes*.

Vasodilatadores

Tezosentan: la endotelina 1 es un potente mediador de la vasoconstricción y está aumentada

en pacientes con falla cardíaca. La inhibición de la función de la endotelina se ha asociado con mejoría hemodinámica y remodelación cardíaca. El tezosentan es un antagonista del receptor Endotelina. Mejora el gasto cardíaco reduciendo la resistencia sistémica y la presión en cuña. Los estudios RITZ (*Randomized Intravenous Tezosentan*) comprueban estos hallazgos. No está disponible en el país.

Nesiritide: es idéntico al péptido natriurético humano tipo B (BNP), elaborado utilizando el DNA recombinante de la E coli. Su indicación es la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con disnea de mínimos esfuerzos. El BNP tiene funciones importantes de equilibrio hemodinámico y neurohumoral. Este se produce como resultado de la sobrecarga de volumen. En paciente con falla cardíaca el nesiritide actúa como vasodilatador y reduce la precarga. Adicionalmente, reduce la resistencia vascular sistémica y por lo tanto aumenta el índice cardíaco. Como tal no tiene efectos inotrópicos positivos, sólo se usa en falla cardíaca. Está contraindicado en SC. La dosis recomendada para falla cardíaca es de 0.01 µg/kg/min.

Vasoconstrictores

L-NAME: Cotter et al. han propuesto que el exceso de óxido nítrico es uno de los factores más importantes en la génesis y progresión del SC. El L-NAME (N-Nitro L-arginina metilester) fue utilizado en varios estudios en pacientes con SC refractario y como terapia coadyuvante con adecuados resultados. El exceso de óxido nítrico disminuye la contractilidad miocárdica e induce a vasodilatación sistémica. Este medicamento se encuentra todavía en investigación, pero se perfila como una alternativa terapéutica importante.

Balón de contrapulsación aórtica

Mejora el flujo miocárdico durante la diástole.

Disminuye la poscarga.

Disminuye la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión en cuña de la arteria pulmonar.

Otros dispositivos ventriculares

Proveen soporte temporal a pacientes con síndrome poscardiotomía o pacientes que esperan trasplante cardíaco.

Requieren personal entrenado.

Intubación orotraqueal

El cuadro clínico del paciente y/o los gases arteriales determinan la necesidad de intubación orotraqueal.

Generalmente se requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz)

Su inserción debe hacerse en la unidad de cuidado intensivo.

Evalúa los parámetros hemodinámicos, evolución y pronóstico en forma adecuada.

Facilita la administración de fármacos.

Reperusión miocárdica aguda

Es lo ideal si existe un servicio de hemodinamia; se debe realizar angiografía coronaria cuando la evolución del *shock* es menor de 24 horas, colocando previamente un balón de contrapulsación aórtica.

De acuerdo con el resultado de la angiografía coronaria, se decide una de las siguientes conductas:

- Angioplastia primaria.
- Trombolisis y angioplastia primaria.
- Revascularización miocárdica urgente.
- Tratamiento farmacológico exclusivamente.

En ausencia de un servicio de hemodinamia, se realiza trombolisis periférica según los criterios

enumerados en la guía de **Infarto Agudo del Miocardio**. El rol de la trombolisis en pacientes con SC instaurado es incierto. El SC se caracteriza por su resistencia marcada a los agentes trombolíticos. Con el descenso de la presión arterial, la penetración del agente trombolítico es limitada, de la misma forma que el colapso vascular disminuye la eficacia del trombolítico. La acidosis secundaria inhibe la conversión de plasminógeno a plasmina. En el registro *SHOCK*, los pacientes que recibieron trombolíticos tuvieron una mortalidad casi igual a la de los pacientes que no la recibieron (61% vs. 71% $p=0,334$).

Revascularización quirúrgica. Está indicada en las siguientes condiciones:

- a. En angioplastia primaria fallida.
- b. En *shock* asociado con ruptura de músculo papilar, *septum* o pared libre.

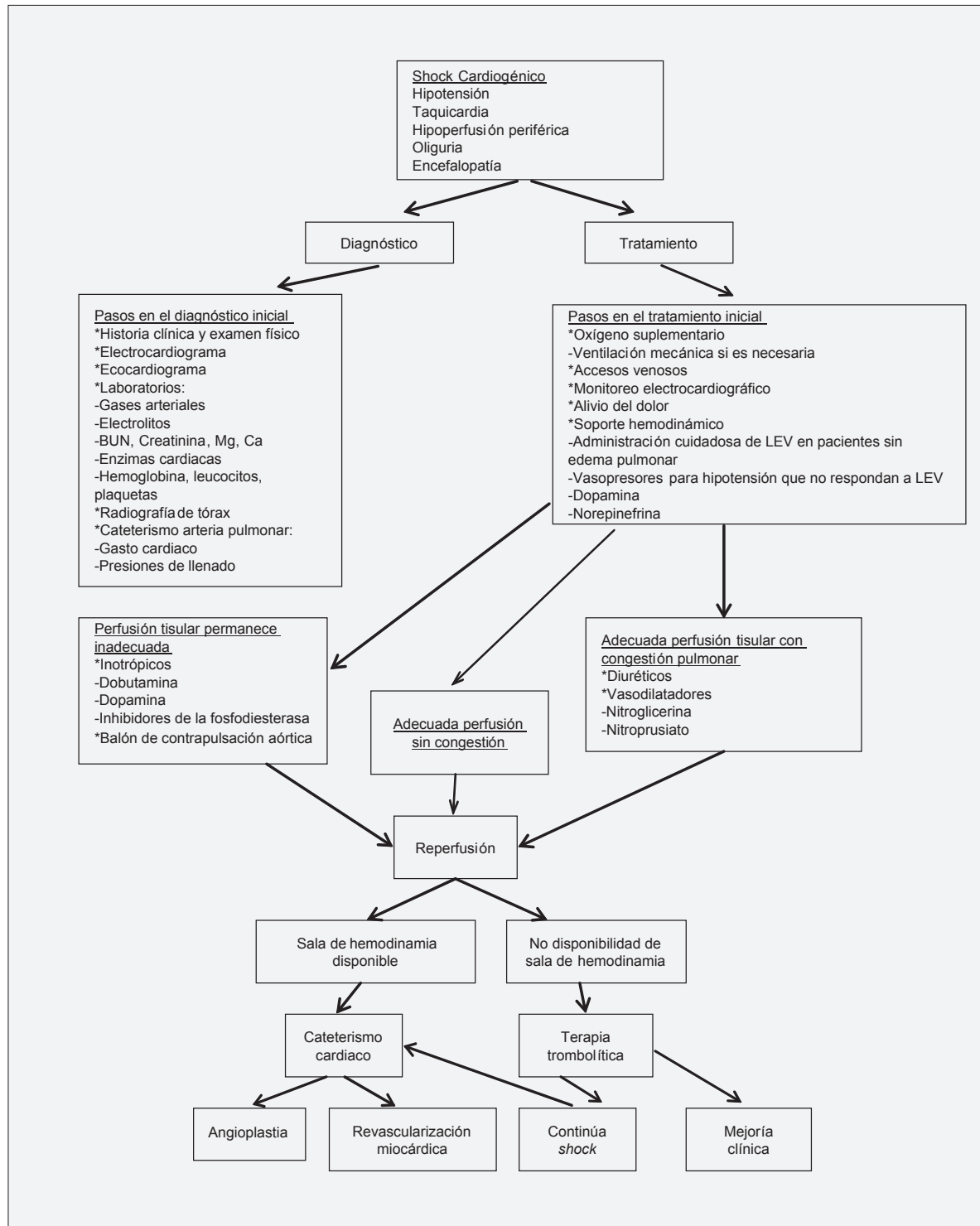
En todos los casos se requiere la colocación previa de un balón de contrapulsación aórtica.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Duvernoy CS, Bates ER. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. *J Intensive Care Med* 2005; 20:188-98.
2. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162-8.
3. Gowda RM, Fox JT, Khan IA. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 2008; 123:221-8.
4. Hochman JS, Buller CE, Sleepe LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: a report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1063-70.

5. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131:47-59.
6. Kaluski E, Hendler A, Blatt A et al. Nitric oxide synthase inhibitors in post-myocardial infarction cardiogenic shock-an update. *Cardiology Clinics* 2006; 29:482-8.
7. Kern K. Postresuscitation myocardial dysfunction. *Cardiology Clinics* 2002; 20:89-101.
8. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20:457-64.
9. Mann HJ, Nolan PE Jr. Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:431-6.
10. Menon V, Hochman JS. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 2002; 88:531-7.
11. Nieminen MS, Bohm C, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:384-416.
12. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1328-428.
13. Sanborn TA, Feldman T. Management strategies for cardiogenic shock. *Curr Opin Cardiol* 2004; 19:608-12.
14. Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ. Complications of myocardial infarction. *Crit Care Med* 2007; 35:348-54.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO



Tomado de Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Ann Intern Med 1999; 131:47-59.

CRISIS HIPERTENSIVAS

(Emergencia y urgencia hipertensiva)

Diego García, MD
Sección de Nefrología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Eduardo Carrizosa, MD
Jefe Sección de Nefrología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN

La clasificación y aproximación de la hipertensión sufre revisiones periódicas por el *Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión), como el más reciente reporte (JNC 7, www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express), publicado en el año 2003 (**Tabla 1**). Aunque no del todo acordado en el reporte del JNC 7, pacientes con una presión arterial sistólica (PAS) >179 mm Hg o una presión arterial diastólica (PAD) >109 mm Hg se considera que presentan crisis hipertensiva. El reporte de la JNC del año 1993 propuso una clasificación operacional sobre crisis hipertensiva como “Emergencia Hipertensiva” o “Urgencia Hipertensiva”. Esta clasificación continúa siendo útil en la actualidad.

Elevaciones severas de la presión arterial fueron clasificadas como emergencias hipertensivas en presencia de lesión aguda de órgano blan-

co; o como urgencia hipertensiva en ausencia de compromiso de órgano blanco.

La diferenciación entre urgencia y emergencia es muy importante en la conducta terapéutica a seguir. En los pacientes que presentan urgencia hipertensiva se debe reducir la presión arterial (PA) dentro de un periodo de 24 a 48 horas con tratamiento oral que puede ser ambulatorio. Por el contrario, a aquellos con emergencia hipertensiva se les debe reducir la PA inmediatamente, aunque no hasta niveles “normales”.

El término Hipertensión Maligna ha sido utilizado para describir un síndrome caracterizado por una elevación de la PA acompañada por encefalopatía o nefropatía aguda. Este término, sin embargo, ha sido eliminado de las Guías Nacionales e Internacionales para el control de la PA, y es mejor denominarlo como Emergencia Hipertensiva.

Tabla 1. Categorización de la PA según el reporte No. 7 del JNC

Clase de presión arterial	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	121-139	80-89
Estadio I	140-159	90-99
Estadio II	≥160	≥100

Tomada de Stewart DJ, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care Clin Office Pract 2006; 33:613-23.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con el reporte del Comité Conjunto (JNC 7), la hipertensión es el diagnóstico primario más común en USA (35 millones de visitas al año), afecta aproximadamente al 25% de la población. El 30% de la población desconoce que tiene hipertensión, y cerca del 50% de los pacientes con diagnóstico conocido de hipertensión arterial presentan control de la enfermedad.

Por otra parte, la prevalencia e incidencia de emergencia hipertensiva, crisis y urgencia no son claramente conocidas, aunque con el tratamiento actual se estima una incidencia de alrededor de 1 a 2%. Existen varias razones para esto:

1. La falta de una definición consistente de hipertensión severa ha resultado en recolección variable de datos en estudios publicados, lo que se ha con vertido en una dificultad al realizar comparaciones.
2. La mayoría de la literatura relacionada con crisis hipertensiva y condiciones asociadas es antigua.
3. La emergencia hipertensiva es una condición heterogénea probablemente resultado de un porcentaje muy pequeño de casos de hipertensión arterial esencial pobremente controlada y aun casos más raros de hipertensión secundaria.

Con lo previamente citado, la interpretación de la incidencia de crisis hipertensiva del 1% de todos los casos de hipertensión da a entender que

cerca de 500.000 americanos que se presentan para valoración anualmente, presentan crisis hipertensiva, enfermedad que en general tiene una morbi-mortalidad que puede llegar al 79% si no es adecuadamente tratada en un período de aproximadamente 10,5 meses.

En un estudio realizado por Zampaglione y asociados se encontró que más del 25% de todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias médica lo hicieron por una crisis hipertensiva. Una tercera parte de estos pacientes presentó emergencia hipertensiva. En los años anteriores en los cuales el tratamiento de las crisis hipertensivas era difícil de realizar debido a monitoreo inadecuado y falta de medicamentos parenterales, la sobrevida fue únicamente del 20% a un año y del 1% a 5 años. Antes que los medicamentos antihipertensivos estuvieran disponibles, la simpatectomía toracolumbar prolongaba la sobrevida a un 40% a 6.5 años. Con el advenimiento de los medicamentos bloqueadores ganglionares, las tasas de sobrevida a un año, se incrementaron entre el 50% y 60% en 1960. Durante las últimas dos décadas, con la atención incrementada en el control de la presión arterial y el énfasis en la adherencia al tratamiento, la sobrevida a 10 años se ha aproximado al 70%.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la presión arterial severamente elevada difiere dependiendo de la presencia de urgencia o emergencia hipertensiva, y en el caso de la emergencia hipertensiva, en el compromiso

de órgano blanco. Sin embargo, la fisiopatología de la crisis hipertensiva no está bien entendida. Se piensa que una elevación abrupta en la PA, posiblemente secundaria a un estímulo conocido o desconocido, puede provocar el evento. Durante este aumento inicial abrupto en la PA, el endotelio trata de compensarse por el cambio en la vasorreactividad liberando óxido nítrico. Cuando las grandes arterias y arteriolas sensan el aumento en la PA, ellas responden con vasoconstricción y posteriormente con hipertrofia para limitar la presión alcanzada a nivel celular y afectar la actividad celular. La contracción prolongada del músculo liso conduce a una disfunción celular, pérdida de la producción de óxido nítrico y un incremento irreversible en la resistencia arterial periférica. Sin la continua liberación de óxido nítrico, la respuesta hipertensiva se vuelve más severa, promoviendo daño endotelial adicional y un continuo ciclo vicioso. La disfunción endotelial es además provocada por la inflamación inducida por el estiramiento mecánico. La expresión de marcadores inflamatorios como las citoquinas, moléculas de adhesión endotelial, y endotelina 1 está aumentada. Estos eventos moleculares probablemente incrementan la permeabilidad endotelial, inhiben la fibrinólisis, y como resultado activan la cascada de la coagulación. Coagulación, adhesión plaquetaria y agregación resultan en depósito de material fibrinoide, aumenta la inflamación, y la vasoconstricción de las arterias, lo que da lugar a una disfunción endotelial adicional.

El papel del sistema renina angiotensina aldosterona es importante en la emergencia hipertensiva. Parece ser que la amplificación de este sistema contribuye a la lesión vascular y a la isquemia tisular.

La PA a la cual el daño de órgano blanco ocurre es diferente en cada individuo. Los pacientes que son más hipertensos de manera crónica presentan mayor contracción del músculo liso e hipertrofia arterial posterior, lo cual disminuye el efecto del aumento agudo de la PA en la circulación capilar. Aunque la hipertensión arterial maligna se define como PAD > 130 mm Hg, los pacientes normotensos, quienes no han tenido tiempo de establecer mecanismos compensadores autorreguladores son más sensibles al incremento de la

PA y pueden sufrir daño a órgano blanco cuando la PAD es > 100 mm. Hg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las crisis hipertensivas comparten todos los mecanismos patológicos y complicaciones de órgano blanco con las formas leves de hipertensión. En un estudio sobre la prevalencia de las complicaciones de órgano blanco en crisis hipertensiva, las anomalías en el sistema nervioso central fueron las más frecuentes. El infarto cerebral se observó en el 24% encefalopatía; en el 16%, y hemorragia intracerebral y subaracnoidea, en el 4% de los pacientes.

Las anomalías del sistema nervioso central fueron seguidas en incidencia por complicaciones cardiovasculares como falla cardíaca aguda o edema pulmonar, las cuales fueron observadas en el 36% de los pacientes, e infarto agudo del miocardio o angina inestable en el 12% de los pacientes. La disección aórtica se presentó en el 2%, y la eclampsia, en el 4.5% de los pacientes.

Tabla 2. COMPROMISO DEL ÓRGANO BLANCO EN LA HIPERTENSIÓN

1. Síndromes neurológicos agudos
2. Encefalopatía hipertensiva
3. Infarto cerebral
4. Hemorragia subaracnoidea
5. Hemorragia intracerebral
6. Infarto e isquemia del miocardio
7. Disfunción ventricular aguda izquierda
8. Edema pulmonar agudo
9. Disección aórtica
10. Retinopatía
11. Insuficiencia renal
12. Eclampsia
13. Evento cerebrovascular
14. Trauma craneoencefálico

Modificada de Stewart DI, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care Clin Office Pract 2006; 33:613-23.

EVALUACIÓN CLÍNICA

El papel del médico primario en la evaluación de la elevación severa de la PA en un escenario ambulatorio está en distinguir lo más pronto posible a aquellos pacientes que requieren una reducción agresiva de la PA, de aquellos que puedan ser manejados de manera ambulatoria (**Figura 1**).

Realizar un *triage* rápido de acuerdo con los criterios más importantes para el diagnóstico de crisis hipertensiva basándose en una completa historia clínica y examen físico (**Tabla 3**), con soporte de las ayudas paraclínicas (**Tabla 4**).

Aunque no se dispone de un algoritmo perfecto para la evaluación de un paciente con aumento severo de los niveles de PA, los pasos iniciales incluyen la búsqueda de compromiso de órgano blanco, específicamente falla cardíaca, falla renal, encefalopatía, o papiledema, o la presencia de condiciones simultáneas que puedan necesitar control inmediato de la PA como la disección aórtica, infarto agudo del miocardio, evento cerebrovascular, feocromocitoma, o preeclampsia. En el caso de descartarse el diagnóstico de emergencia hipertensiva, existe aún una determinación para hacerse entre urgencia hipertensiva que requiera rápida pero no inmediata disminución de la PA e hipertensión severa sin control que beneficie de un manejo a largo plazo, pero que no requiera una rápida reducción de la PA.

Una historia clínica completa es importante para determinar el diagnóstico de hipertensión arterial, la severidad y los niveles de presión arterial promedio que maneja cada paciente. La determinación de daño a órgano blanco y otras comorbilidades es importante, debido a que estos son factores cruciales al momento de seleccionar los medicamentos antihipertensivos.

El previo conocimiento de los medicamentos que utiliza el paciente, incluyendo aquellos medicamentos de venta libre, drogas recreacionales (anfetaminas, cocaína, fenciclidina), uso de inhibidores de la monoaminooxidasa, es esencial porque estos factores contribuyen a un incremento agudo de la PA.

La PA debe ser tomada en ambos brazos, en posición supina y de pies, de ser posible y la valoración de los pulsos en todas las extremidades.

El examen neurológico es necesario para determinar signos focales de un evento cerebral isquémico o hemorrágico. La presencia de delirio, náusea, vómito y convulsiones indica encefalopatía hipertensiva. La fundoscopia puede ser de ayuda debido a la presencia de exudados, hemorragia o papiledema, los cuales soportan el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva.

El examen cardiovascular incluye la auscultación de nuevos soplos de insuficiencia aórtica asociados con disección o con regurgitación mitral isquémica y presencia de galope por III o IV ruido. Estertores en los campos pulmonares indican la presencia de edema pulmonar.

Los estudios de laboratorio deben incluir: cuadro hemático, parcial de orina, glicemia, electrolitos en suero, BUN y creatinina.

Se debe tomar un electrocardiograma para descartar la presencia de isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular izquierda.

Debe tomarse una radiografía de tórax para descartar cardiomegalia y mediastino ensanchado.

La ecografía de vías urinarias es de gran utilidad para analizar si la falla renal es aguda o crónica; si hay un componente de tipo inflamatorio y en caso de sospecha de enfermedad renovascular, realizarla con *Doppler*.

Los niveles de renina plasmática y los de aldosterona (solicitados en casos especiales) pueden obtenerse en el caso de que el paciente no esté tomando diuréticos ni otros medicamentos que puedan afectar los resultados.

Basados en esta evaluación exhaustiva, el médico clínicamente debe ser capaz de diferenciar entre emergencia o urgencia hipertensiva y de formular un plan de manejo (**Figura 1**).

Si el cuadro clínico es consistente con disección aórtica (dolor torácico severo, pulsos desiguales,

mediastino ensanchado), una tomografía computarizada con contraste o una resonancia magnética del tórax debe tomarse de manera inmediata para descartar disección aórtica. Aunque el ecocardiograma transesofágico tiene excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de disección aórtica, este estudio no se debe realizar

sino hasta que se alcance un nivel adecuado de las cifras de PA.

En pacientes con edema pulmonar es importante realizar un ecocardiograma para diferenciar entre disfunción diastólica, disfunción sistólica transitoria, o regurgitación mitral.

Tabla 3. Historia clínica y examen físico en el paciente con hipertensión

Historia de hipertensión	Último registro de PA normal, diagnóstico previo y tratamientos, factores dietarios y sociales
Historia cardiovascular	Episodios cardíacos previos, angina, arritmias. Síntomas de disnea, dolor torácico, claudicación, dolor en flanco, dolor de espalda.
Historia neurológica	Previos episodios de ECV, disfunción neurológica Cambios visuales, visión borrosa, pérdida de campos visuales, cefalea, náusea y vómito.
Historia renal	Proteinuria, enfermedad renal subyacente Cambios en la frecuencia urinaria.
Historia endocrina	Diabetes, disfunción tiroidea, síndrome de Cushing.
Historia familiar	Hipertensión, ECV y enfermedad cardiovascular, diabetes, feocromocitoma
Historia social	Consumo de cigarrillo, alcohol, drogas ilícitas.
Medicamentos	Esteroides, estrógenos, simpaticomiméticos, suplementos nutricionales, IMAO.
Otras comorbilidades	Trasplante de órganos (especialmente cardíaco o renal), embarazo actual (eclampsia o preeclampsia)
Examen físico	
Signos vitales	PA, FC, peso, talla. IMC
Cardiovascular	Cardiomegalia, presencia de S3, pulsos asimétricos, arritmias.
Cuello	Agrandamiento tiroideo, pulsos carotídeos.
Pulmonar	Signos de disfunción ventricular izquierda (estertores, <i>roncus</i>).
Renal	Presencia de soplo renal o masas abdominales.
Neurológico	Evidencia de ECV
Oftalmológico	Fundoscopia: papiledema, hemorragias, exudados exoftalmos.
Extremidades	Pulsos, edema, acromegalia.

Tomada de Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. *Prim Care Clin Office Pract* 2006; 33:613-23.

Tabla 4. Estudios paraclínicos en crisis hipertensivas

1- Exámenes de rutina
Cuadro hemático
Parcial de orina
Creatinina
BUN
Na, K,
Glicemia
ECG
2- Imaginología
Radiografía de tórax
Ecocardiograma
ECO Doppler renal
Angiografía renal
Renograma
Yodo metil benzil guanidina
3- Exámenes especiales
Renina – Aldosterona
TSH
Metanefrinas – Vanidilmandélico
Cortisol

Tomada de Marik PE, Varon J. *Hypertensive crises challenges and management*. Chest 2007; 131:1949-61.

TRATAMIENTO

Manejo inicial de la PA

El tratamiento de la crisis hipertensiva será totalmente diferente dependiendo de si se trata de una urgencia o una emergencia hipertensiva (**Figura 1**).

De este modo, la urgencia hipertensiva, en la cual no hay evidencia de daño a órgano blanco, puede ser seguramente tratada con terapia antihipertensiva oral. El lugar de tratamiento, ambulatorio u hospital, depende de la confiabilidad del paciente y su red de apoyo. En pacientes con familias comprometidas, que entiendan cabalmente el problema y que sea confiable en la toma de los medicamentos, es seguro y costo efectivo iniciar un manejo antihipertensivo oral en casa con cita de control obligatoria a las 24 horas. El tratamiento indicado en este escenario es:

1. Haga un diagnóstico adecuado siguiendo las recomendaciones del JNC 7, es decir, haga dos tomas de PA con 5 minutos de diferencia entre la una y la otra y confirme los datos.
2. Asegúrese de que las lecturas no son el resultado de un error técnico producido por mangos pequeños para el paciente o mala calibración del equipo, que no es una hipertensión reactiva por estrés (hipertensión de bata blanca), o que no se trata de una hipertensión mal controlada y que los hallazgos de las cifras elevadas corresponden al proceso normal de una enfermedad subtratada y no a una urgencia.
3. Descarte el daño a órgano blanco, lo que configuraría una emergencia hipertensiva.
4. El primer paso en hipertensos conocidos es optimizar la terapia crónica que recibe. Así, antes de cambiar de medicamentos, lo que se debe hacer es optimizar las dosis, horarios y posibles interacciones medicamentosas o con alimentos. Por ejemplo: los IECA de primera generación como el captopril deben ser administrados lejos de las comidas para no afectar su absorción. Según el artículo de Flanigan et al, en el escenario de la urgencia hipertensiva la mayoría de los pacientes no alteraron el régimen farmacológico, sino que simplemente se modificó las dosis e intervalos.

Tabla 5. Medicamentos más utilizados por vía oral en la urgencia hipertensiva

Medicamento	Dosis	Inicio	Pico	Duración	Efectos secundarios
Clonidina	0,15 mg	30-60 min.	2 h	8 y 12 h	Sedación, sequedad de boca, ortostatismo
Captopril	6,25-50 mg	15 min.	60 min.	2 y 6 h	Taquicardia, insuficiencia renal, hipotensión.
Labetalol	200 a 400 mg	15 a 45 min.	60 min.	2 y 6 h	Ortostatismo, broncoespasmo

En estos pacientes, la utilización de medicamentos orales para la disminución gradual de la PA en un período de 24 a 48 horas es la mejor aproximación para el manejo de la urgencia hipertensiva. La rápida reducción de los niveles de PA puede asociarse con una morbilidad significativa en la urgencia hipertensiva debido a un cambio en la curva de autorregulación de presión y flujo en lechos arteriales críticos (cerebral, coronaria o renal). La corrección rápida de la PA por debajo del rango de autorregulación de estos lechos vasculares puede resultar en una marcada reducción en la perfusión, que lleva a isquemia e infarto. Por lo tanto, aunque la PA debe ser reducida en estos pacientes, esta debe disminuirse de manera gradual para prevenir hipoperfusión orgánica.

Este mecanismo de autorregulación también ocurre en pacientes con emergencia hipertensiva, y debido al compromiso de órgano blanco, la corrección rápida y excesiva de la PA puede disminuir la perfusión en los órganos y provocar lesiones orgánicas adicionales. Por esta razón, los pacientes con emergencia hipertensiva deben ser manejados con una infusión continua

de un medicamento antihipertensivo de corta duración.

Los pacientes con emergencia hipertensiva deben ser hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo (UCI), con monitoreo permanente. Existe un amplio grupo de agentes antihipertensivos IV de rápida acción que están disponibles para el uso en pacientes con emergencia hipertensiva, y el fármaco seleccionado depende del compromiso de órgano blanco y de la disponibilidad de UCI, (**Tabla 6**). Los medicamentos IV de rápida acción no deben ser utilizados en pacientes fuera de la UCI, con el fin de prevenir descensos súbitos en las cifras de PA que puedan causar una alta tasa de morbi-mortalidad.

El propósito inmediato está en reducir la PAD en un 10 ó 15% o aproximadamente hasta 110 mm Hg en un período de 30 a 60 minutos. En pacientes con disección aórtica, la PA debe reducirse rápidamente (de 5 a 10 minutos) para obtener una PAS <120 mm Hg y una PAM < 80 mm. Hg. Una vez se logre la estabilización de la PA con medicamentos IV y el compromiso de órgano blanco se haya detenido, la terapia oral puede ser iniciada a la vez que los medicamentos IV vayan siendo disminuidos de manera gradual.

Tabla 6. Agentes antihipertensivos recomendados según compromiso orgánico

Condiciones	Antihipertensivo de elección
Edema pulmonar agudo, disfunción sistólica	Nicardipina, fenoldopam, o nitroprusiato + nitroglicerina + diurético de asa
Edema pulmonar agudo, disfunción diastólica	Esmolol, metoprolol, labetalol + dosis baja de nitroglicerina + diurético de asa
Infarto agudo del miocardio	Labetalol o esmolol + nitroglicerina
Encefalopatía hipertensiva	Nicardipina, labetalol o fenoldopam
Diseccción aórtica aguda	Labetalol o combinación de nicardipina + esmolol o combinación de nitroprusiato con esmolol o metoprolol IV
Preeclampsia, eclampsia	Magnesio - Labetalol o nicardipina
Insuficiencia renal aguda, anemia microangiopática	Nicardipina o fenoldopam
Crisis simpática, sobredosis de cocaína	Verapamilo, diltiazem, o nicardipino + benzodiazepina
Hipertensión posoperatoria aguda	Esmolol, nicardipina, o labetalol
ECV isquémico agudo, hemorragia intracerebral	Nicardipina, labetalol, o fenoldopam

Tomada de Marik PE, Varon J. Hypertensive crises challenges and management. Chest 2007; 131:1949-61.

Tabla 7. Medicamentos antihipertensivos de uso parenteral: dosis y efectos adversos

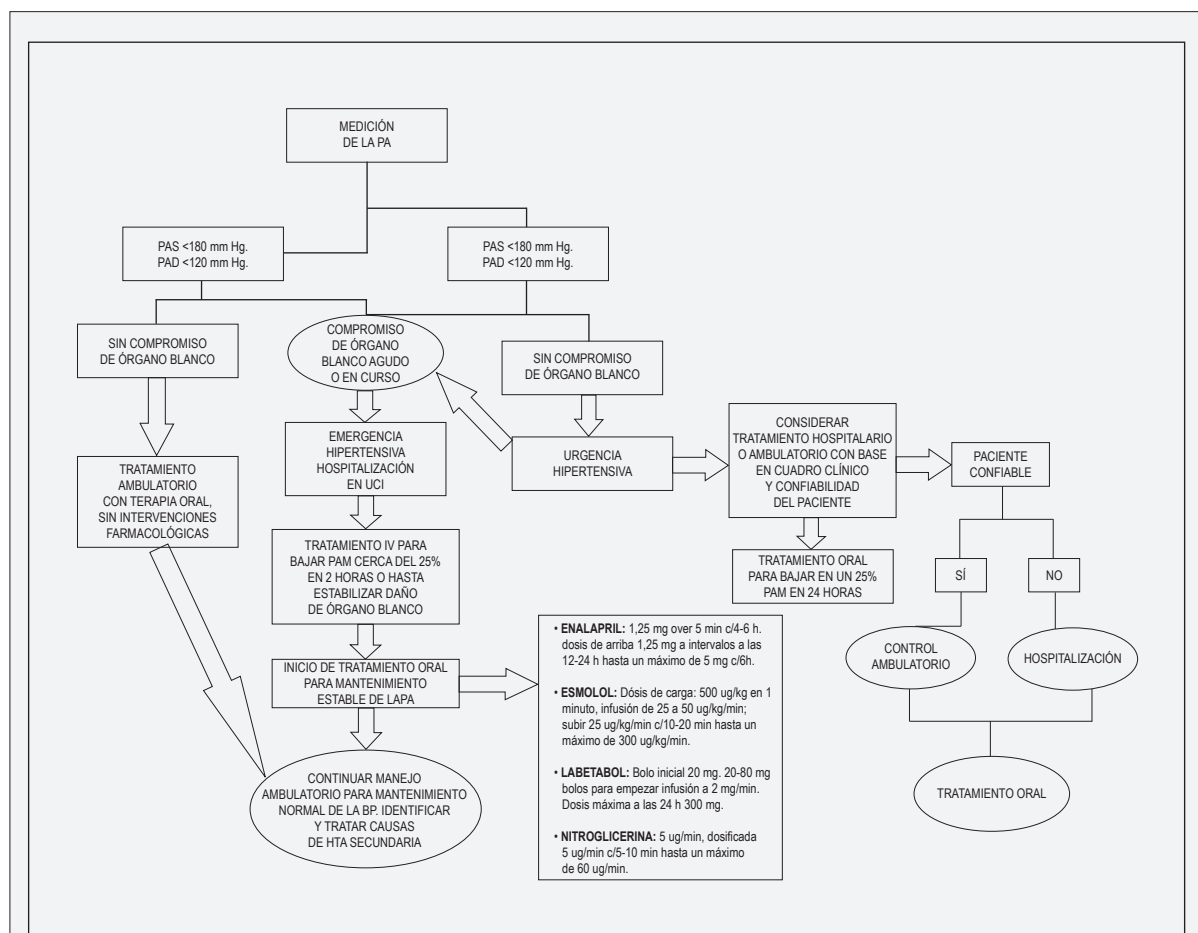
Agente antihipertensivo	Dosis	Efectos adversos
Enalapril	1,25 mg durante 5 min. cada 4 ó 6 horas, con incremento dosificado de 1,25 mg a intervalos de 12 a 24 horas hasta un máximo de 300 µg/kg/min.	Respuesta variable. Hipotensión en estados de hipereninemia, cefalea, vértigo
Esmolol	Dosis de carga: 500 µg/kg durante 1 min, infusión de 25 a 50 µg/kg/min. Incremento de 25 µg/kg/min cada 10 a 20 minutos hasta un máximo de 300 µg/kg/min.	Náusea, rubor, bloqueo A-V de primer grado, dolor en el sitio de infusión
Labetalol	Bolo inicial de 20 mg, bolos repetidos de 20-80 mg o iniciar infusión a 2 mg/min con dosis máxima de 300 mg a las 24 horas.	Hipotensión, vértigo, náusea/vómito, parestesias, hormigueo, broncoespasmo.
Nitroglicerina	5-100 µg/min, dosificado a 5 µg/min cada 5 ó 10 minutos hasta un máximo de 60 µg/min. Obra de 2 a 5 min	Cefalea, vértigo, taquifilaxia
Nitroprusiato	0,25 a 10 µg/kg/min, aumento máximo de 2 µg/kg/min para evitar toxicidad. Obra en segundos	Toxicidad (tiocianuro, cianuro), cefalea, náusea/vómito, espasmos musculares, rubor.

Modificada de Marik PE, Varon J. Hypertensive crises challenges and management. Chest 2007; 131:1949-61.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis. Hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006; 24:135-46.
2. Carrizosa E. Urgencia Hipertensiva. Guías para manejo de urgencias. Tomo I 2003. Segunda edición. 432-5.
3. Cheng SA, Hsiao EC, Kag MJ. Hypertensive urgency and emergency. En *The Osler Medical Handbook*. Nilsson KR, Piccini JP. Saunders Elsevier. Philadelphia, 2006.
4. Feldstein C. Management of hypertension crises. *American J Therap* 2007; 14:135-9.
5. Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat and how to treat. *Med Clin N Am* 2006; 90: 439-51.
6. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises challenges and management. *Chest* 2007; 131:1949-61.
7. Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. *Prim Care Clin Office Pract* 2006; 33:613-23.

FIGURA 1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA EMERGENCIA Y URGENCIA HIPERTENSIVA



Modificado de Cheng SA, Hsiao EC, Kag MJ. Hypertensive urgency and emergency. En *The Osler Medical Handbook*. Nilsson KR, Piccini JP. Saunders Elsevier. Philadelphia 2006.

FALLA CARDIACA

Mabel Gómez Mejía, MD
Sección de Cardiología – Cuidado Intensivo
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Infelizmente desconocemos estadísticas completas en nuestro país, pero sabemos que es un síndrome común cuya incidencia y prevalencia aumentan anualmente. Según el último reporte de *"American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee"*, publicado el 6 de febrero de 2007, Colombia ocupa en la estadística internacional para tasas de muerte por enfermedad cardiovascular total, enfermedad coronaria y Accidente Cerebrovascular (ACV) el noveno puesto para hombres entre 35 y 74 años, y el quinto puesto para mujeres entre 35 y 74 años, por encima de países como Estados Unidos.

La falla cardiaca es un problema creciente de salud pública en el mundo. Aproximadamente 5 millones de personas tienen falla cardiaca en los Estados Unidos, y más de 550.000 pacientes son diagnosticados cada año; sin embargo, a pesar de los avances en el tratamiento, el número de muertes ha aumentado. La falla cardiaca es primariamente una condición del envejecimiento. La incidencia es aproximadamente de 10 por 1.000 en la población después de los 65 años, y aproximadamente el

80% de los pacientes hospitalizados por esta causa son mayores de 65 años. En Europa, la situación no es menos grave; la *Sociedad Europea de Cardiología* representa una población de aproximadamente 900 millones, por lo menos con 10 millones de pacientes con esta patología, de los cuales más del 50% morirá en los siguientes 4 años.

DEFINICIÓN Y ESTADIOS DE LA EVOLUCIÓN

La falla cardiaca es un complejo síndrome clínico que puede resultar de cualquier desorden cardíaco estructural o funcional que finalmente afecta la capacidad del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones más importantes son la disnea y la fatiga, las cuales a su vez limitan la tolerancia al ejercicio, y la retención de líquidos, que puede llevar a edema pulmonar y edema periférico. El síndrome de falla cardiaca puede resultar de un desorden en el pericardio, miocardio, endocardio o grandes vasos; pero la mayoría de los pacientes tiene síntomas debido a una alteración en la función del ventrículo izquierdo, que puede ir desde el individuo con ventrículo izquierdo de tamaño normal y fracción de eyección preservada hasta aquel con severa dilatación y/o marcada disminu-

ción en la fracción de eyección. Entre las causas más frecuentes están la enfermedad coronaria, la hipertensión y la cardiomiopatía dilatada (30% de causa genética). Otra causa importante es la enfermedad valvular.

FISIOPATOLOGÍA

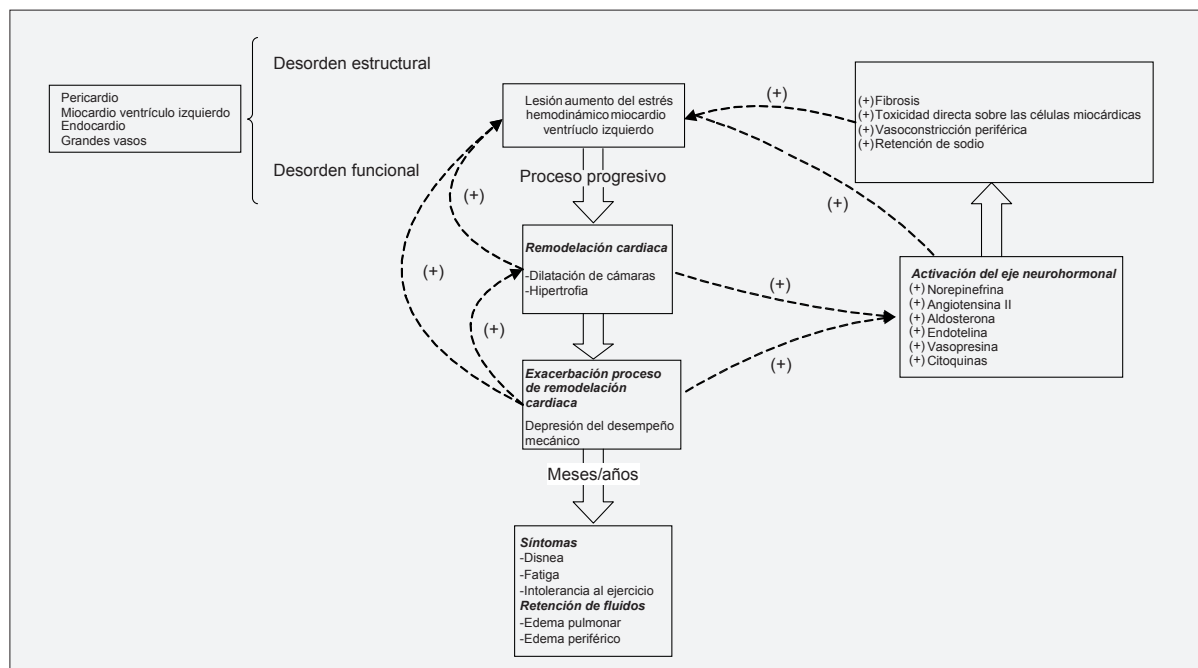
La disfunción ventricular se inicia con una lesión o estrés en el miocardio; generalmente, esta disfunción es progresiva y la principal manifestación de tal progresión es un cambio en la geometría y estructura del ventrículo izquierdo (dilatación de cámaras y/o hipertrofia) conocido como *remodelación cardíaca*. Este cambio no solo aumenta el estrés hemodinámico en las paredes del corazón, sino que también deprime el desempeño mecánico, que a su vez aumentará el flujo regurgitante a través de la válvula mitral. Estos efectos sirven para sostener y aumentar el proceso de remodelación. La remodelación cardíaca generalmente precede el desarrollo de los síntomas por meses, o incluso años, y continúa después de la aparición de los mismos (figura 1). El desarrollo de las anomalías estructurales puede tener 1 de 3 resultados:

- 1) El paciente muere antes de desarrollar síntomas,
- 2) El paciente desarrolla síntomas que se controlan con tratamiento,
- 3) El paciente muere por falla cardíaca progresiva.

Este curso puede ser interrumpido en cualquier momento por un cuadro de muerte súbita.

Aunque varios factores pueden acelerar el proceso de remodelación del ventrículo izquierdo, hay evidencia de que la activación de sistemas endógenos neurohormonales juega un papel importante en la remodelación cardíaca y por lo tanto en la progresión de la falla cardíaca. Los pacientes exhiben niveles circulantes elevados de norepinefrina, angiotensina II, aldosterona, endotelina, vasopresina y citoquinas, las cuales pueden actuar de manera adversa contra la estructura y función cardíaca. Estos factores neurohormonales no solo aumentan el estrés hemodinámico en el ventrículo mediante retención de sodio y vasoconstricción periférica, sino que también ejercen efecto tóxico directo sobre las células cardíacas, estimulan la fibrosis miocárdica, que finalmente altera la arquitectura y desempeño cardíaco.

Figura 1. Fisiopatología de la falla cardíaca. (Ver texto para explicación)



DIAGNÓSTICO

La falla cardiaca se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas específicos (disnea y fatiga) y signos (edema, estertores). No hay una prueba diagnóstica única debido a que la falla cardiaca es un diagnóstico clínico que, en su mayoría, se basa en una cuidadosa historia clínica y examen físico.

a) Signos y síntomas

Estos alertan sobre la posibilidad de que el paciente tenga falla cardiaca. La sospecha clínica debe ser confirmada mediante pruebas más objetivas que valoran la función cardiaca (**figura 2**). La disnea, el edema bimalleolar y la fatiga son los síntomas y signos característicos, pero pueden ser difíciles de interpretar, particularmente en el anciano, en el paciente obeso y en las mujeres. La fatiga es un síntoma esencial en falla cardiaca y el complejo origen incluye bajo gasto cardíaco, hipoperfusión periférica y desacondicionamiento del músculo esquelético; es un síntoma difícil de cuantificar. En cuanto a los signos clínicos de falla cardiaca, estos deben ser valorados mediante un cuidadoso examen físico que incluya observación, palpación y auscultación. Es importante resaltar que hay una pobre correlación entre los síntomas y la severidad de la disfunción cardiaca. Una vez el diagnóstico de falla cardiaca ha sido establecido, los síntomas pueden ser empleados para clasificar la severidad de la falla y para monitorear los efectos de la terapia. La clasificación de la *New York Heart Association* tiene limitaciones, como la subjetividad para evaluar los síntomas, por lo que se puede considerar insuficiente para predecir resultados o evaluar el tratamiento.

b) Paraclínicos

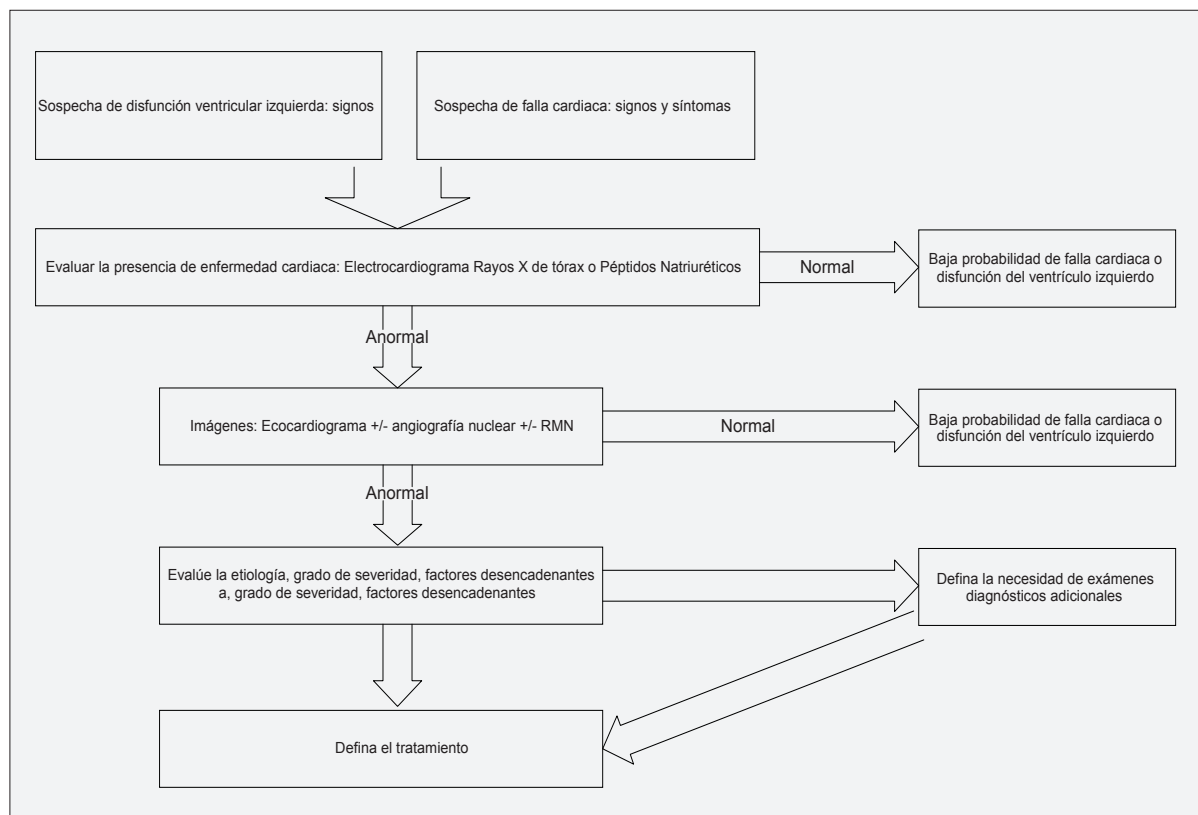
- **Electrocardiograma.** Los cambios electrocardiográficos son comunes en pacientes con sospecha de falla cardiaca. Un electrocardiograma (ECG) anormal tiene poco valor predictivo para la presencia de falla cardiaca; sin embargo, un ECG completamente normal

significa que el diagnóstico de falla cardiaca, especialmente con disfunción del ventrículo izquierdo, es poco probable. La presencia de ondas Q patológicas puede indicar infarto de miocardio, mientras que un QRS >120 milisegundos es sinónimo de asincronía cardiaca.

- **Radiografía de tórax.** Es útil para determinar cardiomegalia y edema pulmonar; solo tiene valor predictivo en el contexto de signos y síntomas típicos, y con ECG anormal.
- **Péptidos natriuréticos.** Las concentraciones de ciertos péptidos natriuréticos o sus precursores, especialmente BNP y NT-ProBNP, son de ayuda en el diagnóstico de falla cardiaca. Una concentración normal o baja en un paciente sin tratamiento hace que la falla cardiaca sea causa poco probable de los síntomas. Es importante señalar que un valor normal no excluye completamente enfermedad cardiaca, y que otras causas de elevación son la hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad valvular, isquemia aguda o crónica, hipertensión y embolismo pulmonar.
- **Ecocardiograma.** Es el método preferido para la documentación de disfunción cardiaca. La medida más importante de la función ventricular es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que permite diferenciar pacientes con disfunción sistólica de aquellos con función preservada. El ecocardiograma transtorácico es rápido, seguro y ampliamente disponible, por lo que el ecocardiograma transesofágico no se recomienda como elección, excepto en pacientes con mala ventana, pacientes valvulares complicados, sospecha de disfunción de prótesis mecánica mitral o cuando es necesario excluir trombo en la aurícula. La repetición del ecocardiograma durante el seguimiento de pacientes con falla cardiaca solo está recomendada cuando hay cambios importantes en el estado clínico del paciente que dan a entender mejoría o deterioro en la función cardiaca.

- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC).** Es una técnica versátil, precisa y reproducible para la valoración de volúmenes ventriculares, función global, regional, grosor miocárdico, válvulas cardíacas, detección de defectos congénitos, masas, tumores y enfermedad pericárdica.
- **Función pulmonar.** La medición de la función pulmonar es de poco valor en el diagnóstico de falla cardíaca crónica; no obstante, es útil para excluir causas respiratorias de disnea. La espirometría es útil para evaluar enfermedad obstructiva, la cual es una comorbilidad común en los pacientes con falla cardíaca.

FIGURA 2. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO/FALLA CARDIACA



RMN: Resonancia magnética nuclear

Tomado de *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005)*, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-1140.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA FALLA CARDIACA CRÓNICA

Se revisa el tratamiento desde su valoración inicial, hasta el estadio avanzado. Así mismo, se integran las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón por medio

de tablas citadas en Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2005; 112:1825-52 y en Swedberg K, Goteborg C, Cleland J, et al. *Guidelines for the Diagnosis and Treatment*

of Chronic Heart Failure (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005; 26:1115-40.

Evaluación inicial

Tabla 1. Recomendaciones para la evaluación inicial de la falla cardiaca

Clase I
• Historia clínica y examen físico completos para identificar los desórdenes cardíacos y no cardíacos, o comportamientos que pueden causar o acelerar el desarrollo o progresión de la falla cardiaca.
• Historia cuidadosa de uso reciente o previo de alcohol, drogas ilícitas, terapias alternativas y quimioterapia.
• La valoración inicial debe evaluar la habilidad del paciente para realizar actividades de rutina/de la vida diaria.
• Valoración del estatus de volumen del paciente, cambios ortostáticos de la presión arterial, peso y talla, y cálculo del IMC.
• Laboratorios: cuadro hemático completo, uroanálisis, electrolitos séricos, incluyendo calcio y magnesio, BUN y creatinina séricas, glicemia de ayuno (hemoglobina glicosilada), perfil lipídico, pruebas de función hepática y TSH (hormona tiroidea).
• Electrocardiograma de 12 derivaciones y radiografía de tórax (AP y lateral).
• Prueba de ejercicio máximo con o sin medición de intercambio gaseoso es recomendada para facilitar la prescripción de un programa apropiado de ejercicio para pacientes con falla cardiaca.
• Ecocardiograma bidimensional con <i>Doppler</i> para evaluar FEVI, tamaño del VI, grosor de la pared y función valvular. La ventriculografía nuclear puede ser realizada para evaluar FEVI y volúmenes.
• Arteriografía coronaria en pacientes con falla cardiaca y angina, o isquemia significativa, a menos que este no sea candidato para revascularización de ninguna clase.
Clase IIa
• La arteriografía coronaria es razonable en pacientes con falla cardiaca y dolor torácico, que pudiera ser o no ser de origen cardíaco, y que no tienen evaluación previa de su anatomía cardíaca, y tampoco contraindicación para revascularización coronaria.
• La arteriografía coronaria es razonable en pacientes con falla cardiaca, enfermedad coronaria conocida o sospechada, y que no tienen angina, a menos que el paciente no sea candidato para revascularización de ninguna clase.
• Imágenes no invasivas para detectar isquemia miocárdica y viabilidad son razonables en pacientes con falla cardiaca, enfermedad coronaria conocida y sin angina, a menos que el paciente no sea candidato para revascularización de ninguna clase.
• Prueba de ejercicio máximo con o sin medición de intercambio gaseoso y/o saturación de oxígeno es razonable en pacientes con falla para ayudar a determinar hasta dónde la falla cardiaca es la causa de la limitación al ejercicio, cuando esta contribución es desconocida.

• Prueba de ejercicio máximo con medición de intercambio gaseoso es razonable para identificar pacientes con falla cardíaca de alto riesgo, y que son candidatos para trasplante cardíaco o tratamiento avanzado.
• Tamizaje para hemocromatosis, trastornos del sueño o virus de inmunodeficiencia humana, es razonable en pacientes seleccionados con falla cardíaca.
• Pruebas diagnósticas para enfermedades reumatológicas, amiloidosis o feocromocitoma, son razonables en pacientes con falla cardíaca y sospecha clínica de estas enfermedades.
• La biopsia endomiocárdica puede ser útil en pacientes con falla cardíaca, cuando el diagnóstico específico sospechado puede influir sobre la terapia.
Clase IIb
• Las imágenes no invasivas pueden ser consideradas para definir la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes con falla cardíaca y disfunción VI.
• El monitoreo Holter puede ser considerado en pacientes con falla cardíaca e historia de IM, y que están siendo considerados para estudio electrofisiológico para documentar la inducción de TV.
Clase III
• La biopsia endomiocárdica no debe ser realizada como evaluación de rutina en pacientes con falla cardíaca.
• El uso de rutina del electrocardiograma de señal promediada no es recomendado para la evaluación de pacientes con falla cardíaca.
• La medición rutinaria de niveles circulantes de neurohormonas (norepinefrina o endotelina) no es recomendada en pacientes con falla cardíaca.

IMC= Índice de Masa Corporal; FEVI= Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; VI= Ventrículo Izquierdo; TV= Taquicardia Ventricular; IM= Infarto de Miocardio

Tratamiento no farmacológico

Tabla 2. Medidas generales

Clase I
• Educar a los pacientes y a la familia.
• Monitoreo del peso para ajustar las dosis del diurético en caso de necesidad.
• Dieta.
- Control de la ingesta de sodio.
- Control de la ingesta de líquidos (1,5 - 2 litros día en falla cardíaca avanzada).
- Consumo moderado de alcohol (1 cerveza, 2 vasos de vino).
- Prohibición de consumo de alcohol en caso de cardiomiopatía alcohólica.
• Tratamiento de la obesidad encaminado a reducir el peso.
• Tratamiento de la desnutrición, presente en el 50% de los pacientes con falla cardíaca avanzada.
• Tabaquismo: tratamiento para dejar de fumar.
• En lo posible, restringir viajes a lugares muy calientes, húmedos o a grandes alturas.
• Consejería al paciente y a su pareja sobre la actividad sexual o, en casos especiales, referir a especialistas de pareja.

• Inmunizaciones: influenza.
• Educar al paciente en el no uso de medicamentos que potencialmente pueden precipitar una descompensación de la falla cardíaca:
-AINES
- Antiarrítmicos de la clase I.
- Calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem, derivados de las dihidropiridinas de corta acción).
- Antidepresivos tricíclicos.
- Corticoesteroides.
- Litio.
• Reposo físico en caso de falla cardíaca aguda o descompensación de una falla cardíaca crónica.
• Ejercicio.
• Estimular el ejercicio en los pacientes para mejorar función muscular esquelética y capacidad funcional que no induzca síntomas.
a. Referir a programas de rehabilitación en pacientes estables clase funcional II-III.

AINES= Antiinflamatorios No Esteroideos

Tratamiento farmacológico

a. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)

Tabla 3. Recomendaciones para uso de IECA

Clase I
• Recomendados como primera línea de tratamiento en pacientes con FEVI reducida (<40-45%), con o sin síntomas.
• Deben ser utilizados en dosis que demostraron ser efectivas en los estudios clínicos controlados para falla cardíaca y no en dosis basadas en mejoría clínica solamente.
• Recomendados en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda documentada, con el fin de retrasar o prevenir el desarrollo de falla cardíaca, reducir el riesgo de IM y muerte súbita.
• Recomendada en todos los pacientes con falla cardíaca sintomática causada por disfunción ventricular izquierda.
• Recomendados como terapia inicial en ausencia de retención de líquidos y en conjunto con diuréticos en caso contrario.
• Recomendados en pacientes con signos o síntomas de falla cardíaca post IM, con el fin de mejorar sobrevida, reducir reinfartos y hospitalizaciones por falla cardíaca (aun si los síntomas son transitorios).
• Uso a largo plazo en pacientes asintomáticos con disfunción sistólica documentada.
• Pueden ser reemplazados por ARA II en caso de eventos adversos asociados al uso de IECA como tos o angioedema.
Clase III
• Contraindicados en caso de estenosis de la arteria renal bilateral y angioedema previo por IECA.
• Contraindicados en embarazo.

IECA= Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina; FEVI= Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; ARA II= Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II.

La tos, hipotensión, falla renal, hipercalemia, síncope y angioedema son efectos adversos importantes de los IECA; los cambios en la presión sistólica y diastólica e incrementos en la

creatinina sérica son usualmente pequeños en pacientes normotensos. Si la función renal se deteriora de manera sustancial, se deben suspender.

Tabla 4. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA): indicaciones para uso, dosis y estudios que los soportan

IECA	Estudios	Indicaciones	Dosis rango	Dosis efectiva falla cardiaca
Benazepril		H	5-40 mg en 1-2 dosis	
Captopril	SAVE (1992): FC-IM CAPPD (1999): H	H, ND, Post IM, FC	50-300 mg en 2-3 dosis	50 mg 3 veces día
Enalapril	CONSENSUS I (1987): FC V-Heft II (1991): FC SOLVD (1991): FC	H, ND, Post IM, FC	5-40 mg en 1-2 dosis	20 mg 2 veces día 10 mg 2 veces día 10 mg 2 veces día
Fosinopril		H, FC	10-80 mg en 1-2 dosis	
Lisinopril	ATLAS (1999): FC ALLHAT (2002): H	H, ND, Post IM, FC	5-40 mg una vez día	2,5 a 35 mg día
Moexipril		H	7,5-0 mg en 13-2 dosis	
Perindopril	ASCOT-BPLA (2005): H PEP-CHF (2006): FC PREAMI (2006): IM EUROPA (2003): RRCV	H, RRCV	4-16 mg en 1-2 dosis	
Quinapril		H, FC	10-80 mg en 1-2 dosis	
Ramipril	AIRE (1993): FC-IM HOPE (2000): RRCV REIN: Nefropatía	H, RRCV, Post IM	2,5-20 mg en 1-2 dosis	5 mg 2 veces día
Trandolapril	TRACE (1995): FC-IM	H, Post IM	1-8 mg una vez día	4 mg día

H= Hipertensión; ND= Nefropatía Diabética; RRCV= Reducción del Riesgo Cardiovascular; Post IM= Post Infarto de Miocardio; FC= Falla Cardiaca

Los IECA siempre deben ser iniciados con dosis bajas e incrementos progresivos hasta lograr la dosis efectiva recomendada, evitando iniciar diu-

réticos ahorradores de potasio al mismo tiempo. De igual manera, se recomienda un monitoreo regular de la función renal.

b. Diuréticos

Tabla 5. Recomendaciones para su uso

Clase I
• Diuréticos de asa, tiazidas y metolazona: son esenciales en el tratamiento sintomático cuando hay presencia de sobrecarga de volumen que se manifiesta como edema pulmonar o edema periférico, se obtiene en rápida mejoría de la disnea y aumento en la tolerancia al ejercicio • Diuréticos de asa, tiazidas y metolazona: deben ser administrados siempre en combinación con IECA y β-bloqueadores; no hay estudios aleatorizados controlados que hayan evaluado el efecto en síntomas o sobrevida • Diuréticos ahorradores de potasio: solo están recomendados en caso de hipocalcemia persistente a pesar del IECA, o en falla cardíaca severa a pesar de la combinación de IECA + espironolactona a dosis baja.
Clase IIa
• Diuréticos ahorradores de potasio amilorida o triamtereno: pueden ser para pacientes que no toleren bajas dosis de antagonistas de la aldosterona debido a hipercalemia y falla renal.
Clase III
• No se recomienda la administración de suplementos de potasio.

El uso de todos los diuréticos ahorradores de potasio debe ser monitoreado mediante mediciones regulares de creatinina y potasio séricos. Se reco-

mienda realizar esta medición cada 5-7 días después de iniciado el tratamiento, hasta observar valores estables, y posteriormente cada 3-6 meses.

Tabla 6. Diuréticos: dosis, efectos secundarios, perfil

Diurético	Dosis rango	Efectos secundarios	Perfil
Tiazidas y relacionados			
Hidroclorotiazida	6,125-50 mg día	Disminución: K, Mg, Na. Aumento: Ca, ácido úrico, glucosa, C-LDL, triglicéridos. Otros: <i>rash</i> , disfunción eréctil.	Más efectiva en pacientes con falla renal. No afecta los niveles séricos de lípidos.
Clortalidona	12,5-50 mg día		
Metozalona	0,5-1 mg día		
Indapamida	2,5-5 mg día		
Diuréticos de asa			
Furosemida	40-320 mg en 2-3 dosis	Disminución: K, Mg, Na. Aumento: Ca, Ácido úrico, glucosa, C-LDL, triglicéridos. Mayor riesgo de diuresis y alteración de electrolitos. Aumenta la excreción de calcio.	
Ácido etacrínico	50-100 mg 1-2 veces día		
Bumetanida	0,5-10 mg 2-3 dosis día		
Torseמידa	5-10 mg día		

Bloqueadores de los Receptores de Aldosterona			
Diurético	Dosis rango	Efectos secundarios	Perfil
Espironolactona	12,5-100 mg día	Hipercalcemia	
Amiloride	5-10 mg día	Acidosis metabólica	
Eplerenona	25-100 mg día	Ginecomastia	

K= Potasio; Mg= Magnesio; Na= Sodio; Ca= Calcio; C-LDL= Colesterol de Baja Densidad

c. β -bloqueadores

Tabla 7. Recomendaciones para su uso

Clase I - Considerados en el tratamiento de todos los pacientes (NYHA II-IV) con falla cardiaca estable, leve, moderada o severa, secundaria a cardiomiopatía isquémica o no isquémica, y FEVI reducida, en tratamiento estándar (diuréticos, IECA) a menos que estén contraindicados - Uso recomendado a largo plazo y en adición a IECA, en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, con o sin síntomas de falla cardiaca y post IM para reducir la mortalidad - De acuerdo a las diferencias en los efectos clínicos en pacientes con falla cardiaca, se recomienda sólo el uso de bisoprolol, carvedilol, succinato metoprolol y nebivolol*. Contraindicados en Asma bronquial, enfermedad pulmonar bronquial severa, bradicardia sintomática o hipotensión
--

IECA= Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensinal; IM= Infarto de Miocardio

* El nebivolol se encuentra en las Guías Europeas de Falla Cardiaca 2005, pero no en las Guías de la AHA/ACC 2005

Los β -bloqueadores reducen las hospitalizaciones (todas las causas cardiovasculares y falla cardiaca) y mejoran la clase funcional. Deben ser iniciados a dosis bajas, con incremento lento progresivo hasta lograr dosis recomendadas según los estudios clínicos.

Tabla 8. Procedimiento recomendado para el inicio de β -bloqueadores

I. Los pacientes deben encontrarse en terapia con IECA si no están contraindicados. II. Los pacientes deben encontrarse en una condición relativamente estable, sin terapia inotrópica intravenosa y sin signos de marcada sobrecarga hídrica. III. Iniciar con dosis muy bajas y realizar incremento lento progresivo hasta lograr dosis recomendadas según los estudios clínicos. Las dosis pueden ser dobladas cada 1-2 semanas si la anterior dosis fue adecuadamente tolerada. Puede realizarse de manera ambulatoria. IV. Se puede presentar durante el ajuste de la dosis empeoramiento transitorio de la falla, hipotensión o bradicardia: a. Monitorear al paciente en caso de presentarse empeoramiento de la falla, hipotensión o bradicardia. b. Empeoramiento de los síntomas: aumentar la dosis del diurético o el IECA; disminuir de manera temporal la dosis del β-bloqueador si es necesario. c. Hipotensión: primero reducir la dosis de los vasodilatadores; reducir la dosis del β-bloqueador si es necesario.

d. Reducir o suspender medicamentos que puedan reducir la frecuencia cardiaca en presencia de bradicardia; reducir la dosis del β -bloqueador si es necesario, o suspenderlo sólo si es claramente necesario.

e. Siempre considerar el reinicio o aumento de la dosis del β -bloqueador cuando el paciente esté estable.

Si se requiere soporte inotrópico para el manejo del paciente descompensado que venía tomando β -bloqueador, se recomienda usar Inhibidores de la fosfodiesterasa debido a que su efecto hemodinámico no es antagonizado por los β -bloqueadores.

Tomada de Swedberg K, Goteborg C, Cleland J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2005; 26:1115-40.

Tabla 9. β -bloqueadores: Indicaciones para uso, dosis y estudios que los soportan

β -bloqueador	Dosis de inicio	Dosis recomendada	Uso recomendado	Estudios clínicos en falla cardiaca
Bisoprolol	1,5 mg	10 mg/día	Hipertensión Falla cardiaca	CIBIS II (1999)
Carvedilol	3,125 mg	50 mg/día	Hipertensión Post IM Falla cardiaca	Packer M, Coast A, Fowler M, et al. Effect of Carvedilol on Survival in Severe CHF (2001)
Metoprolol Succinato*	12,5/25 mg	200 mg/día	Hipertensión Falla cardiaca	ADEPT (2001)
Nebivolol**	1,25 mg	10 mg/día	Falla cardiaca	SENIORS (2005)

*Debe tenerse en cuenta que el metoprolol está disponible como metoprolol succinato y metoprolol tartrato, siendo el metoprolol succinato el recomendado para el manejo de falla cardiaca y el metoprolol tartrato para el manejo de hipertensión y post IM.

**El nebivolol se encuentra en las Guías Europeas de Falla Cardiaca 2005, pero no en las Guías de la AHA/ACC 2005, por lo que se deduce que está aceptado en Europa, pero no en los Estados Unidos.

d. Antagonistas de los Receptores de Aldosterona (ARA)

Tabla 10. Recomendaciones para su uso

Clase I

- Recomendados en adición a los IECA, β -bloqueadores y diuréticos, en falla cardiaca avanzada (NYHA III-IV) con disfunción sistólica, para mejorar la sobrevida y mortalidad.
- Recomendados en adición a los IECA y β -bloqueadores en falla cardiaca post IM, con disfunción sistólica ventricular izquierda y signos de falla cardiaca, o diabetes para reducir la mortalidad y morbilidad.

ARA= Antagonistas de los Receptores de Aldosterona

Entre las consideraciones para la administración de los ARA encontramos:

1. Determinar cuándo un paciente se encuentra clasificado como falla cardíaca severa (NYHA III-IV), a pesar de tratamiento con IECA y diuréticos.
2. Verificar que el potasio sérico sea $<5,0$ mmol/L y la creatinina, <250 μ mol/L.
3. Iniciar a dosis bajas: espironolactona 12,5-25 mg/día y eplerenona 25 mg/día.
4. Verificar potasio y creatinina séricos 4-6 días después.
5. Si el potasio sérico está entre 5-5,5 mmol/L reducir la dosis en un 50%.
6. Si el potasio sérico es $>5,5$ mmol/L, suspender.
7. Si después de 1 mes los síntomas persisten y hay normokalemia, aumentar a 50 mg/día.

Tabla 11. ARA: Indicaciones para uso, dosis y estudios que los soportan

ARA	Dosis rango	Uso recomendado	Estudio clínico en falla cardíaca
Eplerenona	25-100 mg/día	H, Post IM	Pitt B, Remme W, et al. Eplerenone in Left Ventricular Dysfunction Post MI (2003)
Espironolactona	12,5-100 mg/día	H, FC	Pitt B, Zannad, et al. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators (1999)

H= Hipertensión; Post IM= Post Infarto Miocardio; FC= Falla Cardíaca

e. ARA II: Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II

Tabla 12. Recomendaciones para su uso

Clase I • Para pacientes con disfunción ventricular izquierda, sintomática e intolerancia a los IECA, para mejorar morbilidad y mortalidad. • Recomendados en IAM con signos de falla cardíaca o disfunción ventricular izquierda, pues tienen efectos similares o equivalentes en mortalidad. • Pueden ser considerados en combinación con IECA en pacientes que permanecen sintomáticos, para reducir admisiones al hospital por falla cardíaca.
Clase IIa • Los IECA y los ARA II tienen eficacia similar en falla cardíaca, en mortalidad y morbilidad • Pueden ser considerados en combinación con IECA en pacientes que permanecen sintomáticos, para reducir mortalidad.

IECA= Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina; IAM= Infarto Agudo de Miocardio

El inicio y aumento progresivo de los ARA II es similar al proceso seguido para los IECA.

Tabla 13. ARAS II: Indicaciones para uso y dosis

ARA II	Dosis rango	Uso recomendado
Candesartan	4-32 mg una vez al día	H, FC
Eprosartan	400-800 mg en 1-2 dosis	H
Irbesartan	150-300 mg una vez al día	H, ND
Losartan	25-100 mg en 1-2 dosis	H, ND, RRCV
Olmesartan	20-40 mg al día	H
Telmisartan	20-80 mg al día	H
Valsartan	80-320 mg día	H, ND, Post IM, FC

H= Hipertensión; ND= Nefropatía Diabética; RRCV= Reducción del Riesgo Cardiovascular; Post IM= Posinfarto de Miocardio; FC= Falla Cardíaca

f. Glucósidos cardíacos (*digoxina*)

Tabla 14. Recomendaciones para su uso

Clase I Indicados en fibrilación auricular y cualquier grado de falla cardíaca sintomática, en donde la disfunción ventricular izquierda sea o no la causa; los glucósidos cardíacos disminuyen la frecuencia ventricular con mejoría de la función ventricular y los síntomas.
Clase IIa - La combinación de digoxina y β-bloqueador es superior a cualquier otro agente, solo en pacientes con fibrilación auricular. - Pacientes con falla cardíaca severa secundaria a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y ritmo sinusal que están siendo tratados con IECA, β-bloqueadores, espironolactona.
Clase III Contraindicados en bradicardia, bloqueo AV grado II o III, enfermedad del nodo sinusal, síndrome del seno carotideo, síndrome Wolf-Parkinson-White, cardiomiopatía obstructiva, hipokalemia e hiperkalemia.

La digoxina no tiene efecto en la mortalidad, pero puede reducir las hospitalizaciones por agudización de los síntomas, en pacientes con falla cardíaca severa secundaria a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y ritmo sinusal que están siendo tratados con IECA, β -bloqueadores, y espirolactona.

La dosis diaria usual de digoxina oral es de 0,125-0,25 mg si la creatinina sérica está en el rango normal; la dosis en los ancianos es menor (0,0625-0,125 mg y, ocasionalmente, 0,25 mg).

g. Agentes vasodilatadores

No existe papel específico de los agentes vasodilatadores directos en el tratamiento de la falla cardíaca crónica, aunque pueden ser usados con-

comitantemente en pacientes con angina o hipertensión.

- a. **Hidralazina-dinitrato de isosorbide:** en caso de intolerancia a los IECA y los ARA II, la combinación hidralazina/nitratos puede ser usada para reducir la mortalidad-morbilidad, y mejorar la calidad de vida.
- b. **Nitratos:** pueden ser utilizados concomitantemente en pacientes con angina o para mejorar la disnea.
- c. No existe evidencia de que los nitratos orales mejoren los síntomas en falla cardíaca crónica o durante exacerbación aguda de los síntomas.
- d. **Calcioantagonistas**

Tabla 15. Recomendaciones para el uso de calcioantagonistas

Clase III • Los calcioantagonistas, en particular diltiazem y verapamilo, no están recomendados para el tratamiento de falla cardíaca secundaria a disfunción sistólica. • Contraindicados en adición a β-bloqueadores. • La adición de felodipina o amlodipina al tratamiento estándar de la falla cardíaca no mejora los síntomas ni la sobrevida.

- e. **Nesiritide:** péptido natriurético tipo B recombinante ha demostrado eficacia en mejorar la disnea subjetiva, así como inducir vasodilatación significativa cuando se administra IV a pacientes con falla cardíaca aguda. La experiencia clínica todavía es limitada. Entre los efectos secundarios están la hipotensión.
- f. **Inotrópicos positivos:** el tratamiento repetido o prolongado con agentes inotrópicos orales aumenta la mortalidad y no están recomendados en falla cardíaca crónica. La adminis-

tración intravenosa de agentes inotrópicos es usada en pacientes con falla cardíaca severa, edema pulmonar e hipoperfusión periférica.

h. Antitrombóticos

La anticoagulación está firmemente indicada en casos de falla cardíaca crónica asociada a fibrilación auricular, evento tromboembólico previo o trombo ventricular izquierdo móvil. Se debe evitar el uso de aspirina en pacientes con hospitalizaciones recurrentes por agudización de los síntomas

de falla cardíaca, excepto en aquellos pacientes que la reciben como prevención secundaria por infarto de miocardio previo.

Los pacientes con falla cardíaca crónica tienen un mayor riesgo para eventos tromboembólicos;

entre los factores que predisponen a esta complicación están: bajo gasto cardíaco, pobre contractilidad, anormalidades regionales en la contracción y fibrilación auricular.

i. Antiarrítmicos

Tabla 16. Recomendaciones para su uso

Clase I • Los β-bloqueadores reducen la muerte súbita en pacientes con falla cardíaca. • La amiodarona está recomendada en el manejo de arritmias supraventriculares y ventriculares.
Clase IIa • Los β-bloqueadores están indicados solos o en combinación con amiodarona o terapia no farmacológica en el manejo de taquiarritmias ventriculares sostenidas o no sostenidas.
Clase III • La administración rutinaria de amiodarona en pacientes con falla cardíaca no está justificada. • Los antiarrítmicos de la clase I no están indicados debido a que pueden producir arritmias ventriculares fatales, efecto hemodinámico adverso y reducir la sobrevida en falla cardíaca.

La amiodarona puede restaurar y mantener el ritmo sinusal en pacientes con falla cardíaca y fibrilación auricular, aun en presencia de crecimiento auricular izquierdo; de manera adicional, facilita el éxito de la cardioversión eléctrica, por lo que se constituye el tratamiento de elección en esta condición. La amiodarona es el único antiarrítmico

sin efecto inotrópico negativo clínicamente relevante.

j. Oxígeno

se recomienda en el tratamiento de la falla cardíaca aguda, pero no tiene aplicación en la falla cardíaca crónica.

Tratamiento quirúrgico: Revascularización, cirugía de válvula mitral, restauración ventricular izquierda

Tabla 17. Tratamiento quirúrgico: Recomendaciones

Clase I • Se recomienda la cirugía en pacientes con patología quirúrgicamente corregible y síntomas clínicos de falla cardíaca. • La aneurismectomía del ventrículo izquierdo está recomendada en pacientes con aneurismas en el ventrículo izquierdo y que desarrollan falla cardíaca.
Clase IIa
Clase IIb • La revascularización miocárdica en falla cardíaca de origen isquémico puede llevar a mejoría sintomática. • La cirugía de válvula mitral en pacientes con disfunción ventricular izquierda sistólica severa e insuficiencia valvular mitral puede llevar a mejoría de los síntomas en pacientes seleccionados; esta recomendación también se aplica para pacientes con insuficiencia valvular mitral secundaria a dilatación ventricular izquierda.

Continúa

Clase III

- La revascularización miocárdica (quirúrgica o percutánea) no se recomienda como procedimiento de rutina en pacientes con falla cardíaca y enfermedad coronaria.
- La cardiomioplastia no está recomendada para el tratamiento de falla cardíaca.
- La cardiomioplastia no está recomendada como una alternativa viable al trasplante cardíaco.
- La ventriculectomía parcial o cirugía de Batista, no está recomendada para el tratamiento de la falla cardíaca.
- La ventriculectomía parcial o cirugía de Batista no está recomendada como una alternativa viable al trasplante cardíaco.

Tratamiento con dispositivos: terapia de resincronización, cardiodesfibriladores implantables y dispositivos de asistencia ventricular-corazón artificial

a. Marcapasos y terapia de resincronización cardíaca

A pesar de los avances en diagnóstico y farmacoterapia para falla cardíaca en las dos décadas pasadas, la morbilidad y la mortalidad permanecen altas, y la calidad de vida es pobre en muchos pacientes. La Terapia de Resincronización Cardíaca (CRT) mediante marcapasos biventriculares atrio-sincronizados que están diseñados para eliminar el retraso en la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo observada en muchos pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo mejora la sincronía mecánica, la cual a su vez aumenta el tiempo de llenado del ventrículo izquierdo, disminuye la insuficiencia mitral y reduce la disquinesia septal.

La CRT es una terapia eficaz y costo-efectiva para pacientes con clase funcional NYHA 3 ó 4 (a pesar del tratamiento médico óptimo), fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$, ritmo sinusal y disincronía ventricular (identificada por QRS prolongado). La CRT mejora la función ventricular y remodelación, síntomas y capacidad de ejercicio mientras disminuye las hospitalizaciones por falla cardíaca en un 37, y la muerte en un 22% cuando se combina con terapia farmacológica óptima.

La magnitud de estos beneficios es similar a la reportada por los IECA o los β -bloqueadores, y son aditivos a la terapia médica.

Los riesgos relacionados con el procedimiento son similares en frecuencia a los reportados para

pacientes que van a implante de marcapasos convencionales bicamerales: 5% para disfunción del dispositivo, y 2% para infección en los primeros 6 meses después del implante; es de anotar que, aun con un adecuado posicionamiento del dispositivo, no siempre se logra restablecer la sincronía.

El beneficio de combinar CRT más Cardiodesfibrilador Implantable (ICD) vs. CRT sola, aún no es conocido.

b. Cardiodesfibriladores implantables

Las arritmias ventriculares y muerte súbita son comunes en pacientes con falla cardíaca sintomática aguda y crónica y disfunción ventricular izquierda. Como causa de la falla cardíaca, probablemente tiene influencia el mecanismo y tipo de arritmia ventricular. La muerte súbita es la causa de muerte en el 50% de los casos de falla cardíaca. No obstante, existe poca evidencia de que el tratamiento empírico antiaritmico reduzca el riesgo de muerte súbita. El estudio clínico SCD-HeFT no demostró beneficio en la sobrevida de pacientes con falla cardíaca (NYHA II y III) y fracción de eyección $\leq 35\%$ tratados empíricamente con amiodarona. La terapia con ICD no ha demostrado mejorar la sobrevida en pacientes con falla cardíaca secundaria a **DMC** no isquémica. No obstante, el estudio SCD-HeFT demostró una reducción del 23% en la mortalidad total con ICD vs. placebo. Estos resultados son consistentes con los obtenidos en el estudio DEFINITE. La combinación de CDI y marcapaso biventricular puede mejorar la sobrevida y los síntomas en pacientes con falla cardíaca avanzada (NYHA III-IV), en seguimiento de 1 a 2 años.

c. Dispositivos de asistencia ventricular y corazón artificial

Los dispositivos de asistencia ventricular están indicados como tratamiento “puente” al trasplante cardíaco, en miocarditis aguda severa y en algunos pacientes con soporte hemodinámico permanente. Estos dispositivos no están recomendados para uso rutinario a largo plazo.

Ultrafiltración

Puede ser usada para tratar la sobrecarga hídrica (pulmonar o periférica) refractaria a diuréticos; no obstante, en muchos pacientes con falla cardíaca severa, la mejoría es temporal.

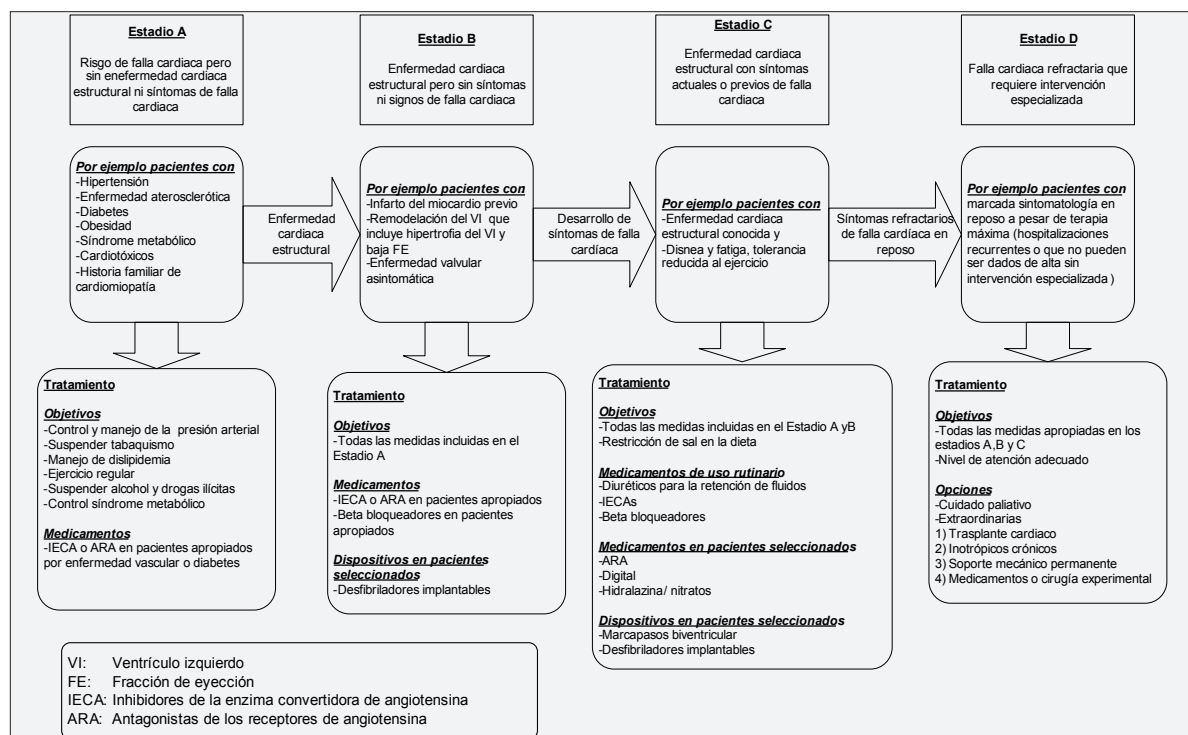
Tratamiento según el estadio de la falla cardíaca

Trasplante cardíaco

Los pacientes que deben ser considerados para trasplante cardíaco son aquellos con síntomas

severos de falla cardíaca, sin alternativa de tratamiento y con pobre pronóstico. Probablemente, la introducción de nuevos tratamientos ha modificado el significado pronóstico de las variables tradicionalmente usadas para identificar los candidatos a trasplante cardíaco como el VO_2 máx. El paciente debe tener la voluntad de recibir tratamiento médico intensivo, y ser emocionalmente estable para comprender las implicaciones a corto y largo plazo de un trasplante cardíaco. El principal problema del trasplante cardíaco, después de los escasos donantes, es el riesgo de rechazo del aloinjerto, el cual es responsable por un considerable porcentaje de muertes en el primer año posoperatorio. Los resultados a largo plazo están limitados predominantemente por las consecuencias de la inmunosupresión (infección, hipertensión, falla renal, malignidad y enfermedad vascular coronaria).

Estadios en el desarrollo de la falla cardíaca/tratamiento recomendado de acuerdo al estadio



Tomado de Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1121.

Tabla 18. Indicaciones para trasplante cardíaco

Indicaciones absolutas en pacientes apropiados
• Compromiso hemodinámico debido a falla cardíaca - Shock cardiogénico refractario - Dependencia documentada a soporte inotrópico IV para mantener adecuada perfusión de los órganos - Pico VO_2 <10 ml/kg/min y metabolismo anaerobio • Síntomas severos de isquemia que limitan la actividad de rutina en pacientes que no son elegibles para cirugía de <i>by-pass</i> coronario o intervención coronaria percutánea • Arritmia ventricular sintomática recurrente y refractaria a todas las modalidades terapéuticas
Indicaciones relativas
• Pico VO_2 11-14 ml/kg/min. (o 55% del predicho) y limitación mayor para las actividades diarias del paciente • Isquemia inestable recurrente no elegible para otra intervención • Inestabilidad recurrente del balance líquido/función renal por causas diferentes a no adherencia del paciente al tratamiento
Indicaciones insuficientes
• FEVI baja • Historia de clase funcional III o IV • Pico VO_2 >15 ml/kg/min. (>55% del predicho) sin otras intervenciones

FEVI = Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; IV= Intravenoso; VO_2 = Consumo de Oxígeno por Unidad de Tiempo

Cuidado y seguimiento

Un sistema especializado de cuidado para falla cardíaca mejora los síntomas, reduce las hospitalizaciones y la mortalidad de los pacientes con falla cardíaca.

Es probable que el modelo óptimo de dicho cuidado dependa de las circunstancias y recursos

locales, así como de si el modelo está diseñado para un subgrupo específico de pacientes, o de toda la población con falla cardíaca.

A continuación se resumen algunos de los puntos a tener en cuenta en el diseño de un programa para cuidado y seguimiento de pacientes con falla cardíaca.

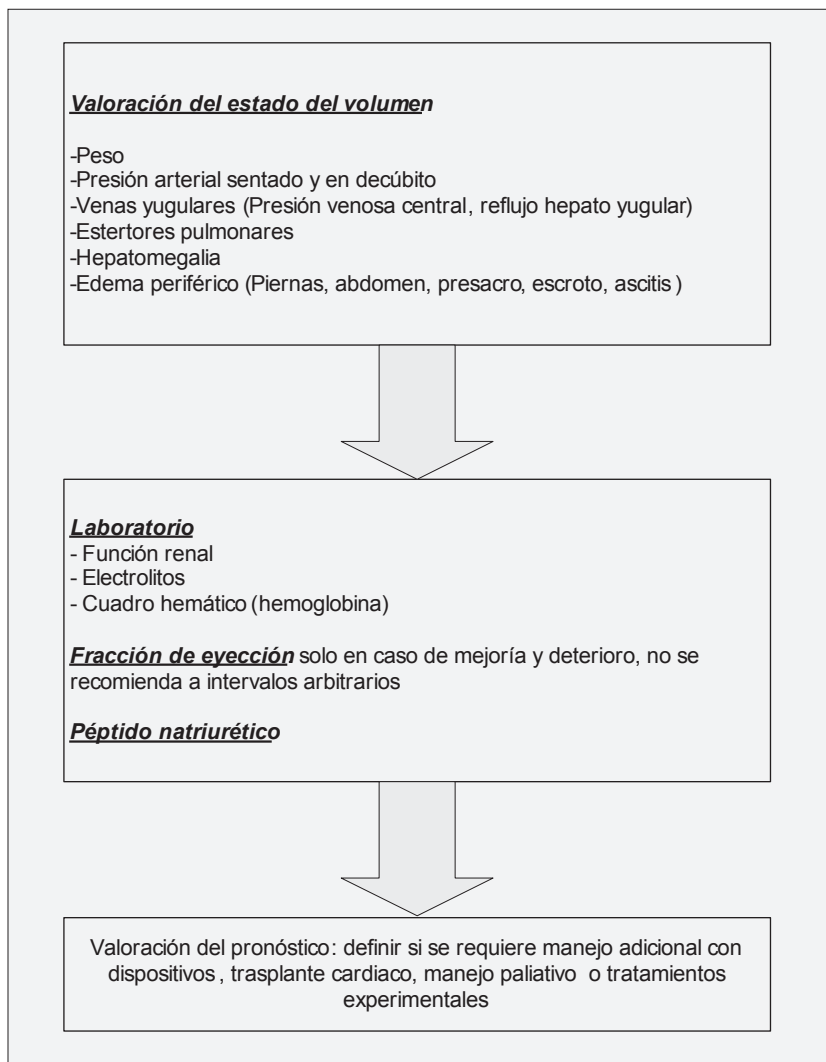
- Programa integrado por un grupo multidisciplinario (*)
- Seguimiento y evaluación ambulatoria periódica
- Consulta temprana de signos y síntomas por parte del paciente
- Oportunidad de atención al paciente por parte del grupo de falla cardíaca
- Consejería intensiva al paciente y su familia en el manejo de medicamentos y estilo de vida

* Idealmente, el manejo interdisciplinario debe incluir el apoyo de psiquiatría, nutrición, rehabilitación física.

La educación del paciente y sus familiares sobre la enfermedad, el pronóstico y el tratamiento, la sensibilización y conocimiento de

las guías de manejo por parte de los miembros del equipo de la salud son el pilar para el éxito final.

Valoración de seguimiento a largo plazo



Tratamiento paliativo

A pesar de los avances tecnológicos de los años recientes, incluyendo resincronizadores cardíacos, desfibriladores implantables, dispositivos de soporte para el ventrículo izquierdo y corazones artificiales, se debe recordar que hay muchos pa-

cientes con falla cardíaca que son ancianos y/o tienen múltiples comorbilidades. Muchos de ellos no experimentarán mejoría en la supervivencia a pesar de terapia efectiva, por lo que en estos casos el objetivo del manejo debe ser mejorar síntomas y paliación.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1) Bashore TM, Granger CB. Congestive Heart Failure. En Current Medical Diagnosis & Treatment. LM, SJ, MA. Editorial McGraw-Hill. USA, 2006.
- 2) Borer J. Angiotensin-converting enzyme inhibitor: a landmark advance in treatment for cardiovascular diseases. European Heart Journal Supplements 2007; 9:2-9. www.eurheartpp.org.
- 3) Cooper LT, Baughman KL, Feldman AL, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A Scientific Statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. JACC 2007; 50:1914-31. www.content.onlinejacc.org
- 4) Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2005; 112:1825-52. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1116-43. www.onlinejacc.org, www.acc.org o www.aha.org
- 5) Mc Alister F, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. JAMA 2007; 297:2502-14. www.jama.com.
- 6) Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2007; 9:684-94. www.elsevier.com/locate/ejheart.
- 7) Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics 2007 update. American Heart Association. Circulation 2007; 115:69-171. www.circulationaha.org.
- 8) Swedberg K, Goteborg C, Cleland J, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2005; 26:1115-40. www.escardio.org.
- 9) Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, et al. Corrections. J Am Coll Cardiol 2006; 47:1502-5.
- 10) Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 2006; 48:1064-108.

PERICARDITIS

Mabel Gómez Mejía, MD
Sección de Cardiología – Medicina Crítica
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Usualmente, el pericardio es comprometido por procesos que afectan al corazón; sin embargo, puede verse afectado por patologías en tejidos adyacentes o, incluso, ser el sitio primario de la enfermedad. La pericarditis aguda es el proceso patológico del pericardio más fre-

cuenta, y puede ser clasificado de acuerdo con la clínica (**tabla 1**) y con la etiología (**tabla 2**).

A continuación se desarrollará la guía con base en conceptos y tablas revisadas y modificadas de Maisch B, Seferovic PM, Ristik AD et al. *Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases*. European Heart Journal 2004; 25:1-28.

Tabla 1. Clasificación clínica

- Pericarditis aguda (<6 semanas)
 - a. Seca
 - b. Fibrinoide
 - c. Derrame (seroso o hemático)
- Pericarditis subaguda (6 semanas a 6 meses)
 - a. Derrame-constrictiva
 - b. Constrictiva
- Pericarditis crónica (>6 meses)
 - a. Constrictiva
 - b. Derrame
 - c. Adhesiva (no constrictiva)

La pericarditis puede ser seca, fibrinoide o con derrame, independiente de su etiología.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

- a. **Anatomía.** El pericardio está compuesto por dos capas: el pericardio visceral y el pericardio parietal. El pericardio *visceral* es una membrana serosa de una capa de células mesoteliales que se adhiere a la superficie del corazón. El pericardio *parietal* es una capa fibrosa, con un grosor de 2 mm aproximadamente, que rodea casi todo el corazón. El espacio entre estas dos capas se llama espacio pericárdico; este espacio contiene cerca de 50 ml de fluido seroso. El pericardio asegura que el corazón ocupe una posición relativamente fija en la cavidad torácica a pesar de los movimientos respiratorios y la posición del cuerpo; además, cumple funciones de barrera contra infecciones y posee una rica inervación (mecano y quimiorreceptores, fibras aferentes de los nervios frénicos); también secreta prostaglandinas y sustancias relacionadas que pueden modular efectos de tono en receptores coronarios.

La función mecánica más importante del pericardio normal es contener el efecto en el volumen cardíaco. Esta función refleja las propiedades mecánicas del tejido pericárdico. El pericardio parietal con volúmenes cardíacos fisiológicos es elástico; cuando el estiramiento aumenta el tejido pericárdico abruptamente se vuelve tieso y resistente a un mayor estiramiento; es decir, el saco pericárdico tiene

poca reserva de volumen y, a medida que este es excedido, la presión dentro del saco, relacionada directamente con la superficie del corazón, se incrementa rápidamente y es transmitida dentro de las cámaras cardíacas, lo cual tiene efectos sobre la función cardíaca.

- b. **Rol pasivo del pericardio normal en enfermedad cardíaca.** Cuando las cámaras cardíacas se dilatan rápidamente, el efecto de contención del pericardio se puede incrementar marcadamente, resultando en un cuadro hemodinámico de taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva. En la dilatación cardíaca crónica, como cardiomiopatía dilatada o insuficiencia valvular, el pericardio se adapta de manera progresiva al aumento en el volumen cardíaco, con aparente crecimiento del tejido pericárdico como respuesta al estiramiento crónico; en estos casos, los signos anteriormente mencionados en la dilatación aguda no son tan evidentes.

ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

- a. **Etiología.** En la mayoría de los casos, la etiología es idiopática; muchos son debido a virus, pero la evaluación de los títulos virales no es parte de la evaluación de rutina para casos esporádicos debido al costo y a que la determinación usualmente no altera el manejo (**tabla 2**).

La incidencia total de la pericarditis aguda no está establecida, debido al gran número de casos no diagnosticados; sin embargo, se sabe que es un diagnóstico común en urgencias.

Tabla 2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Idiopática
Infecciosas
Virus (echovirus, coxsackie, adenovirus, citomegalovirus, hepatitis B, mononucleosis infecciosa, HIV/Sida)
Bacteriana (Neumococo, estafilococo, estreptococo, micoplasma, enfermedad de Lyme, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>)
Micobacterias (<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium</i> -intracelular)
Hongos (histoplasmosis, coccidioidomicosis)
Protozoarios

Autoinmunes-inflamatorias
Enfermedades del tejido conectivo (Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, esclerodermia, mixtas)
Arteritis (poliarteritis nodosa, arteritis temporal)
Posinfarto agudo de miocardio (temprana)
Posinfarto agudo de miocardio (tardía): <i>Síndrome de Dressler</i> (poscardiotomía/toracotomía)
Postrauma tardía
Inducida por medicamentos (procainamida, hidralazina, isoniazida, ciclosporina)
Neoplasias
Primarias: mesotelioma, fibrosarcoma, lipoma
Secundarias: carcinoma de seno y pulmón, linfoma, leucemia
Inducida por radioterapia
Poscirugía cardíaca (temprana)
Relacionada con procedimientos: angioplastia coronaria, cardiodesfibriladores, marcapasos
Trauma: contusión y penetrante, posreanimación cardiopulmonar
Congénitas: quistes, ausencia congénita
Misceláneas
Falla renal crónica, diálisis
Hipotiroidismo
Amiloidosis
Disección aórtica

Las etiologías en negrilla se manifiestan como pericarditis aguda. VIH= Virus de inmunodeficiencia humana; Sida= síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Pericarditis viral o idiopática. Las infecciones virales (especialmente por coxsackie y echovirus) son la causa más frecuente de pericarditis aguda y, probablemente, son responsables por muchos casos clasificados como idiopáticos. Hombres menores de 50 años son los más frecuentemente afectados. El compromiso pericárdico usualmente sigue después de una infección del tracto respiratorio alto. Las manifestaciones pericárdicas del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pueden ser debido a infecciones, enfermedades no infecciosas y neoplasias (sarcoma de Kaposi y/o linfoma). Entre las causas infecciosas están: infección local por VIH, citomegalovirus, herpes simples, *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium avium*, tuberculosis y coinfecciones por hongos (*Cryptococcus neoformans*). En enfermedad progresiva, la incidencia

ecocardiográfica de derrame pericárdico es hasta de 40%. El taponamiento cardíaco es raro. Durante el tratamiento con retrovirales se puede desarrollar lipodistrofia (mejor demostrada por RMN), con importante acumulación de grasa paracárdica, que llevará finalmente a falla cardíaca. El uso de cortico-esteroides está contraindicado, excepto en el caso de pericarditis secundaria a tuberculosis.

Pericarditis por tuberculosis (TBC). Es rara en países desarrollados, pero se cuenta como una causa importante. Resulta de una diseminación hematológica o linfática directa; el compromiso pulmonar puede estar ausente o ser menor, aunque la presencia de derrame pleural es común. La presentación tiende a ser subaguda, con síntomas inespecíficos (fiebre, sudoración nocturna, fatiga) presentes, incluso, por meses. Entre 1 a 8% de los pacientes con

TBC pulmonar desarrolla compromiso pericárdico. La tasa de mortalidad en pericarditis aguda con derrame y no tratada es 85%.

Pericarditis bacteriana. Es rara y usualmente resulta por extensión directa de una infección pulmonar. El *Pneumococo* puede causar infección pericárdica primaria. Los signos y síntomas son similares a otros tipos de pericarditis inflamatoria, pero los pacientes aparecen tóxicos y, a menudo, críticamente enfermos. La tasa de mortalidad en individuos tratados es de aproximadamente 40%. Son condiciones predisponentes: derrame pericárdico preexistente, inmunosupresión, enfermedades crónicas (abuso de alcohol, artritis reumatoidea), cirugía cardíaca y trauma de tórax.

Síndrome poslesión cardíaca. Este tipo de pericarditis se presenta después de una lesión del miocardio, con sangre en el pericardio: cirugía cardíaca (pospericardiectomía), trauma cardíaco penetrante o no penetrante, perforación cardíaca con catéter. El cuadro clínico se puede presentar como pericarditis viral o idiopática. Los síntomas ocurren usualmente 1 a 4 semanas después de la lesión y, en algunos casos, meses después. Los mecanismos responsables de este síndrome no han sido identificados, pero son probablemente el resultado de una reacción de hipersensibilidad con antígenos que se origina en el tejido miocárdico o pericárdico lesionado. En pacientes postrasplante cardíaco ortotópico, se puede presentar derrame pericárdico en 21% de los casos, y es más frecuente en aquellos que recibieron ácido aminocaproico durante la cirugía.

Pericarditis post IAM. Se pueden distinguir dos clases de pericarditis post infarto agudo del miocardio: 1) la forma temprana o pericarditis episténocárdica, y 2) la tardía o síndrome de Dressler. La forma temprana es causada por exudado directo y se presenta en 5 y 20% de los infartos de miocardio transmurales. El síndrome de Dressler ocurre entre una semana y varios meses después del infarto de miocardio, con una incidencia de 0,5 a 5%, con síntomas y manifestaciones similares a los del síndrome poslesión cardíaca.

Pericarditis asociada a neoplasia. Los tumores primarios del pericardio son 40 veces menos comu-

nes que las metástasis. El mesotelioma es el tumor primario más común, y es casi siempre incurable. El compromiso pericárdico resulta generalmente de la extensión o invasión de tumores metastásicos (comúnmente carcinoma de pulmón, seno, melanoma, linfoma, leucemia y riñón) a pericardio. A menudo, el proceso no se presenta con dolor y los síntomas se relacionan con el compromiso hemodinámico o la enfermedad primaria. Las complicaciones son dolor, arritmias auriculares y taponamiento cardíaco.

Pericarditis urémica. La falla renal es una causa común de enfermedad pericárdica, produce derrames pericárdicos grandes en más de 20% de los pacientes. Se han descrito dos formas: 1) pericarditis urémica, en 6 y 10% de los pacientes con falla renal avanzada (aguda o crónica) antes de la diálisis o poco después de su inicio. Esta resulta de la inflamación del pericardio visceral y parietal y se correlaciona con el grado de azoemia (BUN >60 mg/dl); 2) pericarditis asociada a la diálisis, en alrededor del 13% de los pacientes en hemodiálisis de mantenimiento, y ocasionalmente con diálisis peritoneal crónica, debido a inadecuada diálisis y/o sobrecarga de volumen.

Pericarditis por irradiación. La radiación mediastinal por neoplasia puede causar pericarditis aguda y/o pericarditis constrictiva. La radiación puede iniciar un proceso fibrinoso y fibrótico en el pericardio, presentándose como una pericarditis subaguda o por constricción. El inicio clínico es usualmente en el primer año, pero puede presentarse varios años después. Usualmente, la pericarditis por radiación sigue a tratamientos de más de 4.000 cGy y más de 30% del corazón.

Pericarditis por enfermedad autoinmune. La pericarditis con o sin derrame pericárdico es también un componente de poliserositis en enfermedad autoinmune sistémica como artritis reumatoidea, LES, esclerosis sistémica progresiva, poli/dermatomiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo, espondiloartropatía seronegativa, vasculitis sistémica, síndrome Behcet, granulomatosis Wegener y sarcoidosis.

Pericarditis inducida por medicamentos o toxinas (tabla 3).

Tabla 3. Medicamentos y toxinas relacionadas con enfermedad pericárdica

A. Medicamentos productores de síndrome tipo lupus		
• Procainamida • Tocainida • Hidralazina • Metildopa • Mesalazina • Reserpina • Isoniazida • Hidantoína		
B. Reacción de hipersensibilidad		
• Penicilinas • Triptófano • Cromolín sódico		
C. Reacción idiosincrática de hipersensibilidad		
Metisergida	Fenilbutazona	Sulfas
Minoxidil	Amiodarona	Ciclofosfamida
Bromocriptina	Estreptoquinasa	Ciclosporina
Citarabina	Ácido aminosalicílico	Mesalanina
Tiazidas	5-fluorouracilo	Tiouracilo
Vacunas (fiebre amarilla, varicela)		
D. Derivados de las antraciclinas		
• Doxorubicina		
E. Enfermedad del suero		
• Productos sanguíneos • Antisueros (antitetánico)		
F. Venenos		
• Escorpión		
G. Reacción por aplicación pericárdica directa		
• Talco (silicato) • Tetraciclinas u otros esclerosantes • Asbestos • Hierro en β-talasemia		
H. Hemopericardio secundario		
• Anticoagulación • Agentes trombolíticos		
I. Polímeros – inhalación de politetrafluoroetileno (teflón)		

Tomada de Maisch B, Seferovic PM, Ristik AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal* 2004; 25:587-610. www.escardio.org

Otras causas. La pericarditis aguda puede ser una complicación ocasional de artritis reumatoidea, esclerodermia y poliarteritis nodosa. La pericarditis debida a fiebre reumática aguda está generalmente asociada a pancarditis severa y soplos cardíacos. La pericarditis piógena (purulenta) es usualmente secundaria a cirugías cardiotorácicas, terapia inmunosupresora, ruptura esofágica hacia el saco pericárdico, ruptura de absceso valvular en pacientes con endocarditis infecciosa.

Causas inusuales de pericarditis incluyen sífilis, infecciones micóticas (histoplasmosis, blastomycosis, aspergilosis y candidiasis), e infecciones por parásitos (amebiasis, toxoplasmosis, equinococosis y triquinosis).

El mixedema puede causar derrame pericárdico crónico y responde al reemplazo con hormona tiroidea; el derrame en estos pacientes se caracteriza por la presencia de cristales de colesterol.

Derrame pericárdico traumático. La lesión pericárdica directa puede ser inducida por accidentes y heridas iatrogénicas. Entre las causas de taponamiento pericárdico iatrogénico encontramos valvuloplastia mitral percutánea (durante o después de la punción transeptal), transección de arteria coronaria durante intervenciones percutáneas, biopsia endomiocárdica derecha y colocación de electrodo de marcapaso en ventrículo derecho o electrodos epicárdicos fijos.

En casos de trauma automovilístico, el mecanismo de desaceleración puede llevar a contusión miocárdica con hemorragia intrapericárdica, ruptura cardíaca, ruptura pericárdica o herniación.

HISTORIA CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a. Historia. La pericarditis aguda casi siempre se manifiesta con dolor torácico. Pocos casos sin dolor torácico son diagnosticados durante la evaluación de síntomas asociados como disnea o fiebre, o como manifestación de enfermedades sistémicas como artritis reumatoidea o lupus eritematoso sistémico (LES). El dolor está generalmente ausente en pericarditis por TBC, posirradiación, neoplasia o uremia.

El dolor de la pericarditis puede ser muy severo; puede ser punzante y casi siempre pleurítico; usualmen-

te no tiene características de constrictivo u opresivo como el dolor isquémico. El dolor típicamente tiene un inicio rápido y algunas veces súbito. La localización es comúnmente subesternal, pero también puede ser en el centro o cara anterior del tórax o epigastrio. La irradiación al brazo izquierdo no es inusual y puede crear confusión con la isquemia miocárdica. La irradiación más frecuente es sobre la zona del músculo trapecio (altamente específico para pericarditis). El dolor de la pericarditis disminuye casi siempre cuando el paciente se sienta y se inclina hacia adelante, y empeora cuando se acuesta. Síntomas asociados incluyen disnea, tos e hipo. Es usual en la historia clínica un antecedente de fiebre o infección viral; sin embargo, es importante preguntar al paciente por antecedentes de cáncer, enfermedades autoinmunes, etc., que puedan ayudar en el diagnóstico.

b. Diagnóstico diferencial. Los diagnósticos que se pueden confundir con pericarditis incluyen neumonía, neumonitis con pleuresía (puede coexistir con pericarditis), embolismo e infarto pulmonar, costondritis y reflujo gastroesofágico. La pericarditis aguda es usualmente fácil de distinguir de la isquemia y el infarto, pero hay casos en los que se requiere una angiografía coronaria para el diagnóstico. Otros diagnósticos para diferenciar incluyen disección aórtica, procesos intraabdominales, neumotórax y herpes zóster en la fase previa a las lesiones cutáneas. Finalmente, la pericarditis aguda puede ser una manifestación de un infarto de miocardio silente.

EXAMEN FÍSICO

Los pacientes con pericarditis aguda no complicada pueden aparecer ansiosos por el dolor, con fiebre de bajo grado y taquicardia sinusal; en otros casos, el único hallazgo anormal puede ser el frote pericárdico causado por el contacto entre el pericardio visceral y el parietal. Este frote es clásico, fácil de diagnosticar y se constituye como signo patognomónico de pericarditis; tiene tres componentes que corresponden a la sístole ventricular, al llenado diastólico temprano y a la contracción auricular; se escucha mejor en el borde esternal inferior izquierdo, con el paciente sentado e inclinado hacia adelante; se puede irradiar al ápex y es dinámico; es decir, aparece y desaparece en periodos cortos de tiempo. En algunos pacientes

no es posible determinar los tres componentes, por lo que se debe tener precaución de no confundirlo con un soplo. Se debe buscar presencia de derrame pericárdico o miocarditis subsecuente. El examen clínico se orienta a detectar el derrame pericárdico, por cuanto en poco tiempo puede llevar a taponamiento cardíaco; se observa disminución marcada de los ruidos cardíacos, el impulso del ápex desaparece o se desvía, y la base del pulmón izquierdo puede ser comprimida por el derrame pericárdico, produce el signo de Ewart, que consiste en una zona de matidez debajo del ángulo de la escápula izquierda.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

a. *Electrocardiograma (ECG)*. Los hallazgos electrocardiográficos pueden ser divididos en fases:

- Fase I: elevación cóncava anterior e inferior del segmento ST, con desviación del segmento PR opuesta a la polaridad de la P.
- Fase II temprana: ST regresa a la línea de base, PR desviado.
- Fase II tardía: aplanamiento progresivo e inversión de la onda T.

- Fase III: inversión generalizada de la onda T.
- Fase IV: el ECG regresa al estado prepericarditis.

La depresión del PR puede ocurrir en ausencia de elevación del ST y puede ser la manifestación electrocardiográfica inicial de la pericarditis aguda. Los cambios electrocardiográficos posteriores son variables; en algunos pacientes, el electrocardiograma vuelve a ser normal después de algunos días o semanas. En otros casos, la elevación del ST progresa a depresión del ST con inversión de la onda T y complejos QRS picudos que pueden persistir por semanas o meses sin ninguna implicación; en otros, las alteraciones de la onda T pueden persistir por años, siendo un factor importante de confusión en posteriores evaluaciones. Por esta razón, los pacientes deben ser instruidos sobre la importancia de suministrar datos de una pericarditis previa dentro de sus antecedentes personales, en el momento de cualquier evaluación. Otros hallazgos, como ondas Q patológicas, pueden significar infarto silente previo con pericarditis como la primera manifestación, y bajo voltaje o alternancia eléctrica como en derrame pericárdico. Cuando hay derrame pericárdico importante, el corazón se puede mover hacia adelante y hacia atrás, produce alternancia eléctrica (**figuras 1 y 2**).

Figura 1. Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda: observe la presencia de elevación difusa del segmento ST y depresión del PR



Tomado de LeWinter M, Kabbani L, Pericardial Diseases. Braunwald's Heart Disease 7th edition. Págs. 1757-1780. www.braunwalds.com

Figura 2. Electrocardiograma que muestra alternancia eléctrica; es decir, hay evidencia de voltajes altos y bajos de todas las ondas del electrocardiograma, principalmente en el QRS



Tomado de LeWinter M, Kabbani L, *Pericardial Diseases. Braunwald's Heart Disease 7th edition. Págs. 1757-1780.*
www.braunwalds.com

b. *Cuadro hemático.* Elevación no severa del conteo de leucocitos (11.000 a 13.000/ml³) con leve linfocitosis son hallazgos frecuentes en la pericarditis aguda idiopática. Leucocitosis mayor o anemia deben alertar sobre la presencia de otras etiologías. La velocidad de sedimentación globular (VSG) puede estar ligeramente elevada en la pericarditis idiopática aguda, y muy elevada en casos de etiologías como enfermedad autoinmune o TBC.

c. *Enzimas cardíacas.* Teóricamente, la presencia de pericarditis sin miocarditis asociada no debería producir elevación de marcadores cardíacos (CPK, CK-MB y troponina); sin embargo, varios reportes de pacientes con pericarditis aguda y sin evidencia de miocarditis o infarto de miocardio han mostrado elevación de estos marcadores, por lo que es necesaria una cuidadosa evaluación clínica. En los casos de pericarditis asociada a compromiso del epicardio, la elevación de los marcadores cardíacos es moderada.

d. *Radiografía de tórax.* La radiografía de tórax, incluyendo la silueta cardíaca, es usualmente nor-

mal en casos no complicados de pericarditis aguda idiopática. La presencia de anomalías en el parénquima pulmonar sugiere otro diagnóstico como pericarditis bacteriana asociada con neumonía. La pericarditis tuberculosa puede presentarse con o sin infiltrados pulmonares. La presencia de edema pulmonar podría estar en relación con miocarditis severa. Anormalidades en la silueta cardíaca sugieren derrame pericárdico que debe ser evaluado.

e. *Ecocardiograma.* Es normal en pacientes con pericarditis aguda idiopática. La razón para practicarlo es excluir la presencia de derrame pericárdico silente, miocarditis (alteración de la función ventricular), o infarto de miocardio. Es útil también para valorar la presencia de signos de taponamiento cardíaco.

HISTORIA NATURAL Y TRATAMIENTO

La pericarditis aguda idiopática es una enfermedad autolimitada, sin complicaciones frecuentes o recurrencia en el 70-90% de los pacientes.

El manejo inicial se debe enfocar a la identificación de etiologías específicas que puedan alterar el manejo, a la detección de derrame pericárdico, al tratamiento sintomático y al tratamiento apropiado de la etiología específica.

En la evaluación inicial se recomienda realizar ECG, cuadro hemático con VSG, radiografía de tórax, enzimas cardíacas, incluyendo troponina I, y ecocardiograma transtorácico. En mujeres, sería razonable realizar test para lupus eritematoso sistémico, como parte de la evaluación inicial.

De acuerdo con la clínica, y si los laboratorios realizados soportan el diagnóstico, el tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) debe ser iniciado (**tabla 4**). La mayoría de los pacientes responde satisfactoriamente sin necesidad de tratamientos adicionales. Aunque la indometacina ha sido ampliamente utilizada, el ibuprofeno es preferido por tener un mejor perfil de efectos secundarios. El ácido acetilsalicílico

(ASA) también es una buena opción de manejo.

Los pacientes que no respondan de manera adecuada a los AINES, pueden requerir analgésicos narcóticos suplementarios y/o un curso corto de corticoesteroides.

La colchicina oral puede ser una alternativa efectiva de los corticoesteroides en pacientes que no respondan a los AINES o, incluso, puede ser una alternativa a los AINES para tratamiento inicial.

Las complicaciones de la pericarditis aguda incluyen derrame pericárdico y pericarditis constrictiva. No se sabe cuántos pacientes con pericarditis aguda desarrollan derrames pericárdicos importantes, pero es casi seguro que son menos de 5%; de igual manera, la probabilidad de desarrollar pericarditis constrictiva después de un episodio de pericarditis aguda no es conocido, pero indudablemente es extremadamente bajo. La miocarditis no es una complicación de la pericarditis, pero puede ser una condición asociada.

Tabla 4. Manejo sintomático

- Reposo; ejercicio restringido
 - Hospitalización para determinar etiología y presencia de derrame pericárdico y/o taponamiento cardíaco.
 - Manejo del dolor
1. AINES como primera línea de tratamiento
 2. *Ibuprofeno* es el más recomendado por tener menos efectos secundarios, impacto favorable en el flujo coronario y amplio rango de dosis. Dependiendo de la severidad y respuesta, se administran 300 a 800 mg cada 6 a 8 horas, que pueden ser continuados por varios días o semanas, hasta que el derrame haya desaparecido ***.
 3. Aspirina 300 a 600 mg cada 4 a 6 horas es otra alternativa para el tratamiento.
 4. *Indometacina* debe ser evitada en pacientes ancianos debido a la reducción en el flujo coronario que produce este medicamento.
- Colchicina 0,5 mg cada 12 horas, asociado a la administración de AINES o como monoterapia, ha demostrado ser efectivo para el manejo inicial y la prevención de recurrencias. Es un medicamento bien tolerado y con menos efectos secundarios que los AINES.
 - Protección gástrica

*** El uso de los AINES, así como sus dosis, deben ser recomendados según el contexto clínico del paciente y de sus antecedentes clínicos (falla renal, falla cardíaca, hipertensión, enfermedad ácido-péptica, etc.).

Tabla 5. Diagnóstico y manejo de la pericarditis, según etiología específica

	Diagnóstico	Tratamiento
Viral	- No es posible sin la evaluación del líquido pericárdico y/o tejido epicárdico / pericárdico (PCR o hibridización in situ) - Un aumento de los niveles de anticuerpos séricos 4 veces (dos muestras en 3-4 semanas) sugiere, pero no es diagnóstico de pericarditis viral.	- En muchos casos, la enfermedad es autolimitada y no se requiere tratamiento específico. - Tratamiento sintomático en caso de dolor torácico, alteraciones del ritmo y falla cardíaca. - Pericardiocentesis en caso de derrame pericárdico importante y taponamiento cardíaco.
Bacteriana	- Pericardiocentesis percutánea - Líquido pericárdico: Gram, coloración para BAAR, cultivos para aerobios, anaerobios y <i>M. Tuberculosis</i>. - Antibiograma Hallazgos altamente específicos y sensibles para el diagnóstico de derrame pericárdico por TBC: PCR, niveles de ADA >40 UI/L, interferón gamma 200 pg/L, o lisozima pericárdica 6,5 µg/dl.	- Drenaje pericárdico urgente, combinado con antibioticoterapia: vancomicina 1 g, 2 veces al día, ceftriaxona 1-2 g, 2 veces al día y ciprofloxacina 400 mg/día. - Irrigación con estreptokinasa a través de catéter o drenaje quirúrgico, siendo este último preferible. - En caso de pericarditis tuberculosa: isoniazida 300 mg/d, rifampicina 600 mg/d, pirazinamida 15-30 mg/kg/día y etambutol 15-25 mg/kg/día. Después de 2 meses de tratamiento, algunos pacientes pueden pasar a isoniazida-rifampicina por 6 meses. - Prednisona 1-2 mg/kg/día de manera simultánea con la terapia anti TBC por 5-7 días y posterior reducción y suspensión en 6-8 semanas. ***Aislamiento respiratorio en caso de sospecha de TBC pulmonar o laríngea activa. VIH + TBC: usualmente pueden ser tratados con terapia estándar anti TBC. - Debido a que el tratamiento de VIH puede requerir inhibidores de proteasa o inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa en reversa, no se utiliza rifampicina. El uso de corticoides con el tratamiento anti TBC está permitido. - La pericardiectomía se reserva para derrame recurrente o elevación progresiva de la PVC después de 4-6 de terapia anti TBC y cortico-esteroides.

Continúa

	Diagnóstico	Tratamiento
Falla renal	• Dolor torácico, frote pericárdico, derrame pericárdico en paciente con falla renal avanzada (aguda o crónica). Puede ocurrir antes de instaurar hemodiálisis o en pacientes con diálisis peritoneal o hemodiálisis crónica. • Debido a la alteración autonómica en el paciente urémico, la frecuencia cardíaca puede permanecer baja (60 y 80 por minuto) durante taponamiento, a pesar de fiebre e hipotensión. • El ECG no muestra la típica elevación difusa del ST/T debido a la falta de inflamación miocárdica.	• Hemodiálisis o diálisis peritoneal frecuente. • Hemodiálisis sin heparina para evitar hemo-pericardio. • La diálisis peritoneal puede ser terapéutica en pericarditis resistente a hemodiálisis, o si la hemodiálisis no se puede hacer sin heparina. • Los AINES y los corticosteroides sistémicos tienen éxito limitado cuando la diálisis intensiva es inefectiva. • Taponamiento cardíaco o derrame pericárdico crónico importante deben ser tratados con pericardiocentesis. • Derrames pericárdicos grandes, sintomáticos, deben ser tratados con instilación intrapericárdica de corticosteroides después de pericardiocentesis o pericardiotomía subxifoidea (triamcinolona hexacetonida 50 mg cada 6 horas por 2 a 3 días). • Pericardiectomía indicada solo en pacientes sintomáticos, refractarios; pericarditis autorreactiva y compromiso pericárdico en enfermedades autoinmunes sistémicas.
Enfermedad autoinmune y pericarditis autorreactiva	• Derrame pericárdico con linfocitos y células mononucleares $>5000/\text{mm}^3$, o presencia de anticuerpos contra músculo cardíaco. • Evidencia de inflamación en biopsia epien-domiocárdica: 14 células/mm^2. • Se deben excluir otras causas de pericarditis como viral, bacteriana, neoplásica, desórdenes metabólicos y uremia.	• Tratamiento intrapericárdico con triamcinolona + colchicina 0,5 mg, 2 veces al día por 6 meses, es altamente eficiente con efectos secundarios raros. • En enfermedades autoinmunes sistémicas, el tratamiento de la enfermedad y el manejo sintomático están indicados.
Síndrome poslesión: síndrome pericardiotomía	• Dolor torácico, frote pericárdico, cambios electrocardiográficos, derrame pericárdico días a meses después de la lesión cardíaca o pericárdica.	• Tratamiento sintomático con AINES o colchicina por varias semanas o meses, hasta que el derrame desaparezca. • Terapia con corticoides orales por 3-6 meses, o pericardiocentesis con instilación de triamcinolona ($300 \text{ mg}/\text{m}^2$) como opción terapéutica en casos refractarios. • Pericardiectomía en raras oportunidades.

	Diagnóstico	Tratamiento
Síndrome poslesión: síndrome pericardiotomía		• Prevención primaria para síndrome pospericardiotomía: corto tratamiento perioperatorio con esteroides o colchicina (se encuentra en investigación). • La administración de warfarina en pacientes con síndrome pospericardiotomía temprano supone un gran riesgo, particularmente en pacientes sin drenaje del derrame.
Post IAM episteno-cárdica, síndrome de Dressler	• Pericarditis episteno-cárdica: derrame pericárdico 1 y 5 días después del IAM. • Los cambios ECG pueden ser difíciles de determinar por los cambios secundarios al infarto. • Derrame post-IAM >10 mm está frecuentemente asociado con hemopericardio y 2/3 de los pacientes pueden desarrollar taponamiento/ruptura de la pared libre. • Síndrome de Dressler Se presenta entre una semana y varios meses después del IAM, con síntomas y manifestaciones similares a los del síndrome poslesión cardíaca.	• Hospitalizar para detectar tempranamente signos de taponamiento, realizar diagnóstico diferencial y ajustar el tratamiento. • Ibuprofeno es el medicamento de elección, pues aumenta el flujo coronario. • Aspirina hasta 650 mg cada 4 horas por 2 a 5 días. Otros AINES tienen el riesgo de adelgazar la zona del infarto. • Terapia con corticoesteroides puede ser utilizada solo en síntomas refractarios, pues puede retrasar la cicatrización del Infarto • En ruptura cardíaca: tratamiento quirúrgico urgente.
Postrauma		• Ecocardiograma urgente. Si está disponible, ecocardiograma transesofágico. • Pericardiocentesis de rescate. • Autotransfusión. • Toracotomía urgente y manejo quirúrgico.
Hemopericardio en disección aórtica	• Ecocardiograma urgente. En casos no claros, usar ecocardiograma transesofágico. • TAC o RMN en casos complejos o no claros. • Angiografía (solo en pacientes estables).	• Pericardiocentesis contraindicada por el riesgo de aumentar el sangrado y la extensión de la disección. • Cirugía inmediata.

Continúa

	Diagnóstico	Tratamiento
Neoplasia	• Confirmación de infiltración maligna al pericardio (citología, histología, marcadores tumorales). • Recordar: en casi 2/3 de los pacientes con malignidad documentada, el derrame pericárdico es causado por enfermedades no malignas (radiación, infecciones oportunistas).	• Tratamiento sistémico antineoplásico como terapia de base puede prevenir recurrencias hasta en un 67% de los casos. • Pericardiocentesis para mejorar los síntomas y establecer diagnóstico. • Instilación intrapericárdica de agentes citotáticos/esclerosantes. • Drenaje pericárdico recomendado en todos los pacientes con gran derrame pericárdico debido a la alta recurrencia (4 y 70%). • En casos resistentes, pericardiotomía percutánea con balón o pericardiectomía. • Radioterapia es muy efectiva (93%) en pacientes con tumores radiosensibles como linfoma y leucemia; no obstante, la radioterapia puede causar por sí misma miocarditis y pericarditis.
Embarazo	• Muchas mujeres embarazadas desarrollan mínimo a moderado hidropericardio, clínicamente silente, hacia el tercer trimestre. La compresión cardíaca es rara. • Los cambios ECG deben ser diferenciados de los cambios normales observados en el embarazo: mínima depresión en el segmento ST y cambios en la onda T.	• Manejo como en paciente no embarazada, teniendo en cuenta las precauciones en el uso de aspirina a dosis altas, debido a que puede producir cierre prematuro del ductus arterioso. • Colchicina contraindicada en el embarazo. • La pericardiotomía y la pericardiectomía pueden ser realizadas de manera segura si son necesarias y no suponen un riesgo para posteriores embarazos.

***Pacientes considerados como no infecciosos deben tener respuesta clínica al tratamiento anti TBC y a 3 muestras de esputo negativas tomadas en diferentes días. AINES= Antiinflamatorios no Esteroideos; ECG= Electrocardiograma

Pericarditis recurrente

Entre un 15 y 30% de los pacientes con pericarditis aguda, aparentemente idiopática, que responden satisfactoriamente al tratamiento inicial, presentan recaída después de completar la terapia. Un pequeño porcentaje de estos desarrolla episodios recurrentes de dolor pericárdico que,

en algunas oportunidades, puede ser crónico y limitante. En ellos, una nueva evaluación para determinar causas específicas es apropiada, especialmente para enfermedades autoinmunes. La biopsia pericárdica está raramente indicada en pacientes con síntomas recurrentes sin derrame pericárdico (**tabla 6**).

Tabla 6. Tratamiento y prevención de las recurrencias

• <i>Colchicina</i> 0,5 mg cada 12 horas, asociado a la administración de AINES o como monoterapia, ha demostrado ser efectivo para el manejo inicial y la prevención de recurrencias. Es un medicamento bien tolerado y con menos efectos secundarios que los AINES.
• <i>Pericardiotomía percutánea</i> con balón: puede ser considerada en casos resistentes a tratamiento médico.
• <i>Corticoesteroides</i>: deben ser usados solo en pacientes con pobre condición general o con frecuentes episodios. Un error frecuente es el uso de dosis muy bajas que no son efectivas, o la discontinuación precoz de la terapia. El régimen recomendado es prednisona 1 a 1,5 mg/kg, por lo menos un mes, con retiro y disminución de la dosis progresivamente en un periodo de 3 meses. Si el paciente no responde adecuadamente, se puede adicionar <i>azatioprina</i> (75 a 100 mg/día) o <i>ciclofosfamida</i>.
• <i>Pericardiectomía</i>: está indicada solo en recurrencias frecuentes, muy sintomáticas y resistentes al tratamiento médico. Antes de la pericardiectomía, se recomienda que el paciente esté en tratamiento con corticoesteroides por varias semanas.

COMPLICACIONES

a. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco (tablas 7 y 8)

El derrame pericárdico se puede desarrollar durante cualquiera de los procesos anteriormente descritos. La velocidad con que se acumula el líquido determina la importancia fisiológica del derrame. Debido a que el pericardio es elástico, grandes derrames (>1.000 ml) que se acumulen lentamente pueden no producir efectos hemodinámicos, mientras que pequeños derrames que se acumulen rápidamente pueden causar taponamiento.

La acumulación de líquido en el pericardio en cantidad suficiente para causar la obstrucción de la entrada de sangre a los ventrículos se llama taponamiento pericárdico. Esta complicación puede ser fatal si no es reconocida y tratada a tiempo. Las tres causas más frecuentes de taponamiento son *neoplasia*, *pericarditis idiopática* y *uremia*. El taponamiento también puede resultar de sangrado hacia el espacio pericárdico posterior a cirugía

cardíaca, trauma (incluyendo perforación cardíaca durante cateterismo o colocación de marcapasos), tuberculosis o hemopericardio (por anticoagulantes). Las tres principales características del taponamiento son elevación de presión intrapleurítica (>15 mm Hg), llenado ventricular limitado y reducción del gasto cardíaco. La cantidad necesaria de líquido para producir taponamiento es 200 ml cuando el derrame se desarrolla en corto tiempo, o 2.000 ml. en casos de acumulación lenta en los que el pericardio ha tenido la oportunidad de estirarse y adaptarse al aumento de volumen. Los hallazgos clásicos de caída de la presión arterial, aumento de la presión venosa y disminución de los ruidos cardíacos ocurren solo en casos de taponamiento agudo como en trauma o ruptura cardíaca.

Cuando el derrame se desarrolla lentamente, las manifestaciones clínicas semejan un cuadro clínico de falla cardíaca con disnea, ortopnea, hepatomegalia y elevación de la presión venosa yugular.

Tabla 7. Indicaciones y contraindicaciones para realizar pericardiocentesis

Clase I • Taponamiento cardíaco • Derrame pericárdico >20 mm en diástole (ecocardiograma) • Sospecha de derrame pericárdico purulento o por TBC.
Clase IIa • Derrame pericárdico 10-20 mm en diástole (ecocardiograma), con propósito diagnóstico (líquido pericárdico, pericardioscopia, biopsia epicárdica/pericárdica) diferente a pericarditis purulenta o por TBC • Sospecha de derrame pericárdico por neoplasia.
Clase IIb • Derrame pericárdico <10 mm en diástole (ecocardiograma), con propósito diagnóstico diferente a los anteriormente nombrados. En pacientes sintomáticos, la pericardiocentesis diagnóstica debe ser realizada solo en centros especializados. Contraindicaciones • Disección aórtica • Relativas: coagulopatía no corregida, terapia anticoagulante, trombocitopenia <50.000/mm³, derrames pequeños, posteriores y loculados • Una pericardiocentesis no es necesaria cuando el diagnóstico puede ser realizado de otra manera, y el derrame es pequeño y se resuelve con AINES.

TBC= Tuberculosis; AINES= Antiinflamatorios no Esteroideos

Tabla 8. Recomendaciones para el análisis del derrame pericárdico

Clase I • Sospecha de neoplasia: citología • Sospecha de TBC: coloración para BAAR, PCR para TBC, cultivo para <i>Mycobacterium</i> (preferiblemente con detección radiométrica de crecimiento: BACTEC-460), Adenosin Deaminasa (ADA), Interferón Gama (IFNγ), lisozima pericárdica • Sospecha de infección bacteriana: cultivo de líquido para aerobios y anaerobios, así como 3 hemocultivos. Antibiógrama.
Clase IIa • Análisis de PCR para virus cardiotrópicos para diferenciar entre pericarditis viral y autorreactiva. • Marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario, α-feto proteína (AFP), CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, CD 30, CD 25, etc., en sospecha de pericarditis por neoplasia. • Coloración de antígenos de membrana epitelial, antígeno carcino-embriionario y vimentina para diferenciar entre células mesoteliales reactivas y adenocarcinoma.
Clase IIb • Análisis de densidad específica (>1015), nivel de proteína (>3,0 g/dl; relación líquido pericárdico/suero >0,5), LDH (>200 mg/dl; relación líquido pericárdico/suero > 0,6) y glucosa, para diferenciar exudado vs. trasudado (77,9 + 41,9 vs. 96,1 + 50,7 mg/dl).

b. Pericarditis constrictiva: Se produce cuando la cicatrización de una pericarditis fibrinoide o sero-fibrinosa aguda o un derrame pericárdico crónico son seguidos por obliteración de la cavidad pericárdica con formación de tejido de granulación; este tejido se contrae gradualmente, formando un tejido cicatricial que interfiere con el llenado de los ventrículos. Entre las causas encontramos la tuberculosis, trauma, cirugía cardíaca, irradiación mediastinal, infección purulenta, histoplasmosis, enfermedad neoplásica (especialmente cáncer de seno, pulmón y linfoma), pericarditis aguda viral o idiopática, artritis reumatoidea, lupus erite-

matoso sistémico y falla renal crónica con uremia tratada con diálisis crónica. En muchos pacientes la causa es indeterminada. La anomalía fisiológica básica en estos pacientes es la misma que en taponamiento cardíaco: imposibilidad para el llenado ventricular; en este caso, por un pericardio engrosado y rígido. El proceso fibrótico puede extenderse hacia el miocardio. Los síntomas principales son disnea lentamente progresiva, fatiga y debilidad; otros síntomas usualmente presentes también son edema crónico, congestión hepática y ascitis. La ascitis está fuera de la proporción del grado de edema periférico.

Tabla 9. Diagnóstico de pericarditis constrictiva

Presentación clínica	• Congestión venosa sistémica severa y crónica • Bajo gasto cardíaco • Distensión venosa yugular • Hipotensión con presión de pulso baja • Distensión abdominal • Edema • Atrofia muscular
ECG	• Puede ser normal o mostrar bajo voltaje de QRS • Inversión o aplanamiento generalizado de la onda T • Anormalidades de AI • Fibrilación auricular • Bloqueo auriculoventricular • Alteraciones de la conducción intraventricular • Patrón de pseudoinfarto (raro)
Radiografía de tórax	• Calcificación pericárdica • Derrame pleural
Ecocardiograma	<i>Modo M-Bidimensional</i> • Signos indirectos de constricción: - Crecimiento auricular derecho e izquierdo con apariencia normal de los ventrículos y función sistólica normal - Movimiento patológico del <i>septum</i> interventricular: fenómeno de “dip-plateau” - Aplanamiento de las ondas en la pared posterior del VI - No aumento del diámetro del VI después de la fase temprana de llenado rápido - Vena cava inferior y venas hepáticas dilatadas con fluctuaciones respiratorias restringidas <i>Doppler</i> • Restricción al llenado de ambos ventrículos, con variación respiratoria >25% sobre las válvulas AV <i>Ecocardiograma transesofágico</i> • Engrosamiento del pericardio

Continúa

TAC/RMN	• Pericardio engrosado y/o calcificado • Configuración “en tubo” de uno o ambos ventrículos • Crecimiento auricular o biauricular • Congestión en venas cavas
Cateterismo cardíaco	• Curva de presión del VI y VD con signo de “la raíz cuadrada” • Se igualan presiones de fin de diástole del VI y VD (rango de 5 mm Hg o menos)
Angiografía VD/VI	• Disminución del tamaño del VD y VI • Aumento del tamaño de AD y AI • Fenómeno de “dip-plateau”
Angiografía coronaria	• Se debe realizar en todos los pacientes mayores de 35 años o con historia de irradiación del mediastino, independiente de la edad.

VD= Ventrículo Derecho; VI= Ventrículo Izquierdo; AI= Aurícula Izquierda; AD= Aurícula Derecha; VCI= Vena Cava Inferior; TAC= Tomografía Axial Computarizada RMN= Resonancia Magnética Nuclear.

El examen físico es extremadamente importante en estos pacientes puesto que, en algunos casos, los únicos hallazgos son hepatomegalia y ascitis, que pueden llevar al diagnóstico equivocado de

cirrosis hepática. De igual manera, es importante recordar que el engrosamiento pericárdico y aun la calcificación pericárdica no son sinónimos de pericarditis constrictiva.

Tabla 10. Tratamiento de la pericarditis constrictiva

Pericardiectomía
• Es el único tratamiento para constricción permanente. • La indicación está basada en síntomas clínicos, hallazgos ecocardiográficos, TAC/RMN y cateterismo cardíaco. • La pericardiectomía puede ser realizada por toracotomía anterolateral o esternotomía mediana; el objetivo se centra en reseca la mayor cantidad posible de pericardio. • El uso de <i>by-pass</i> cardiopulmonar de manera primaria no es recomendado debido al sangrado difuso que se produce posterior a la heparinización sistémica. • Áreas muy calcificadas o con importante calcificación no son resecadas debido al riesgo de sangrado. • La pericardiectomía para pericarditis constrictiva tiene una mortalidad del 6-12%. • Entre las complicaciones mayores están falla cardíaca aguda perioperatoria y ruptura ventricular. • La morbilidad y mortalidad de la pericardiectomía son principalmente causadas por la no identificación preoperatoria de atrofia miocárdica o fibrosis miocárdica. • La exclusión de pacientes con extensa fibrosis y/o atrofia miocárdica reduce la mortalidad para pericardiectomía. • El bajo gasto cardíaco posoperatorio debe ser tratado con líquidos y catecolaminas, altas dosis de digital y balón de contrapulsación intraaórtico en casos severos. • Si la indicación de la cirugía fue establecida de manera temprana, la supervivencia a largo plazo de estos pacientes después de la pericardiectomía es igual a la de la población general.

c. *Pericarditis subaguda efusivo-constrictiva*. Esta forma de enfermedad pericárdica se caracteriza por la combinación de derrame pericárdico tenso y constricción cardíaca por pericardio engrosado. Puede ser causada por tuberculosis, múltiples episodios de pericarditis idiopática, irradiación, trauma, uremia y esclerodermia. El diagnóstico se hace evidente cuando después de drenar el derrame pericárdico, la constricción se hace evidente.

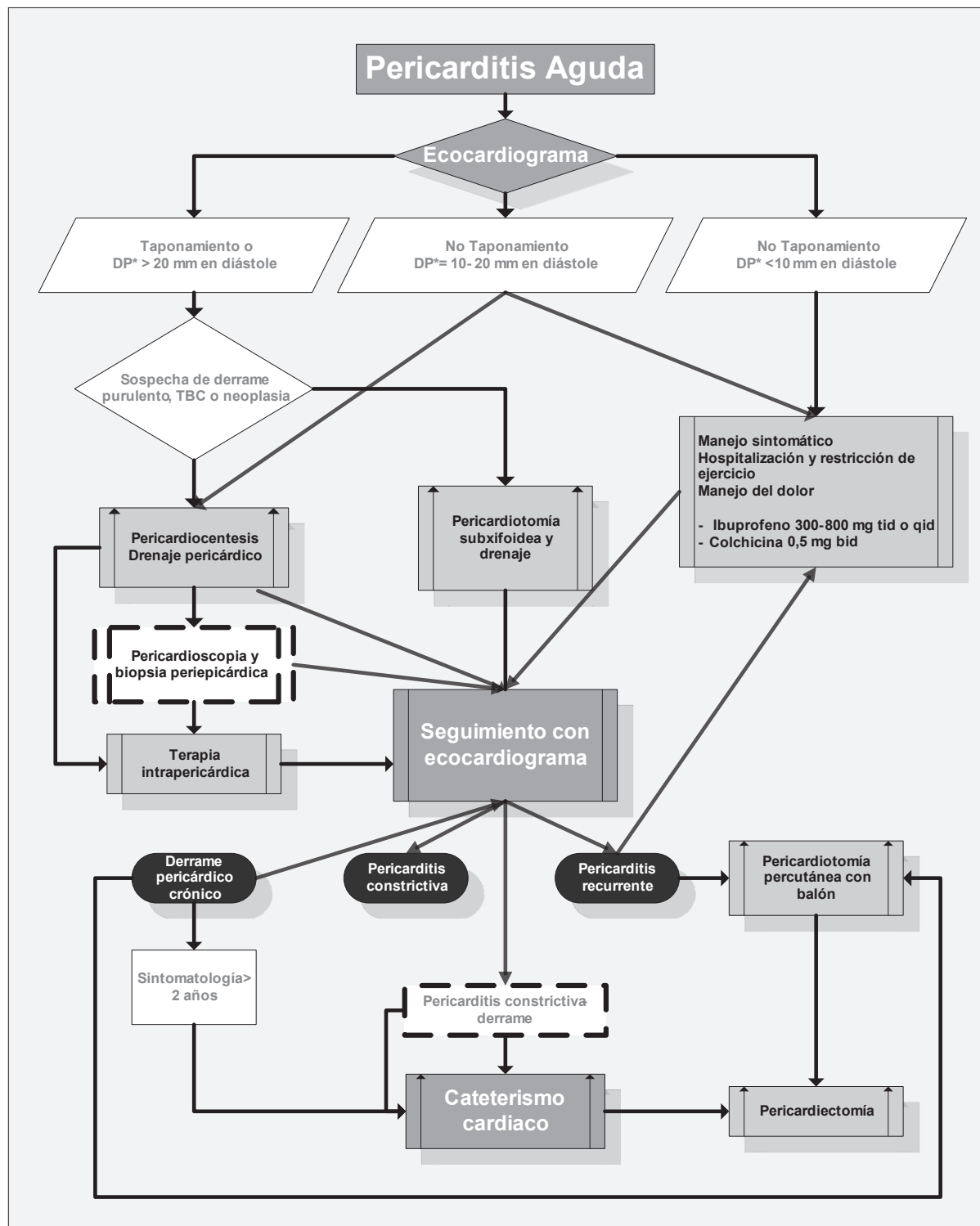
Algoritmos

Los siguientes algoritmos resumen de manera clara el diagnóstico, clasificación y tratamiento de la pericarditis en adultos. Estos algoritmos son tomados de manera textual de las Guías de Diagnóstico y Manejo de Enfermedades Pericárdicas de la Sociedad Europea de Cardiología.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bashore T, Granger C. Diseases of the Pericardium. En Current Medical Diagnosis & Treatment. Editorial McGraw-Hill Medical. USA. 2005.
2. Braunwald E. Pericardial Disease. En Harrison's Principles of Internal Medicine. Editorial McGraw-Hill. Boston, 2005.
3. Le Winter M, Kabbani L, Pericardial Diseases. Braunwald's Heart Disease 7th edition. Págs. 1757-80. www.braunwalds.com
4. Lilly L. Diseases of the Pericardium. Pathophysiology of heart disease. Lippincott Williams & Wilkins. Boston. 2003.
5. Leya FS, Arab D, Joyal D. et al. The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. Year Book of Cardiology 2006; 3834.
6. Maisch B, Seferovic P, Ristik D. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. European Society of Cardiology. European Heart Journal 2004; 25:1-28. www.escardio.org.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES PERICÁRDICOS MAYORES



*DP: Derrame pericárdico

ESC Guidelines Desk Reference. Compendium of ESC Guidelines, 2007

TAPONAMIENTO CARDÍACO

*Álex Rivera Toquica, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*
*Mario Bernal, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

DEFINICIÓN

Es la compresión del corazón que ocurre cuando la presión intrapericárdica (PIP) excede a la presión de llenado de las cavidades cardíacas, como consecuencia de la acumulación rápida o lenta de fluido en el espacio del pericardio; esto produce obstrucción grave de la entrada de la sangre a ambos ventrículos. Puede ser agudo como consecuencia de trauma con herida del corazón, ruptura después de un infarto agudo del miocardio, o disección de aorta. También puede ocurrir por acumulación crónica de grandes colecciones como en neoplasias o tuberculosis pericárdica.

Puede aparecer en el contexto de pericarditis de cualquier etiología. De acuerdo con su contenido, puede ser hidropericardio (seroso, transudado), pio-pericardio (purulento), hemopericardio (contenido hemático), gas, o una combinación de ellos. Los derrames más severos ocurren como consecuencias de enfermedades neoplásicas, tuberculosis, uremia, mixedema o infiltración por colesterol. Cuando se acumulan lentamente pueden cursar asintomáticas.

El taponamiento cardíaco (TC) ocurre en aproximadamente 2 de cada 10.000 personas. Es una condición clínica que amenaza la vida y, por lo tanto, su diagnóstico y tratamiento deben ser inmediatos.

FISIOPATOLOGÍA

El pericardio está conformado por el pericardio visceral, que es una membrana serosa, y el pericardio parietal. Normalmente, el pericardio visceral y el parietal están separados por escasa cantidad de líquido (15 a 35 cm³), que es un ultrafiltrado del plasma. Su presión es de 3 mm Hg. Las funciones del pericardio son fijar el corazón, disminuir la fricción entre el corazón y las estructuras adyacentes, bloquear la extensión de la inflamación e infección de estructuras adyacentes, impedir el retorcimiento de los grandes vasos, evitar la dilatación brusca de las cavidades cardíacas en situaciones patológicas (como hipervolemia) y sintetizar prostaglandinas.

El nivel crítico al cual se puede producir TC está relacionado con

- La velocidad de acumulación de líquido u otro elemento.
- La integridad y distensibilidad de la membrana pericárdica.
- El volumen intravascular.
- El volumen en la cavidad pericárdica.

Para que se produzca TC, el contenido pericárdico debe:

- Llenar el volumen de reserva pericárdico
- Luego, aumentar a tal velocidad que supere el ritmo de distensión del pericardio parietal y el ritmo al que se expande el volumen sanguíneo venoso para mantener el pequeño gradiente normal de presión y llenar las cavidades derechas del corazón.

El aumento de líquido pericárdico produce la pérdida de las variaciones normales de las fuerzas de contacto (la presión se hace uniforme a lo largo de todas las cámaras cardíacas), aumentan tanto las presiones ventriculares como las de interacción auriculoventricular (AV). En parte, el volumen pericárdico aumenta por la reducción del volumen de las cámaras cardíacas y acaba igualando la distensibilidad reducida de todas las cámaras. El efecto resultante es la restricción de los flujos de llenado cardíaco. En el TC, el corazón trabaja en la zona de mayor pendiente de la curva presión-volumen del pericardio, de modo que la acumulación de pequeñas cantidades de líquido provoca grandes aumentos de presión. Con una acumulación lenta de líquidos y un pericardio flexible, la zona inicial de la curva de presión-volumen permanece "plana" en una zona más amplia, con lo que aumentos de volumen relativamente grandes provocan aumentos de presión relativamente pequeños. El TC es un continuo; si no actúan los mecanismos de compensación, el aumento del contenido pericárdico produce compresión cardíaca crítica y aparece el TC en forma florida.

La tasa de acumulación de líquido determina la respuesta clínica. Las hemorragias intrapericárdi-

cas, como en el caso de las heridas, producen rápidamente un taponamiento en minutos u horas, mientras que los procesos inflamatorios de baja intensidad pueden precisar días o semanas antes que se produzca una compresión cardíaca.

La distensión del pericardio viene determinada por la velocidad de aumento de su contenido y la respuesta de las dos capas de elasticidad pericárdicas: el colágeno, que tiende a estirarse por los contenidos intrapericárdicos en expansión, y el tejido elástico. La compresión de todas las cámaras cardíacas dificulta el llenado cardíaco, lo cual es una forma de disfunción diastólica.

Las estructuras afectadas inicialmente por el aumento de la presión pericárdica son la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD). Estas cámaras son más delgadas y sus presiones se equilibran con la presión pericárdica en aumento, antes que lo hagan las presiones de la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI). El llenado cardíaco se mantiene por el aumento paralelo en la presión venosa sistémica y pulmonar; los lechos venosos generan suficiente presión para mantener el llenado de ambos lados del corazón.

La presión pericárdica se equilibra primero con la presión sistólica del VD, entre otras cosas porque la rigidez del pericardio es mayor que la del VD, pero no mayor que la del VI. Según se van venciendo los mecanismos compensadores, se disminuye el llenado cardíaco, la presión pericárdica se equilibra con la presión diastólica del VI, y el gasto cardíaco disminuye críticamente. Finalmente, las presiones diastólicas de ambos ventrículos y de la arteria pulmonar se equilibran con la presión media de la AD y de la AI al nivel aproximado de la PIP. Durante la inspiración, las diferencias entre las presiones del lado izquierdo y derecho del corazón son menores o nulas y frecuentemente invertidas.

Las verdaderas presiones cardíacas de llenado son las presiones trasmurales miocárdicas: la presión cavitaria menos la PIP. Las presiones cavitarias son la suma de las presiones trasmurales y de las presiones pericárdicas. La inversión transitoria del

gradiente de presión tras mural (presión tras mural negativa) provoca el colapso del VD (sobre todo del tracto de salida del VD) en la protodiástole, el colapso telediastólico de la AD y, a veces, de la AI. El tracto de entrada del VD sigue llenándose mientras que el tracto de salida se colapsa, lo que sugiere que exista succión diastólica. El VI, que es de paredes gruesas, no se colapsa, a menos que existan zonas loculadas con líquido a alta presión en su borde libre, hipertrofia del VD, hipertensión arterial pulmonar o adherencias intrapericárdicas. El inicio del colapso de la cámara coincide con una disminución entre el 15 y 25% del gasto cardíaco, mientras que los mecanismos compensadores siguen manteniendo la presión arterial, fundamentalmente a costa de un incremento de las resistencias periféricas. En la protodiástole, la velocidad de llenado máxima ventricular está radicalmente reducida, al igual que la fracción de llenado, lo que pone de relieve la importancia de la contribución auricular. Al contraerse los ventrículos para eyectar sangre e incrementar el espacio pericárdico, los suelos de las aurículas son empujados hacia abajo y la presión pericárdica cae, alimentan la presión tras mural que facilita el llenado auricular. La presión cavitaria auricular cae al mismo tiempo, dan lugar al seno "x" en las curvas de presiones auriculares. En el transcurso de estos procesos dinámicos, los ventrículos eyectan volúmenes latidos disminuidos, manteniéndose con un llenado subóptimo y, por tanto, operan en la zona baja de sus curvas de Frank-Starling.

Las presiones pericárdicas elevadas impiden el llenado ventricular rápido normal en protodiástole; es más, las válvulas AV tienden a cerrarse precozmente. Estos factores acaban amputando de forma progresiva el seno "y" de las curvas de presiones auriculares y venosas, lo que refleja un llenado ventricular rápido y, finalmente, ausente. En el taponamiento se ve que la AI solo puede llenarse durante la espiración, y los ventrículos, solamente durante la sístole auricular. La disminución del llenado ventricular debido al cierre prematuro de las válvulas AV exacerba la reducción de la precarga ventricular, lo que contribuye a disminuir aún más el volumen latido y la tasa de

eyección ventricular. Al final, la válvula aórtica solo se abre durante la espiración. En la inspiración, el desplazamiento hacia la izquierda del *septum* interauricular e intraventricular reduce aun más la distensibilidad de la cámara del VI, obstruyendo el llenado del VI.

El flujo sanguíneo coronario se encuentra reducido primariamente por el aumento de la resistencia vascular subepicárdica. Así, con las arterias coronarias normales, el flujo sanguíneo coronario se mantiene en niveles adecuados para mantener el metabolismo aeróbico debido a la reducción proporcional del trabajo cardíaco; es decir, los ventrículos trabajan con bajas precargas. La reserva de vasodilatación coronaria, la capacitancia y la resistencia no están alteradas de un modo crítico. El flujo sanguíneo renal y cerebral durante el taponamiento, aunque reducido, se encuentra en parte mantenido mediante mecanismos de autorregulación. Sin embargo, las resistencias vasculares periféricas están elevadas en respuesta a la angiotensina II endógena, con un grado significativo de isquemia mesentérica y hepática.

A pesar de la reducción del gasto cardíaco, la presión arterial se mantiene hasta fases relativamente tardías en el taponamiento de instauración lenta, en parte debido a mecanismos α -adrenérgicos, pero posteriormente puede declinar y precipitadamente conduce a una caída del volumen latido y del gasto cardíaco.

Entre los mecanismos compensadores se encuentran la distensión pericárdica a lo largo del tiempo y la expansión del volumen sanguíneo, la taquicardia, el aumento de la fracción de eyección y la vasoconstricción periférica, debido a la intensa estimulación adrenérgica en respuesta a la caída del gasto cardíaco. El aumento de las catecolaminas séricas produce: 1) aumento de las resistencias sistémicas por estimulación α -adrenérgica, que mantiene la presión sanguínea central y permite el gradiente de flujo coronario; 2) aumento de la frecuencia cardíaca por estímulo β -adrenérgico; 3) aumento de la presión de la AD, que también induce taquicardia para mantener el volumen minuto cardíaco; 4) estimulación β -adrenérgica,

que aumenta la relajación diastólica, y 5) aumento del inotropismo con mejoría de la fracción de eyección. Debido a la falta de estimulación de los barorreceptores arteriales y auriculares, aumenta la presión arterial por la actividad neurohormonal, con una contribución tardía y limitada por parte del sistema renina-angiotensina aldosterona. A diferencia de lo que ocurre en la insuficiencia cardíaca con niveles comparables de presión central, el factor natriurético auricular no aumenta porque el taponamiento evita el estiramiento miocárdico.

ETIOLOGÍA

El TC puede ser agudo o crónico, de origen traumático o secundario a casi cualquier tipo de pericarditis aguda o crónica, aunque es poco común en la pericarditis viral y después del infarto agudo del miocardio. La causa más frecuente de TC agudo es el hemopericardio causado por heridas con arma de fuego, arma blanca o trauma cerrado de tórax. Las heridas punzantes y, especialmente, las lesiones por bala frecuentemente son fatales. Sin embargo, si la herida penetrante es relativamente pequeña, suele haber TC; el aumento de presión en el saco pericárdico puede ayudar a reducir la severidad de la hemorragia.

El otro gran conjunto de causas de taponamiento son las patologías médicas, las cuales pueden subdividirse en seis grupos: neoplásico, urémico, reumático, hemorrágico, infeccioso e idiopático. Las enfermedades neoplásicas son una causa importante de TC. Entre ellas, las más frecuentes son el carcinoma metastásico de pulmón y seno, el linfoma, las leucemias y los tumores primarios del pericardio, como el mesotelioma, el angiosarcoma y algunos tumores vasculares. Por lo general, el TC en estos pacientes se diagnostica después de conocer la patología tumoral. En los pacientes con cáncer también puede presentarse pericarditis posirradiación mediastinal, la cual puede desencadenar cualquiera de las formas clínicas de enfermedad pericárdica, incluyendo el TC. El taponamiento cardíaco que se desarrolla días o semanas después de la cirugía cardíaca

generalmente se relaciona con el tratamiento anticoagulante y con aneurismas o disecciones que tienen fugas lentas en la porción ascendente de la aorta. Los aneurismas disecantes de la aorta ascendente y la ruptura de la pared libre del ventrículo, después de infarto agudo de miocardio, son causas de TC agudo. En el caso del infarto, la ruptura de la pared libre está asociada a la extensión de la necrosis miocárdica y tiene mortalidad cercana al 90%. También puede presentarse TC como complicación de procedimientos cardíacos invasivos diagnósticos o terapéuticos.

A continuación se resumen las causas médicas de TC:

Taponamiento cardíaco agudo

- Hemopericardio.
- Ruptura de la pared libre del ventrículo posinfarto de miocardio.
- Aneurisma aórtico roto a cavidad pericárdica.
- Disección aórtica al pericardio.
- Neoplasias.
- Tratamiento anticoagulante, desórdenes sanguíneos, púrpura trombocitopénica idiopática.
- Posoperatorio de cirugía cardíaca.
- Pericarditis aguda viral (15%).
- Pericarditis bacteriana.
- Pericarditis tuberculosa (1-5%).
- Falla renal (pericarditis urémica).
- Enfermedades del tejido conectivo, como el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia, dermatomiositis, poliarteritis nodosa.

Taponamiento cardíaco crónico

Causas infecciosas: tuberculosis, parasitaria (5%), micótica, bacteriana y recientemente infección por VIH.

Causa no infecciosa: urémica, neoplásica, hipotiroidismo (mixedema), posirradiación,

síndrome de Dressler (pericarditis posinfarto agudo del miocardio), síndrome pospericardiectomía, quilopericardio, por fármacos como la procainamida e hidralazina, sarcoidosis e idiopática.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes pueden tener un taponamiento que va desde lo ligero hasta lo evidente; en este último caso, en forma de *shock* cardiogénico y en el primer caso, como un estado que puede progresar. La forma clínica de instauración, que varía entre insidiosa y rápida o súbita, se relaciona con el tiempo que tardan en producirse las alteraciones fisiológicas. La cantidad de líquido necesaria para producir un estado crítico puede ser de tan solo 200 cm³ cuando el líquido se acumula rápidamente, o superior a 2.000 cm³ en los derrames de acumulación lenta, en los que el pericardio tiene la oportunidad de distenderse y dar cabida al volumen creciente. El volumen de líquido necesario para provocar el taponamiento está relacionado directamente con el espesor del miocardio ventricular e inversamente con el grosor del pericardio parietal.

Síntomas. Los pacientes pueden tener los síntomas de la enfermedad pericárdica causante del derrame, especialmente dolor o molestias torácicas. Son frecuentes la taquipnea y la disnea, inicialmente de esfuerzo que progresa hasta hacerse de reposo e inclusive aparecer ortopnea. Además, pueden presentar sensación de debilidad intensa, astenia, diaforesis, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal por hepatomegalia, palidez, frialdad generalizada, confusión, obnubilación, agitación, síncope, convulsiones y, menos frecuentemente, tos y disfagia. El taponamiento de establecimiento insidioso puede comenzar con signos propios de sus complicaciones como falla renal, isquemia hepática o mesentérica.

Signos. La regla es que exista taquicardia sinusal, aunque la frecuencia cardíaca puede ser menor en pacientes hipotiroideos o urémicos. En la pericarditis aguda puede auscultarse frote pericárdico. Los ruidos cardíacos pueden tener una intensidad

disminuida o estar velados, debido a su aislamiento por el líquido pericárdico y a la reducida función cardíaca. El precordio puede estar quieto sin que se palpe el impulso apical. Cuando existe grado significativo de taponamiento, se produce hipotensión absoluta o relativa. Hay que tener en cuenta que los pacientes con respuestas compensadoras adrenérgicas exageradas y con gran aumento de las resistencias periféricas pueden presentar hipertensión arterial en las fases iniciales, sobre todo si son previamente hipertensos. La frialdad de las extremidades y de la nariz y orejas, a veces con acrocianosis, son debidas a la vasoconstricción y al estasis circulatorio relativo. La cianosis central no es frecuente y puede deberse a cortocircuito de derecha a izquierda, habitualmente a través de un foramen oval permeable, lo que desaparece al corregir el taponamiento. Otros hallazgos son taquipnea (80%), hepatomegalia, anuria y puede presentarse fiebre en los casos de etiología infecciosa. Si el paciente no se encuentra hipovolémico y, sobre todo, si el líquido se acumula lo suficientemente lento como para que se produzca expansión del volumen sanguíneo, la presión venosa yugular se puede encontrar desde ligeramente visible hasta muy elevada. Se puede ver distensión venosa periférica en la frente, el cráneo y el fondo de ojo. En el taponamiento agudo, sobre todo si es hemopericardio agudo, se pueden ver pulsaciones yugulares sin distensión, ya que no hubo tiempo suficiente para que se expandiera el volumen. En el taponamiento crónico se pueden llegar a ver las pulsaciones venosas con prominente onda "x" sistólica descendente y ausencia de la onda "y" diastólica. Las venas del cuello también pueden mostrar la caída normal del nivel de presión durante la inspiración. El signo de Kussmaul ocurre cuando las venas yugulares se distienden o no disminuyen la distensión durante la inspiración. Este signo es propio de la constricción; cuando se ve en el taponamiento o tras el drenaje del pericardio, indica constricción pericárdica subyacente.

El pulso paradójico (77%) se define como caída de la presión arterial sistólica de más de 10 mm Hg en la inspiración durante una respiración normal.

Cuando es muy marcado, se detecta palpando la debilidad o desaparición del pulso arterial durante la inspiración, pero, generalmente, se necesita medir la presión arterial sistólica con el esfigmomanómetro durante la respiración normal. Cuando existe pulso paradójico marcado pueden no oírse los ruidos de Korotkoff en la inspiración; de hecho, la válvula aórtica puede no abrirse durante la inspiración, con la pérdida inspiratoria completa de las pulsaciones en arterias periféricas como la radial. Kussmaul lo describió inicialmente como cambio en el pulso y lo denominó “paradójico” porque el pulso radial desaparecía mientras que el latido apical permanecía. La fisiopatología del pulso paradójico se relaciona con que ambos ventrículos comparten un revestimiento formal no comprimible (saco pericárdico); por tanto, en el TC, el agrandamiento inspiratorio del VD comprime y reduce el volumen del VI. A medida que aumenta el volumen del VD durante la inspiración, el desplazamiento a la izquierda del tabique interventricular reduce aún más la cavidad del VI. Así pues, en el TC, el incremento normal del volumen del VD con la inspiración reduce de una forma excesiva y recíproca el volumen del VI. Además, la dificultad respiratoria aumenta las fluctuaciones de la presión intratorácica, lo que exagera el mecanismo descrito. El pulso paradójico no es patognomónico del TC, ya que se puede presentar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, crisis asmática, neumotórax a tensión, compresión traqueal, *shock* hemorrágico, miocardiopatía restrictiva, obesidad, embolismo pulmonar masivo, infarto del ventrículo derecho y en los casos de compresión cardíaca o mediastínica, por lesiones con efecto de masa.

En los pacientes con TC, clásicamente se ha descrito la tríada de Beck, que se presenta en 50% de los pacientes y se caracteriza por hipotensión arterial, ruidos cardíacos de intensidad disminuida y aumento de la presión venosa.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con la sospecha etiológica, se solicitarán exámenes de laboratorio e imágenes, según

el enfoque clínico. Para el diagnóstico específico de TC se utiliza electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma, que es el método de elección para confirmar el diagnóstico.

Electrocardiograma. Puede ser normal, pero más a menudo muestra alteraciones inespecíficas (generalmente alteraciones del segmento ST y de la onda T). En el taponamiento agudo, puede encontrarse cualquier estado electrocardiográfico de la pericarditis aguda, pero lo más frecuente es que no se encuentren desviaciones del segmento ST y que las ondas T sean de baja amplitud o invertidas. La alternancia eléctrica se refiere a cambios en la morfología y voltaje del complejo QRS a latidos alternos: rara vez afecta a la onda T y casi nunca a la onda P o segmento PR. La alternancia eléctrica es casi patognomónica de TC, se produce hasta en 1/3 de los casos debido a la oscilación periódica (casi siempre 2:1) del corazón, que se bambolea dentro del derrame. Aunque es característica de grandes derrames, la alternancia puede producirse con cantidades pequeñas de derrame pericárdico hasta de 200 cm³ si el pericardio parietal es grueso. Refleja la alternancia del eje espacial del complejo QRS y de otras ondas, debido a los movimientos del corazón, mientras que los electrodos del ECG permanecen en su posición. La evacuación de una pequeña cantidad de líquido habitualmente acaba con la alternancia; del mismo modo como la primera disminución inicial de líquido, produce la mayor mejoría hemodinámica relativa.

Las alteraciones de las ondas P-QRS, o P-QRS-T o de la onda P, el segmento PR y el complejo QRS-T (panalteraciones) se ven tan solo en el taponamiento crítico. El bajo voltaje del QRS-T suele deberse a la angulación, a la presencia del derrame pericardio y, especialmente, a la compresión del corazón, que reduce su tamaño (hay que tener en cuenta que la presencia de una cardiopatía preexistente puede dar lugar a voltajes bajos o altos). Algunas anomalías de la onda T pueden deberse a la reducción del flujo coronario en pacientes con enfermedad coronaria preexistente, debido a la baja presión de la aorta en el taponamiento junto con la compresión epicárdica de

los vasos coronarios, así como a la obliteración del gradiente de presión transmural miocárdica normal. El taponamiento hemorrágico agudo crítico puede provocar bradicardia mediada vagalmente, a menudo con ritmos originados en la unión AV. En los estados finales del taponamiento se puede observar disociación electromecánica (actividad eléctrica sin pulso), generalmente en los casos de hemopericardio de rápida instauración en los que la compresión crítica del corazón impide el llenado (y por tanto el gasto), mientras se sigue generando la actividad eléctrica.

Radiografía de tórax. Hallazgos inespecíficos pueden ser normales. Se puede observar aumento de la silueta cardíaca conocida como “corazón en bota o garrafa”; se necesitan al menos 200 cm³ de líquido pericárdico para alterar la imagen radiológica. Los pulmones están limpios si no hay enfermedad pulmonar. Puede haber neumopericardio por herida penetrante o posterior a cirugía de corazón.

Ecocardiograma. Es el método de elección para confirmar el diagnóstico. El ecocardiograma transesofágico es una buena opción cuando la ventana torácica es inaccesible y no hay contraindicaciones como ruptura esofágica. Ayuda a comprobar la presencia y magnitud del derrame pericárdico. La ausencia de derrame pericárdico excluye virtualmente el diagnóstico de TC. Los signos ecocardiográficos son menos precisos en los pacientes con hipertensión pulmonar y con adherencias pericárdicas, y tienen sensibilidad mucho menor tras la cirugía cardíaca. Si el derrame es lo suficientemente grande, el corazón puede bambolearse libremente en su interior, lo que explica la alternancia eléctrica. En ausencia de cardiopatía, la función sistólica es buena con un excelente acortamiento y fracción de eyección, aunque los ventrículos trabajen con volúmenes reducidos y, por tanto, con bajo volumen latido. Así, el corazón trabaja con bajas “precargas” y “poscargas”, pero no puede cumplir con las demandas circulatorias a causa del bajo flujo de llenado. En el hemopericardio se ven la sangre y los coágulos, mientras que la fibrina es más frecuente en derrames inflamatorios. El hallazgo más característico, aun-

que no completamente específico, es el colapso de las cavidades, casi siempre de la AD y del VD. El colapso de la pared libre del VD ocurre en la diástole temprana (protodiástole) y es más precoz y marcado en espiración cuando el volumen del VD está reducido. El colapso de la AD se produce al final de la diástole y en la fase isovolumétrica precoz de la sístole. El colapso del VD es menos sensible, pero más específico. En cerca del 25% de los casos la AI también se colapsa, siendo un hallazgo altamente específico. El colapso del VD es más específico que el pulso paradójico en la detección de incrementos de la presión pericárdica, especialmente si el colapso diastólico del VD dura al menos 1/3 del ciclo cardíaco. La duración del colapso del VD se relaciona cuantitativamente con la presión pericárdica. Las marcadas variaciones respiratorias del *Doppler* pulsado realizado en los planos valvulares mitral y aórtico son una de las principales herramientas para el diagnóstico del TC en presencia de ritmo sinusal. Aunque los volúmenes totales del flujo trasvalvular se encuentran reducidos, las diferencias en las velocidades del flujo entre el lado izquierdo y derecho se encuentran enormemente magnificadas durante el ciclo respiratorio. Se observa aumento de la velocidad del flujo a través de las válvulas tricúspide y pulmonar en la inspiración profunda, así como disminución de la velocidad a través de la válvula mitral y aórtica en el mismo tiempo. Se presenta dilatación de la vena cava inferior (diámetro >20 mm) con ausencia de disminución del calibre respiratorio (>50%). La ausencia del colapso inspiratorio normal de la vena cava inferior supone unas presiones de llenado de las cavidades derechas del corazón de 15 mm Hg o más. En la inspiración, hay dilatación del VD y desviación del *Septum Interventricular* (SIV) hacia el VI.

La exactitud de los signos ecocardiográficos en la predicción de TC agudo en pacientes con y sin hipertensión pulmonar, respectivamente, es: colapso de AD 67 y 75%; colapso diastólico del VD: 58 y 80%; variación respiratoria marcada (= 40%) en la velocidad *Doppler* del flujo mitral (velocidad paradójica del flujo) 58 y 90%, y dilatación de la vena cava inferior, 83 y 95%.

Cateterismo cardíaco. Puede tener cuatro indicaciones en el estudio del TC:

- Confirmación del diagnóstico y cuantificación del compromiso hemodinámico: 1) presión de AD elevada, observándose onda "x" sistólica descendente y onda "y" descendente diastólica ausente o disminuida; 2) PIP elevada y virtualmente igual a la presión de AD (ambas presiones disminuyen en la inspiración); 3) presión en la parte media de la diástole del VD elevada e igual a la AD y a la presión pericárdica; 4) presión diastólica de arteria pulmonar ligeramente elevada y puede corresponder a la presión del VD; 5) presión en cuña del capilar pulmonar elevada y casi igual a la PIP y a la presión de AD, y 6) presión sistólica del VI y aórtica pueden ser normales o estar disminuidas.
- Documentar la mejoría hemodinámica con la aspiración pericárdica.
- Detección de anormalidades hemodinámicas coexistentes, como por ejemplo falla cardíaca, constricción e hipertensión pulmonar.
- Detección de enfermedad cardiovascular asociada como cardiomiopatía y enfermedad arterial coronaria.

La angiografía del VD y del VI demuestra colapso auricular y cámaras ventriculares pequeñas e hiperactivas. La angiografía coronaria demuestra compresión coronaria en diástole.

Tomografía computarizada y resonancia magnética. Son dos técnicas que tienen alta precisión para el diagnóstico y cuantificación del derrame pericárdico, aunque evidentemente no deben utilizarse de forma rutinaria para el diagnóstico del derrame pericárdico y TC, sino solo en casos seleccionados. Así mismo, permiten estudiar la distribución del derrame y, por ello, pueden ser de especial utilidad en los enfermos con mala ventana ecocardiográfica o en los derrames localizados que se pueden observar especialmente en el posoperatorio de cirugía cardíaca, o en algunos tumores del pericardio. Una ventaja adicional de

estas técnicas de imagen es que pueden suministrar datos importantes respecto a la posible etiología del derrame pericárdico, en especial sobre la existencia de masas tumorales o adenopatías.

TRATAMIENTO

El tratamiento del TC es la rápida evacuación del contenido pericárdico. Además, es importante realizar el tratamiento específico de la enfermedad de base para evitar recurrencia. Se debe establecer el estado clínico hemodinámico: crítico o descompensado, subcrítico o compensado. Debe realizarse monitoreo electrocardiográfico continuo y obtener una vía venosa central. Las medidas médicas de soporte se encaminan a mantener las respuestas compensadoras y fisiológicas, expandiendo el volumen intravascular, aumentando o disminuyendo las resistencias vasculares sistémicas y prestando apoyo inotrópico. Se debe realizar expansión de volumen en pacientes hipovolémicos, y se puede utilizar dopamina, isoproterenol o noradrenalina, evitando fármacos que disminuyan la precarga. La ventilación con presión positiva de cualquier tipo debe evitarse en cualquier fase del taponamiento, ya que reducirá aún más el retorno venoso, la presión transmural del VD y el gasto cardíaco. Solo tras la incisión del pericardio o cuando el líquido haya sido drenado, se puede utilizar con seguridad la ventilación con presiones positivas.

La elección entre pericardiocentesis y drenaje quirúrgico depende del tipo y la distribución del contenido, de la etiología del derrame, de la experiencia del personal y de la disponibilidad del equipo quirúrgico. El drenaje del líquido pericárdico con aguja guiada por ecocardiografía (pericardiocentesis) se prefiere cuando el líquido es de baja densidad, de distribución circunferencial y libre en la cavidad. El drenaje quirúrgico a través de la ventana pericárdica se prefiere cuando el líquido es de alta densidad, distribución circunferencial, con coágulos o condiciones torácicas que hagan el drenaje con aguja difícil o inefectivo. El drenaje debe ser tan completo y prolongado como sea necesario, con catéteres o tubos de drenaje, o mediante la formación de ventanas hacia cavidades vecinas como la pleura.

Pericardiocentesis. Es el método de elección cuando existe riesgo de muerte inminente, por la rapidez con que se puede realizar. Soluciona el taponamiento en alrededor del 60-70% de los casos y aporta información en cuanto al diagnóstico etiológico en 30% de los casos. Debe ser realizada por una persona experta, ya sea bajo visión directa con ecocardiografía o a ciegas. Se utiliza aguja con catéter de teflón 5,7 a 12 cm No. 16-18 (equipo introductor 8 Fr). Se pone al paciente en decúbito supino con elevación del torso a 20-30°. Se administra anestesia local con lidocaína sin epinefrina. La aguja se introduce en el ángulo entre el apéndice xifoides y el borde subcostal izquierdo, en dirección hacia el punto medio de la clavícula izquierda, en un ángulo de 30° con respecto al plano horizontal. Se avanza lentamente con succión permanente hasta la obtención del líquido del espacio pericárdico más proximal, guiado por ecocardiografía. Se introduce guía de alambre con punta blanda en forma de J, se pasa el dilatador plástico de 6-8 Fr. Se extrae el líquido, se toman muestras para citoquímico, gram y cultivo, citología, determinación de adenosina deaminasa, PCR, etc. Drenaje con sistema de llave de 3 vías observando respuesta clínica y ecocardiográfica. Si es necesario el drenaje prolongado, se deja una guía para introducir un catéter "cola de cerdo". Se debe hacer control ecocardiográfico y de radiografía de tórax después del procedimiento. Cuando el drenaje descienda a menos de 25-50 cm³ por día, se puede retirar de acuerdo con la etiología y condición clínica. En algunos casos, también se puede realizar pericardiocentesis guiada por fluoroscopia en el laboratorio de cateterismo cardíaco (hemodinamia), bajo anestesia local.

Ventana pericárdica (pericardiotomía). Es de elección cuando existe un sangrado rápido y abundante, como ocurre en las heridas, en aneurismas ventriculares rotos o en los hematomas aórticos disecantes. En estos casos, el drenaje quirúrgico con supresión de la fuente de sangrado es más seguro y eficaz. Realizado por expertos, es un procedimiento seguro, rápido y con mínima morbilidad. Se realiza incisión vertical por línea media sobre la apófisis xifoides, sin entrar en cavidad pe-

ritoneal. Se deja tubo de drenaje por el tiempo que sea necesario. Permite la inspección directa, obtención de biopsia del epicardio parietal y visceral, y la resección del pericardio cuando esta se considere una opción adecuada. La toracoscopia guiada por video brinda al cirujano una amplia perspectiva y puede ser útil en algunos casos.

Las mejorías clínicas y hemodinámicas se relacionan con el incremento del volumen latido. Un drenaje eficaz se caracteriza por: 1) desaparición del pulso paradójico; 2) alivio de la disnea; 3) desaparición de los signos de ingurgitación venosa en paralelo con el descenso de la presión de la AD; 4) reaparición del seno "y"; 5) pérdida de la plétora de la vena cava; 6) pérdida del equilibrio de presiones diastólicas, y 7) rápida desaparición de la alternancia eléctrica.

Existen otros tipos de taponamiento como el de baja presión, término que se refiere al taponamiento leve en el que la presión intrapericárdica aumenta desde su nivel ligeramente subatmosférico a cifras de +5 a +10 mm Hg; en algunos casos, coexiste hipovolemia. Como consecuencia, la presión venosa central es normal o está ligeramente elevada, mientras que no se afecta la presión arterial y no existe pulso paradójico. Los pacientes se encuentran sintomáticos o presentan ligera debilidad y disnea. La ecocardiografía ayuda a establecer el diagnóstico, y tanto las manifestaciones hemodinámicas como las clínicas mejoran tras la pericardiocentesis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva e infarto de miocardio del ventrículo derecho.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Barón A. Enfermedades del Pericardio. En Charria D, Guerra P, Manzur F, et al. Texto de Cardiología. Sociedad Colombiana de Cardiología. Bogotá, 2007: 673-679.

2. Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al. Guidelines on the diagnosis and Management of pericardial diseases. The Task Force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587-910.
3. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, et al. Intervenciones para el tratamiento de la pericarditis tuberculosa (Revisión Cochrane traducida). En Biblioteca Cochrane Plus, número 3, Oxford, 2007.
4. Mayosi B, Volmink J, Commerford P. Pericardial Disease: An Evidence-based Approach to Diagnosis and Treatment. En Evidence-Based Cardiology. Yusuf S, Cairns J, Camm J et al. BMJ Books, London, 2003.
5. McDonald J, Meyers B, Guthrie T, et al. Comparison of open subxiphoid pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for symptomatic pericardial effusion. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:811-5.
6. Sagrista J, Almenar L, Ferrer JM, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:394-412.
7. Sagrista J, Permanyer G. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion. Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999; 138:759-64.
8. Sagrista J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:195-205.
9. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004; 90:255-6.
10. Spodick D. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684-90.
11. Spodick D. Enfermedades del Pericardio. En Braunwald's Cardiología: El Libro de Medicina Cardiovascular. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Marbán Libros SL, Madrid, 2004.
12. Spodick D. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998; 113:1372-8.
13. Tsang T, Freeman W, Barnes M. Echocardiographically guided pericardiocentesis: evolution and state of the art technique. *Mayo Clinic Proc* 1998; 73:647-52.
14. Wallen M, Morrison A, Gillies D, et al. Depuración con drenaje torácico mediastinal para la cirugía cardíaca (Revisión Cochrane traducida). En la Biblioteca Cochrane Plus, número 3, Oxford, 2007.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

*Alejandra Cañas A., MD
Sección de Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario San Ignacio
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia*

*Rodolfo Dennis V., MD
Sección de Neumología
Departamento de Medicina Interna
Fundación Cardio Infantil
Instituto de Cardiología
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades cardíacas derechas. Se excluyen los embolismos de otro tipo, como aéreo, tumoral, de líquido amniótico, séptico, etc.

La incidencia anual de tromboembolismo venoso es aproximadamente 0,1%; la tasa de incidencia va de 0,01% en personas jóvenes a 1% en personas mayores de 60 años.

Para disminuir el riesgo de una embolia pulmonar fatal, el diagnóstico temprano y el inicio rápido de la terapia son cruciales.

Relación entre trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar

La patogénesis de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) involucra tres factores, conocidos como triada de Virchow: daño de las paredes de los vasos, estasis venoso e hipercoagulabilidad, lo que comprende múltiples factores de riesgo (**tabla 1**).

En pacientes con TEP, la localización y extensión de la trombosis venosa extrapulmonar es útil en la estimación de la probabilidad de eventos embólicos futuros y en la elección del mejor tratamiento. Se debe tener presente que la mitad de los pacientes con TVP desarrolla TEP, y que se puede encontrar enfermedad venosa profunda en los miembros inferiores en casi 80% de los casos de TEP.

La gran mayoría de los TEP son asintomáticos. Un porcentaje significativo de los mismos que no llega a ser sospechado, ocasionalmente es fatal. A su vez, es frecuente hacer diagnósticos falsos positivos. Establecer el diagnóstico preciso evita la recurrencia de un evento que puede comprometer la vida del paciente.

Estratificación del riesgo de tromboembolismo venoso en pacientes médicos y quirúrgicos: del grupo de pacientes hospitalizados por razones médicas; hasta 15% podría desarrollar TEP si no tuviera profilaxis. Este porcentaje puede llegar a ser mayor en el grupo hospitalizado por falla

cardíaca, enfermedad cerebrovascular, trauma, o cirugía mayor.

La cuantificación del riesgo al momento del ingreso es importante para identificar los pacientes que podrían desarrollar TEV y definir el tipo de profilaxis que se requieren (tabla 2).

La estratificación del riesgo se ha podido definir mejor en los pacientes quirúrgicos que en el grupo de pacientes médicos. Esto podría explicarse porque el evento quirúrgico es el riesgo más consistente y claro para desarrollar trombosis venosa.

Tabla 1. Factores de riesgo para tromboembolismo venoso

Factor de riesgo	Riesgo relativo (*)
Condiciones hereditarias	
Déficit de antitrombina III	25
Déficit de proteína C	10
Déficit de proteína S	10
Mutación del factor V de Leiden	
Heterocigota	5
Homocigota	50
Disfibrinogenemia	18
Condiciones adquiridas	
Cirugía o trauma mayor	5-200
Historia de tromboembolismo venoso	50
Anticuerpos antifosfolípidos	
Niveles elevados de anticardiolipinas	2
Inhibidor no específico (Ejemplo: anticoagulante lúpico)	10
Cáncer	5
Enfermedad médica mayor con hospitalización	10
Edad	
>50 años	5
>70 años	10
Embarazo	7
Terapia con estrógenos	
Anticonceptivos orales	5
Terapia de reemplazo hormonal	2
Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos	
Tamoxifeno	5
Obesidad	1-3
Condiciones ambientales, hereditarias o idiopáticas	
Hiperhomocistinemia	3
Aumento niveles Factor VIII (>percentil 90)	3

(*) Cuando se compara contra personas sin el factor.

Tabla 2. Clasificación del riesgo de TEV

Riesgo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
Condición clínica	Cirugía menor, edad menor de 40 años, sin factores de riesgo	Cirugía menor en pacientes con factores de riesgo. Cirugía menor en pacientes de 40 - 60 años	Cirugía en mayores de 60 años Edad 40 - 60 años con factores de riesgo	Cirugía en pacientes con varios factores de riesgo (mayor 40 años, cáncer, TEV previo). Cirugía mayor de cadera o rodilla, trauma.
Trombosis venosa	2%	10 – 20%	20 – 40%	40 – 80%
Embolia pulmonar clínica	0.2%	1 – 2%	2 – 4%	4 – 10%

Tomado de Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2004; 126:338-400.

DIAGNÓSTICO DE TVP

El diagnóstico clínico es impreciso y requiere confirmación objetiva (**Tabla 3**). La presencia de dolor y tensión en la pantorrilla (signo de Hoffman positivo) y edema del muslo y la pantorrilla obligan a

descartar TVP con exámenes, pues el rendimiento de estos signos es muy variable, con sensibilidad que oscila entre 13 y 97% y especificidad entre 3 y 88%. La baja sensibilidad expone a una alta mortalidad y la baja especificidad expone tanto a alta morbilidad como a incrementar costos.

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad de hallazgos clínicos en el diagnóstico de trombosis venosa profunda

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Dolor gemelar	66-91	3-87
Molestia gemelar	56-82	26-74
Signo de Hoffman	13-48	39-84
Edema	35-97	6-88

Actualmente, la venografía casi no se utiliza dado que es un método invasivo, técnicamente complejo de interpretar, costoso y sus potenciales riesgos incluyen reacciones alérgicas al medio de contraste y falla renal. La venografía se puede uti-

lizar para confirmar el diagnóstico de trombosis distal cuando el ultrasonido lo sugiere, y en los pacientes con alta sospecha de trombosis venosa en miembros inferiores y cuyos resultados de ultrasonidos repetidos hayan sido negativos.

Ultrasonido venoso por compresión (tiempo real modo-B)

Se encuentra disponible en la mayoría de los servicios de urgencias y sirve para diagnosticar TVP proximal. Si se combina con el *Doppler*, que agrega información sobre flujo sanguíneo, se obtiene el ultrasonido dúplex; si se agrega *Doppler* a color, se logra mejor evaluación del flujo en trombos no oclusivos, en estudios de pantorrilla y estudios en pacientes obesos.

Tiene valor para distinguir entre TVP aguda o crónica según las características de ecogenicidad del trombo, la luz venosa, la compresibilidad y la presencia de venas colaterales. La sensibilidad varía

entre 89 y 100% y la especificidad entre 86 y 100% (tabla 4). Tiene la ventaja de poder detectar otras enfermedades de miembros inferiores como quistes de Baker, hematomas intramusculares profundos y superficiales, adenopatías, aneurismas de la arteria femoral, tromboflebitis y abscesos. La sensibilidad disminuye en las venas pélvicas y debajo de la pantorrilla. Cuando se tenga un resultado de ultrasonografía negativo, pero la sospecha clínica de TEV persista, se puede repetir el examen entre el quinto y el séptimo día, para mejorar la sensibilidad diagnóstica.

En los miembros superiores, la sensibilidad es de 78 a 100%; el 36% de estos pacientes desarrolla cuadros de TEP.

Tabla 4

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	LR (+)	LR (-)
USC	95%	95%	19	0,05
Duplex	97%	95%	20	0,05

LR: Likelihood ratio

DIAGRAMA DE FLUJO PARA DIAGNÓSTICO DE TEP (figuras 1, 2 y 3)

Menos de 50% de los pacientes con TEP presenta signos clínicos típicos, y más de 50% de los pacientes con signos y síntomas clínicos típicos de TEP no tiene TEP. Dos terceras partes de las embolias pulmonares diagnosticadas por la clínica no se confirman y no se tratan.

Los factores de riesgo para embolia pulmonar son múltiples, como se muestra en la **tabla 1**, pero hay factores tan relevantes como el antecedente de un episodio tromboembólico en el pasado, es-

pecialmente si es reciente, que incrementa hasta 50 veces el riesgo relativo de presentar un TEP.

Diagnóstico diferencial del TEP: neumonía, bronquitis, asma, EPOC exacerbada, infarto agudo del miocardio, edema pulmonar, disección aórtica, cáncer pulmonar, ansiedad, neumotórax, costochondritis, hipertensión pulmonar.

La disnea inexplicable, con o sin ansiedad, el dolor pleurítico, la hemoptisis, el colapso hemodinámico y la muerte súbita, son signos, síntomas y eventos que pueden ocurrir en el TEP.

Los síntomas de mayor relevancia se muestran en la **tabla 5**.

Tabla 5. Síntomas de mayor relevancia

	Sensibilidad	Especificidad	LR (+)	LR (-)
Disnea súbita	78,2%	70,8%	2,67	0,3
Dolor torácico	16,3%	90,2%	1,66	0,92
Síncope	26,2%	87,2%	1,44	0,95

LR: Likelihood ratio

Paraclínicos para evaluar un paciente con sospecha de embolia pulmonar

Electrocardiograma (ECG)

Muestra cambios inespecíficos, pero es más frecuente la taquicardia sinusal. Se pueden apreciar cambios en la onda T, en el segmento ST y desviación del eje a la derecha o la izquierda. La tercera parte de los pacientes con TEP masivo puede tener cambios de *cor-pulmonale* agudo con S1 y Q3, bloqueo de rama derecha, onda P pulmonar y desviación del eje a la derecha.

Gasimetría arterial

Frecuentemente muestra hipoxemia con hipocapnia y aumento en la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno, $D(A-a)O_2$, la cual es mayor de 20 mm Hg en 86% de los casos. Puede ser normal en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa y en pacientes jóvenes.

Radiología de tórax

Generalmente muestra anormalidades no específicas, como atelectasias, derrame pleural, infiltrados pulmonares y elevación de los hemidiafragmas. Los hallazgos clásicos son infrecuentes: infarto pulmonar, "joroba" de Hampton, derrame pleural unilateral o bilateral con el llamado "corazón sumergido", o zonas localizadas con disminución de la vascularización (signo de Westermarck). La radiografía de tórax normal en paciente con hipoxemia y disnea severa, sin evidencia de broncoespasmo o cardiopatía, sugiere fuertemente el TEP.

Ecocardiograma

Es una técnica de imagen útil y segura que aporta información crítica de los efectos fisiológicos del embolismo pulmonar; no se puede considerar como un método diagnóstico de rutina en el

TEP, pero ayuda a discriminar pacientes con TEP de peor pronóstico al evidenciar disfunción ventricular derecha, cuantificar hipertensión pulmonar y evaluar trombos proximales.

El ecocardiograma es útil en el diagnóstico del paciente hemodinámicamente inestable con disnea inexplicable, síncope o insuficiencia cardíaca derecha.

Hallazgos ecocardiográficos de *cor-pulmonale* agudo con disfunción ventricular derecha, hipertensión pulmonar, coágulos en cavidades derechas y trombos en arterias pulmonares proximales apoyan la presencia de TEP. Con la ecocardiografía transesofágica pueden visualizarse trombos grandes en las arterias pulmonares, lo cual facilita el creciente uso de trombolíticos en el manejo de la embolia masiva.

Gammagrafía de ventilación/perfusión (gammagrafía V/Q)

La gammagrafía pulmonar ha sido utilizada en la práctica clínica para el estudio del paciente con sospecha de TEP.

Se fundamenta en la premisa de que la mayoría de las enfermedades pulmonares produce defectos de perfusión y de ventilación y que, por el contrario, en el TEP los defectos de perfusión no se acompañan de defectos ventilatorios, por lo cual al realizar las imágenes, que midiendo la radiación emitida por el radionucleótido endovenoso dibujan los campos pulmonares, se demuestran defectos segmentarios de perfusión. Estos defectos se visualizan como áreas triangulares de base periférica y vértice central, que corresponden a la distribución de los segmentos pulmonares.

La interpretación de las gammagrafías de V/Q depende de la presencia, talla y correspondencia de los defectos de la ventilación y perfusión (**Tabla 6**). A pesar de la baja sensibilidad, su precisión es cercana a 90%.

Tabla 6. Criterios para la interpretación de gammagrafías de V/Q

Normal	No hay defectos de perfusión.
Alta probabilidad	Dos o más defectos mayores segmentarios, con radiografía normal o defectos ventilatorios no correspondientes.
	Dos o más defectos medianos segmentarios, más uno grande sin defectos radiográficos ni de ventilación.
	Cuatro defectos moderados segmentarios, sin defectos radiográficos ni de ventilación.
Probabilidad intermedia "Indeterminado"	No cae ni en alta ni en baja probabilidad.
Baja probabilidad	Un defecto moderado con rayos X normal.
	Defectos menores segmentarios con rayos X normal.
	Defectos de perfusión que comprometen menos de cuatro segmentos en un pulmón y no más de tres segmentos en una región de cualquier pulmón con los defectos correspondientes en la ventilación, iguales o mayores en talla.
	Defectos de perfusión no segmentarios (borramiento de ángulo costofrénico por derrame pleural, cardiomegalia, aorta elongada, hilio o mediastino prominente o hemidiafragma elevado).

Tabla 7. PISA PED, incidencia TEP según gammagrafía perfusión

Probabilidad clínica	Gammagrafía	TEP (%)
Alta	Compatible TEP	99
Intermedia	Compatible TEP	92
Baja	Compatible TEP	59
Alta	Anormal no TEP	71
Intermedia	Anormal no TEP	10
Baja	Anormal no TEP	1

Los datos disponibles sugieren que la información obtenida de una gammagrafía de perfusión es útil si es de alta o baja probabilidad, así como si es normal. Si la probabilidad es considerada intermedia, la gammagrafía V/Q puede cambiar la interpretación a una probabilidad más definida. Una gammagrafía de perfusión normal puede ahorrar

costos y hospitalizaciones innecesarias, pues no se ordena la gammagrafía de ventilación si la de perfusión es normal. En pacientes con enfermedad cardiovascular y pulmonar previas es necesario realizar la V/Q.

Cuando las gammagrafías no son diagnósticas, los estudios de miembros inferiores pueden ayudar a

definir la necesidad de anticoagular los pacientes: una gammagrafía indeterminada con ultrasonido de miembros inferiores negativo evoluciona bien

sin anticoagulación. También, si la sospecha clínica es baja, una gammagrafía normal o de baja probabilidad descarta el diagnóstico (**tabla 8**).

Tabla 8

RESULTADO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR (+)	LR (-)
Probabilidad alta	40,87%	97,63%	17,2	0,6
Intermedia	41,26%	62,04%	1,08	0,94
Baja	15,87%	59,68%	0,39	1,4
Normal	0,01%	80,62%	0,0005	1,24

En resumen, cuando la gammagrafía es informada como de alta probabilidad, suele ser suficiente para confirmar TEP; cuando es informada como normal, es suficiente para descartar el diagnóstico de embolismo pulmonar; cuando el resultado es de probabilidad intermedia o baja no tiene valor diagnóstico y ofrece poca ayuda.

Angiografía por tomografía axial computarizada helicoidal

Es un estudio escanográfico de tecnología helicoidal, en el cual se hace inyección mecánica del medio de contraste a velocidad entre 3 y 5 cm³/segundo; el tubo de rayos X y los detectores giran continuamente 360° alrededor del paciente mientras la mesa se mueve con él, componiendo un movimiento helicoidal que da el nombre a la tecnología.

El corto tiempo del examen reduce artificios de movimiento y el delgado espesor de los cortes (2 mm) aumenta la resolución de las imágenes. El estudio demuestra directamente la luz de las arterias pulmonares y trombos en su interior, si los hay.

Requiere medio de contraste y su mayor limitación es la mala visualización de émbolos en las áreas periféricas de los lóbulos inferiores y superiores. La sensibilidad y especificidad oscila alrededor de

95%. Tiene mayor sensibilidad en trombos de arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias, pero no en las arterias subsegmentarias donde la sensibilidad es baja.

En algunos protocolos se comporta mucho mejor que la gammagrafía de V/Q, sobre todo en aquellos pacientes con radiografías de tórax anormales y en pacientes inestables. Es posible que este examen reemplace pronto a la gammagrafía de V/Q para muchas indicaciones, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, dado el valor agregado de evaluar simultáneamente otras patologías pulmonares y no incurrir en resultados falsos positivos. Hasta el momento, desde el punto de vista diagnóstico de TEP, este examen puede ser ordenado en vez de la gammagrafía en el algoritmo propuesto.

Arteriografía o angiografía pulmonar

Es considerada como el patrón oro. Está indicada en pacientes con sospecha de TEP con compromiso hemodinámico y ecocardiografía o gammagrafía no diagnósticas, con ultrasonido negativo y mala reserva cardiopulmonar. Es innecesaria si la gammagrafía de V/Q es normal. La tasa de mortalidad asociada con la arteriografía pulmonar es 0,5%. Se presenta compromiso cardiopulmonar

con necesidad de reanimación e intubación en 0,4% de los casos; falla renal que requiere diálisis en 0,3% y los hematomas que requieren transfusión en 0,2%. En general, cuando un diagnóstico definitivo es necesario, el beneficio sobrepasa a

los riesgos; por ello, la angiografía y la flebografía se reservan para pacientes inestables en quienes el riesgo de anticoagulación o de tratamiento trombolítico es alto y un diagnóstico equivocado puede ser fatal.

FIGURA 1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA TEP, EN PACIENTE AMBULATORIO SIN COLAPSO HEMODINÁMICO

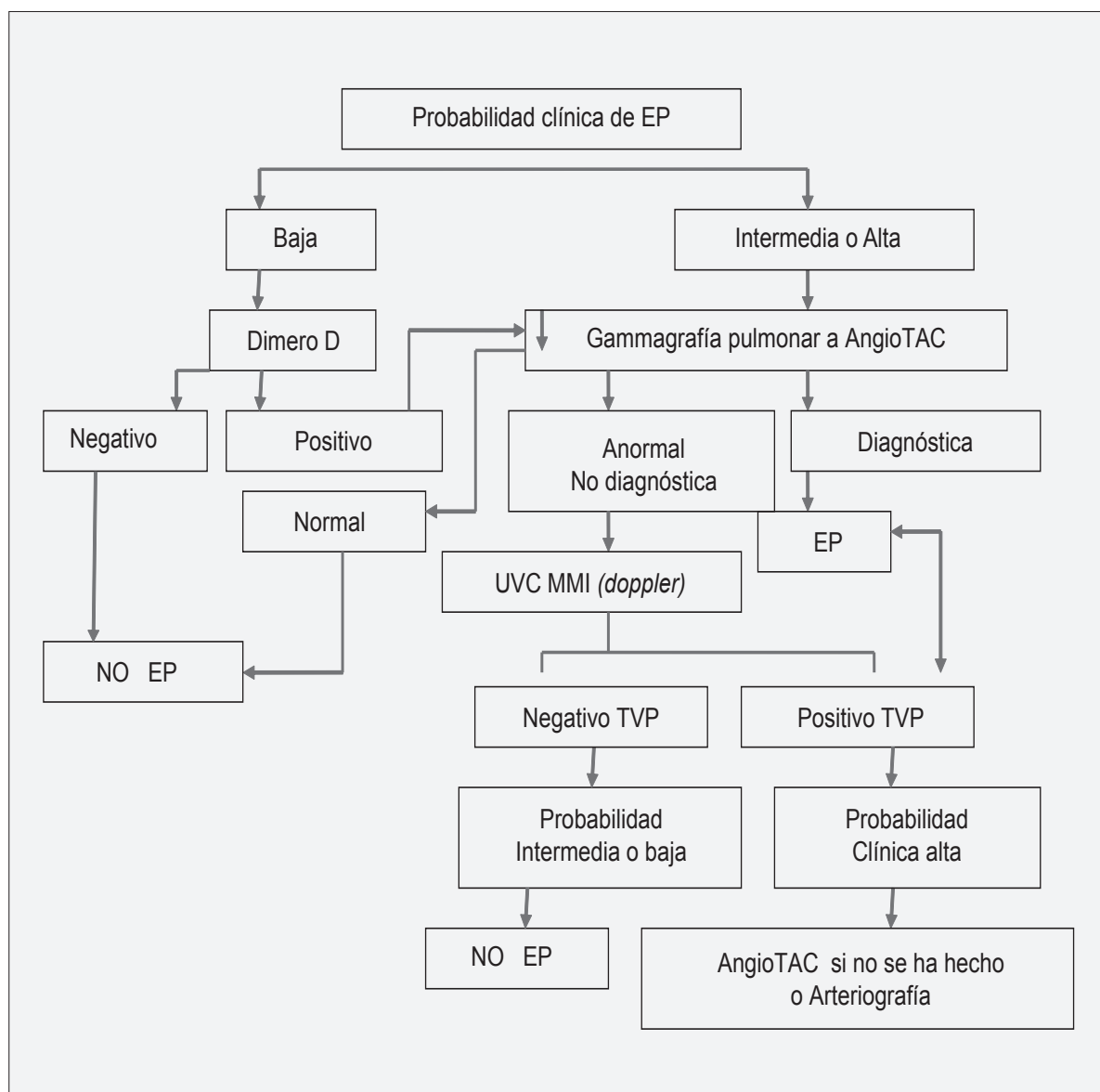


Figura tomada de II Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso. Acta Méd Colomb 2005; 30:175-252.

FIGURA 2. ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA TEP, EN PACIENTE HOSPITALIZADO SIN COLAPSO HEMODINÁMICO

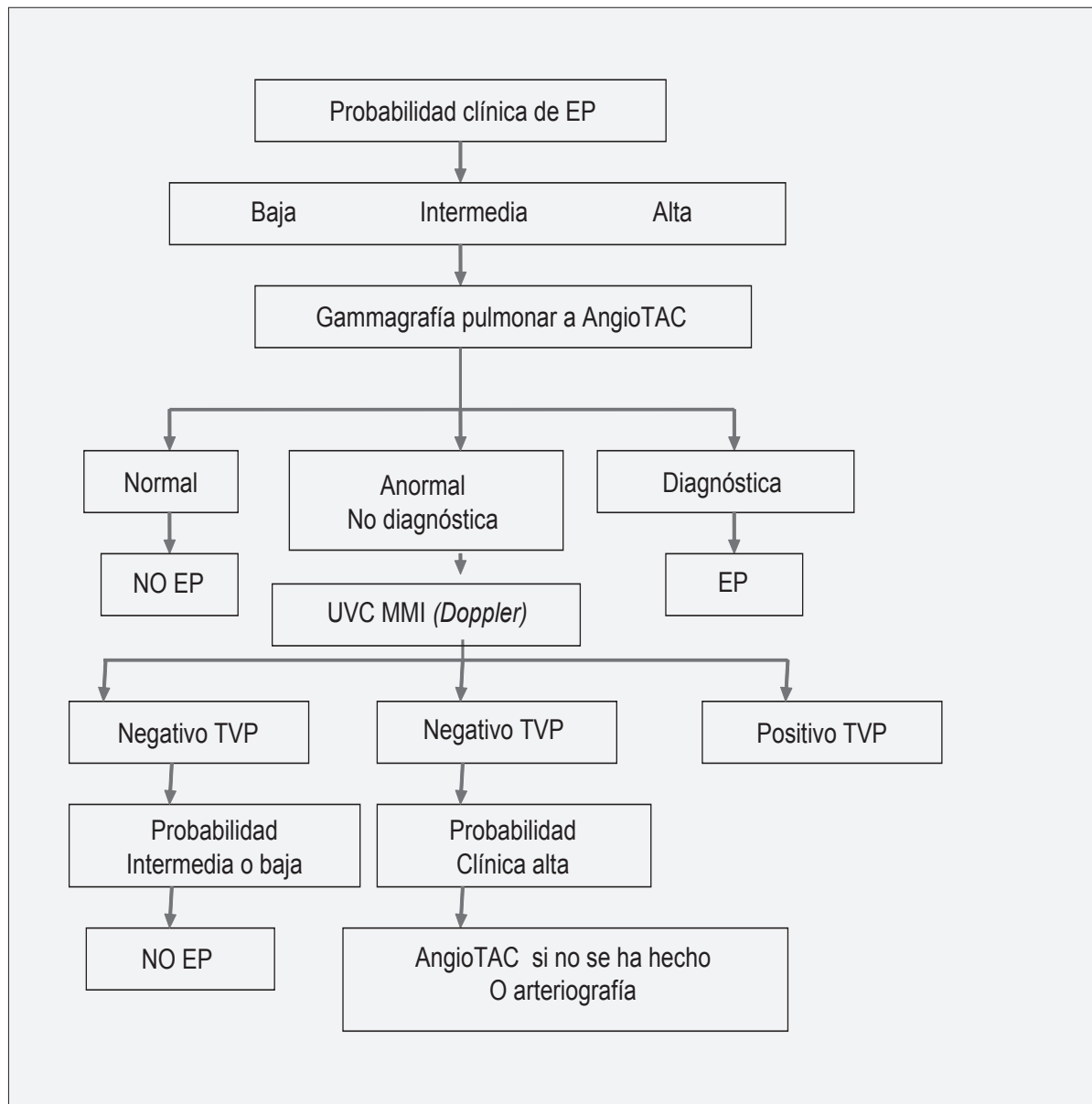


Figura tomada de II Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso. Acta Méd Colomb 2005; 30:175-252.

FIGURA 3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA TEP, EN UN PACIENTE CON COLAPSO HEMODINÁMICO

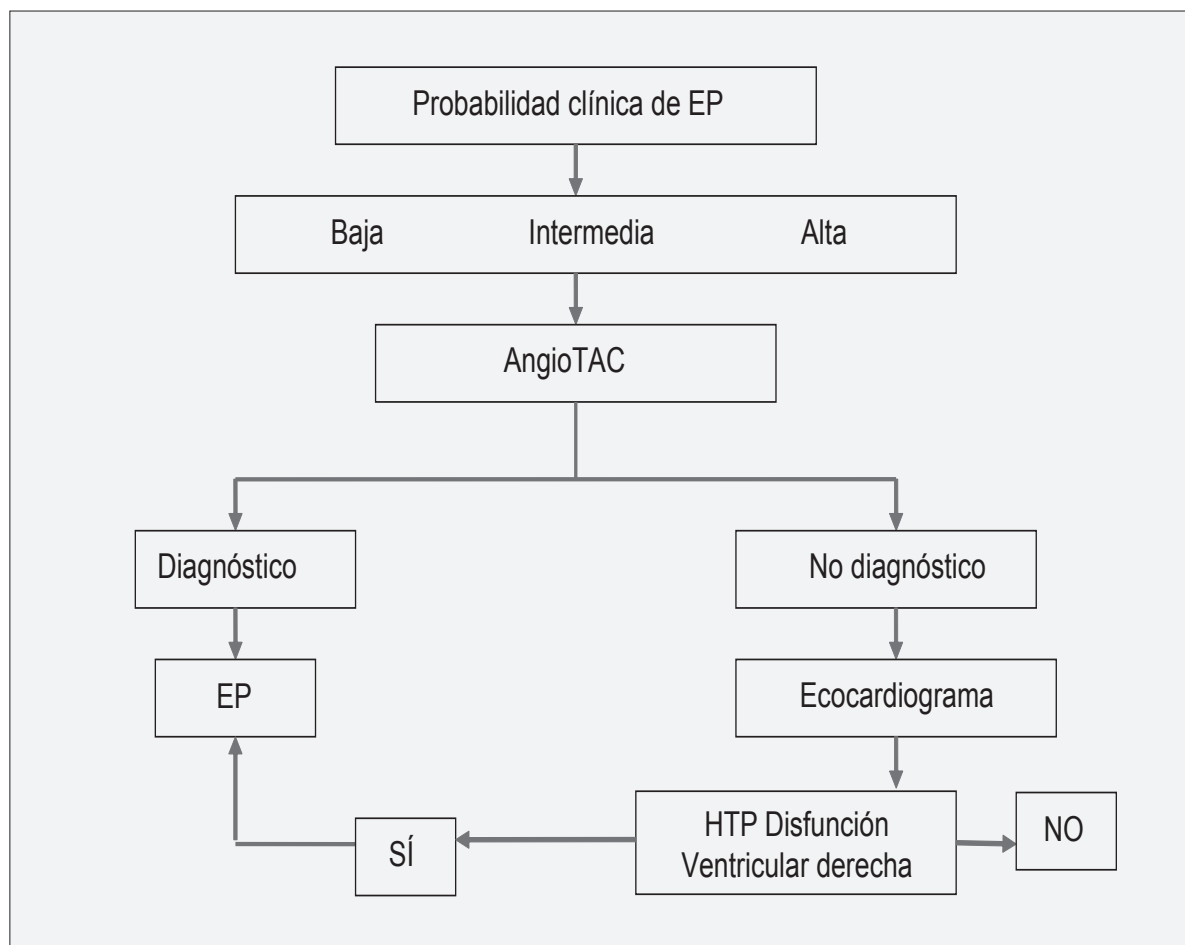


Figura tomada de II Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso. Acta Méd Colomb 2005; 30:175-252.

TRATAMIENTO

Profilaxis de tromboembolismo pulmonar

Los estudios han demostrado claro beneficio al utilizar la tromboprofilaxis; sin embargo, esta recomendación se sigue solo en la mitad de los casos, y una de las razones que podría explicar este fenómeno es que los médicos no realizan una adecuada apreciación del riesgo de desarrollar TEV en el momento de la hospitalización del paciente.

El riesgo de tromboembolismo está relacionado con la presencia o ausencia de los factores de riesgo, y este se incrementa si múltiples factores de riesgo están presentes. En la **tabla 9** se plantean los diferentes criterios para estratificar el riesgo en los pacientes quirúrgicos y médicos al momento del ingreso a la institución, definir si requiere profilaxis y el régimen que se va a instaurar.

Tabla 9. Estratificación del riesgo de tromboembolia venosa

Riesgos mayores: 3 puntos para cada riesgo
Cáncer, ECV no hemorrágico
Historia previa de tromboembolismo venoso
Hipercoagulabilidad
Trauma >, lesión de médula espinal
Riesgos intermedios: 2 puntos
EPOC exacerbada, ICC clase III o IV, enfermedad inflamatoria, infección severa
Riesgos menores: 1 punto
Edad avanzada (> 70 años), obesidad (IMC >29), reposo en cama, terapia de reemplazo hormonal o anticonceptivos orales
≥ 3 puntos = profilaxis

Tomada de II Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso. Acta Méd Colomb 2005; 30:s175-252.

Se proponen diferentes esquemas profilácticos para TEV en pacientes hospitalizados (tabla 10).

Tabla 10. Medicamentos y dosis para profilaxis de TEV

Medicamento	Dosis	Comentario
Heparina no fraccionada	5000 U SC cada 8 horas	Más riesgo de sangrado
Heparinas de bajo peso molecular:		
Enoxaparina	40 mg SC	una vez día
Dalterapina	5000 U SC	una vez día
Fondaparinux	2,5 mg SC	una vez al día

La tromboprofilaxis no debe utilizarse si el riesgo de sangrado es alto, como en pacientes con sangrado gastrointestinal reciente, enfermedad cerebrovascular hemorrágica o alteraciones hematológicas, como trombocitopenia severa.

Tratamiento

Es muy raro que se logre establecer el diagnóstico de TEP con probabilidad de 100%. Para enfrentar

el problema, una buena aproximación es determinar la relación entre el beneficio derivado de iniciar terapia con un diagnóstico incierto y los riesgos que esta lleva consigo.

Existe excelente evidencia que demuestra la utilidad de la anticoagulación en el tratamiento del TEP. El riesgo de sangrado fatal es relativamente bajo y el balance riesgo/beneficio está en favor de la anticoagulación.

En la gran mayoría de las situaciones de la práctica clínica diaria, el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa incluye hospitalizar al paciente e iniciar Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM). Las HBPM constituyen una alternativa ambulatoria más costo-efectiva en grupos de pacientes con TVP y embolia pulmonar seleccionados por su bajo riesgo de complicaciones. La HBPM se administra por vía subcutánea dos veces al día, concomitante con warfarina sódica por vía oral, para el tratamiento a largo plazo. Ejemplos de HBPM con evidencia para tratamiento del TEP incluyen enoxaparina, nadroparina y tinzaparina.

En el manejo hospitalario también puede utilizarse la heparina no fraccionada IV en infusión continua (1.200 a 1.300 unidades/hora), precedida de una dosis de carga (5.000 unidades IV), para

mantener el Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado (APTT) en un límite no inferior a 1,5 y no mayor de 2,5 (**tablas 11 y 12**). La eventualidad de trombocitopenia asociada a heparina (cuya manifestación paradójica es el incremento de la actividad procoagulante) debe monitorizarse durante el tiempo que el paciente la reciba.

Entre los días 1 y 3 del tratamiento se inicia warfarina sódica por vía oral, con el fin de suspender la heparina IV y dar de alta una vez la Razón Internacional Normalizada (INR) se haya elevado. Las mujeres embarazadas tienen indicación formal de heparina subcutánea durante el resto del embarazo, debido al potencial teratogénico de la warfarina y a que cruza fácilmente la placenta. Las HBPM ofrecen una alternativa atractiva a la heparina no fraccionada.

Tabla 11. Recomendación general de anticoagulación con HNF IV en el TEV

TEV	Recomendación
Sospecha:	Obtener niveles basales de APTT, PT y hemograma. Documentar ausencia de contraindicación para anticoagulación formal. Administrar heparina 5.000 U IV e iniciar secuencia diagnóstica.
Conclusivo:	Administrar un segundo bolo IV de 5-10.000 U. e iniciar infusión con 800-1.300 U./h. Verificar APTT a las 6 horas y mantener entre 1,5 y 2,5 veces el control del día. Verificar diariamente el recuento de plaquetas. Iniciar warfarina sódica 5 a 10 mg VO entre el primer y tercer día de tratamiento y luego seguir a la dosis diaria estimada. Anticoagular con warfarina sódica por mínimo 3 meses con INR entre 2 y 3 (tratamientos más prolongados están indicados cuando los factores de riesgo persisten o hay trombosis recurrente).

Tabla adaptada de Quick Reference Guide for Clinicians. The fourth ACCP consensus statement on antithrombotic therapy. Chest 1995; 225-522.

Tabla 12. Vigilancia y ajuste de dosis de heparina no fraccionada IV en el TEV (*)

APTT (◇)	Tasa de cambio (mL/h)	Dosis de cambio (U/24 h)	Intervención adicional	Próximo control de APTT
≤45	+6	+5.760	Bolo de 5000 U	4-6 horas
46-54	+3	+2.880	Ninguna	4-6 horas
55-85 (●)	0	0	Ninguna	Día siguiente (⊗)
86-110	-3	2.880	Suspender infusión 1 hora	4-6 horas del reinicio
>110	-6	5.760	Suspender infusión 1 h	4-6 horas del reinicio

(*) Dosis de carga y mantenimiento como se muestra en la tabla 5. Cuando el APTT se verifica a las 6 o más horas, se asume farmacocinética de estado estable. Los ajustes en las dosis se hacen de acuerdo a estas premisas.

(◇) Rango normal esperado de APTT de 27 a 35 s.

(●) Rango terapéutico esperado de APTT. Este rango (55-85) varía de acuerdo a diferentes reactivos y cronómetros; debe, por lo tanto, estimarse en cada laboratorio.

(⊗) Durante las primeras 24 h, repetir en 4-6 h. Posteriormente, vigilar diario a menos que el APTT esté por fuera del rango terapéutico.

Tabla adaptada de Quick Reference Guide for Clinicians. The fourth ACCP consensus statement on antithrombotic therapy. Chest 1995; 225-522.

Debe recordarse que el principal factor de riesgo de sangrado durante el tratamiento con warfarina es la dosis, que debe ser únicamente la necesaria para mantener el INR entre 2 y 3. Antes de ser dado de alta, todo paciente debe recibir indicaciones sobre los signos de peligro y el control médico de la anticoagulación con warfarina. La duración del tratamiento no se conoce con certeza; sin embargo, se sabe que un régimen de seis semanas es menos eficaz, en términos de tromboembolismo venoso recurrente, que el de seis meses. Probablemente, la duración ideal esté entre tres y seis meses, dependiendo de si los factores de riesgo identificados fueron o no reversibles.

Trombolisis en embolia pulmonar masiva

Hay un renovado interés sobre el tratamiento trombolítico (estreptokinasa, urokinasa, rt-PA), tanto en su manifestación inicial (TVP) como en el manejo de la EP. La trombolisis y el manejo del paciente hemodinámicamente inestable o en insuficiencia respiratoria, debe hacerse en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).

Aunque no hay evidencia experimental sólida que sustente la eficacia de los agentes trombolíticos en la TVP, en ausencia de contraindicación (i.e., cirugía reciente), su uso puede ser considerado en el paciente joven con trombosis venosa masiva y compromiso circulatorio del miembro afectado (flegmasía), con la intención de disminuir la probabilidad de embolias y la aparición del síndrome posflebitico. En ausencia de contraindicación, su uso también podría contemplarse en el paciente con embolia pulmonar severamente comprometido y con cambios hemodinámicos (hipotensión), previa documentación angiográfica del evento embólico.

En el estudio y registro MAPPET se incluyeron 1.001 pacientes con embolismo pulmonar masivo. La trombolisis demuestra beneficios en el subgrupo de 719 pacientes con moderada a severa disfunción ventricular derecha con presión arterial sistémica normal al ingreso. La mortalidad a los 30 días fue más baja en los 169 pacientes que recibieron terapia trombolítica como tratamiento inicial, frente a aquellos que recibieron anticoagulación sola-

mente (4,7% vs. 11,1%). El análisis final demuestra que la trombolisis disminuyó la mortalidad a la mitad, con un incremento significativo en episodios de sangrado.

Luego de trombolisis para embolismo pulmonar, tanto la disfunción ventricular derecha global como la regional, usualmente se recuperan rápidamente.

Tratamientos no farmacológicos

En pacientes con riesgo alto y contraindicación formal de tratamiento farmacológico, o en quienes este no ha sido efectivo, puede considerarse el uso de filtros (sombillas) en las venas cavas. Se ha especulado que la colocación de filtros pudiera ser el manejo de elección inicial en politraumatismo severo, donde existe simultáneamente alto riesgo tanto de sangrado como de tromboembolismo. Sin embargo, estudios recientes parecen demostrar que en este grupo, las HBPM pueden también constituir una estrategia segura y efectiva.

Determinación de la duración de la terapia anticoagulación con valores de dímero D

Debido a que es incierto el tiempo de duración de la anticoagulación oral en paciente con tromboembolismo venoso idiopático, un grupo de investigadores italianos desarrolló un estudio en un grupo de pacientes con un primer episodio idiopático de TVP o embolia pulmonar, que recibieron antagonistas orales de la vitamina K por tres meses. Un mes después de discontinuada la anticoagulación se realizaron niveles de Dímero D; si este era normal no se reiniciaba la terapia; si los niveles estaban elevados, se aleatorizaban los pacientes para reiniciar o suspender la anticoagulación. Ellos encontraron que el grupo de pacientes con Dímero elevado en quienes se suspendió la terapia mostró una incidencia elevada de recurrencia del episodio de TEV.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Abuabara J, Acero R, Archiva PE, et al. II Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso. *Acta Méd Colomb* 2005; 30:175-252.
2. Amoliga A, Matthay M, Matthay R. Pulmonary Thromboembolism and other Pulmonary Vascular Diseases. En *Chest Medicine. Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine*. RS George, RW Light, MA Matthay et al. Williams & Wilkins. Baltimore, 2000.
3. Barrit DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. *Lancet* 1960; 1:1309-12.
4. Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism: in transition. *Curr Opin Hematol* 2006; 13:344-50.
5. Bates SM, Ginsberg JS. Treatment of deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 2004; 351:268-77.
6. Burton WL, Stephen I, Stasior D, et al. Embolismo Pulmonar. En *Medicina Basada en la Evidencia*. Massachusetts General Hospital. Editorial Marban. Madrid, 1999.
7. Carlbom DJ, Davidson BL. Pulmonary embolism in the critically ill. *Chest* 2007; 132:313-24.
8. Cloutier LM. Diagnosis of pulmonary embolism. *Clin J Oncol Nurs* 2007; 11:343-8.
9. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol* 2007; 44:62-9.
10. Deitelzweig S, Groce III JB, and the heparin consensus group. Anticoagulant prophylaxis in medical patients: an objective assessment. *Pharmacotherapy* 2004; 8:120-6.
11. Dennis RJ, Arboleda MN, Rodríguez MN, et al. Estudio nacional sobre tromboembolismo venoso en población hospitalaria en Colombia. *Acta Méd Colomb* 1996; 21:55-63.
12. Dennis RJ. Tromboembolismo Venoso. En *Neumología*. Roa J, Bermúdez M, Acero R. McGraw-Hill, Bogotá, 2000.

13. Dolovich L, Ginsberg S, Dorketis M. A meta-analysis comparing low molecular weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2000; 160:181-8.
14. Dong B, Jirong Y, Liu G, et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD004437.
15. Du Breuil AL, Umland EM. Outpatient management of anticoagulation therapy. *Am Fam Physician* 2007; 75:1031-42.
16. Fitzmaurice DA, Hobbi R. Thromboembolism. En *A Compendium of the Best Evidence for Effective Health Care*. Edicion Clinical Evidence. ACP/ASIM. BMJ Publishing Group London. London, 1999.
17. Francis, CH. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 2007; 356:1438-44.
18. Francis CW. Clinical practice. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 2007; 356:1438-44.
19. Geerts WH, Heit JA, Clagget P, et al. Prevention of venous thromboembolism. Sixth ACCP consensus conference on antithrombotic therapy. *Chest* 2001; 119:132-75.
20. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2004; 126:338-400.
21. Goldhaber S, De Rosa M et al. International cooperative pulmonary embolism registry defects high mortality rate. *Circulation* 1999; 96:1-159.
22. Goldhaber S. Pulmonary embolism. *N Eng J Med* 1998; 339:93-103.
23. Harris A, Bolus NE. Pulmonary embolism imaging. *Radiol Technol* 2006; 77:478-89.
24. Hill J, Treasure T. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in inpatients having surgery: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007; 334:1053-4.
25. Howell G, Pyszczyński D. Diagnosis of acute pulmonary embolism. *Mo Med* 2007; 104:246-9.
26. Kollef MH. Predictive values of a rapid semi-quantitative d-dimer assay in critically ill patients with suspected venous thromboembolism disease. *Crit Care Med* 2000; 28:414-20.
27. Kucher N, Goldhaber SZ. Risk stratification of acute pulmonary embolism. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32:838-47.
28. Merli GJ. Venous thromboembolism prophylaxis guidelines: use by primary care physicians. *Clin Cornerstone* 2005; 7:32-8.
29. Miniati M, Marini C, Di Ricco G. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis (PISAPED). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1387-93.
30. Nutescu EA. Assessing, preventing, and treating venous thromboembolism: evidence-based approaches. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64:S5-13.
31. Palareti G, Cosmin B. D-Dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy. *N Engl J Med* 2006; 355:1780-9.
32. Palla A, Bardi G, Ribas C. Diagnosis of pulmonary embolism. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32:822-30.
33. PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. *JAMA* 1990; 263:2753-9.
34. Qaseem A, Snow V, Barry P et al. Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Current diagnosis of venous thromboembolism in pri-

- mary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med* 2007; 5:57-62.
35. Samama MM. Pulmonary embolism: controversies in laboratory studies. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2006; 35:157-61.
 36. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population based study. *Arch intern Med* 1998; 158:585-93.
 37. Segal JB, Eng J, Tamariz LJ, et al. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007; 1:63-73.
 38. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, et al. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 146:211-22.
 39. Shaughnessy K. Massive pulmonary embolism. *Crit Care Nurse* 2007; 27:39-50.
 40. Simoneau G, Sors H, Charbonnier B, et al. Low molecular weight heparin and unfractionated heparin were equally effective for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997; 337:663-9.
 41. Snow V, Qaseem A, Barry P, et al. American College of Physicians; American Academy of Family Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med.* 2007; 146:204-10.
 42. Turkstra F, Kuijter PM, Van Beek E Jr, Brandjes DP et al. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1997; 126:775-81.
 43. Walenga JM, Fareed J. Current status on new anticoagulant and antithrombotic drugs and devices. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3:265-7.

DISECCIÓN AÓRTICA

Mabel Gómez Mejía, MD
Sección de Cardiología – Cuidado Intensivo
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

El síndrome Aórtico Agudo (SAA) incluye: *Disección Aórtica (DA)*, *Hematoma Intramural (HI)* y *Úlcera Aórtica (UA)*. La incidencia del SAA es de alrededor de 30 casos por millón por año, de los cuales 80% son disecciones aórticas, 15% hematomas intramurales y 5% úlceras ateroscleróticas penetrantes.

La disección aórtica aguda es una causa poco frecuente pero letal de dolor torácico, lumbar y abdominal. Establecer un diagnóstico temprano es de máxima importancia debido a que la mortalidad de la DA aumenta aproximadamente a razón de 1% por hora durante las primeras 48 horas y puede alcanzar 70% en la primera semana. La tasa de mortalidad total es de 27%, reportada en el *Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD)*; este registro se inició en 1996 y continúa incluyendo pacientes. Los hallazgos físicos son variables y pueden incluir insuficiencia valvular aórtica, déficits de pulsos periféricos, neurológico o isquemia en otros órganos. La clave para establecer un diagnóstico temprano se puede resumir en un alto grado de sospecha y en un rápido estudio

diagnóstico. La elección en cuanto a practicar el estudio imaginológico depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y, por supuesto, de la disponibilidad de la tecnología pertinente.

Las disecciones proximales son emergencias quirúrgicas, mientras que las disecciones distales generalmente son susceptibles de tratamiento médico. Los “stents” endovasculares están ganando terreno en el tratamiento de disecciones distales agudas y crónicas; sin embargo, los resultados a largo plazo aún son limitados para determinar cuándo deben ser utilizados en lugar de tratamiento quirúrgico o médico.

Definición y clasificación

La propagación de la disección de manera anterógrada o retrógrada puede comprometer diferentes ramas de la aorta y causar complicaciones como síndrome de malperfusión, taponamiento o insuficiencia valvular.

La disección aórtica puede ser clasificada de acuerdo con tiempo de evolución, la anatomía y

la fisiopatología. El siguiente cuadro resume estas tres clasificaciones, ampliamente conocidas y utilizadas en la práctica clínica.

La clasificación de DeBakey en 1965 y de Stanford (De Stanford) en el 2000 establecen de una manera sencilla la localización anatómica de la disección, determinando si la disección es proximal (raíz aórtica o aorta ascendente) o distal (más allá de la arteria subclavia izquierda); de manera adicional es el sistema de clasificación más comúnmente usado.

Algunas variantes del SAA no son descritas en la clasificación de Stanford o de DeBakey, como el HI causado por hemorragia intramural de los *vasa vasorum* sin desgarro identificable de la íntima, y las UA, que son defectos focales en la pared aórtica con hematoma alrededor pero sin disección longitudinal. La diferenciación fisiopatológica entre hematoma intramural, úlcera aórtica y disección aórtica es causa de controversia; el hematoma intramural y la úlcera aórtica pueden progresar a aneurisma aórtico, disección o ruptura aórtica, sugiriendo que estas dos entidades son parte del espectro de una misma enfermedad.

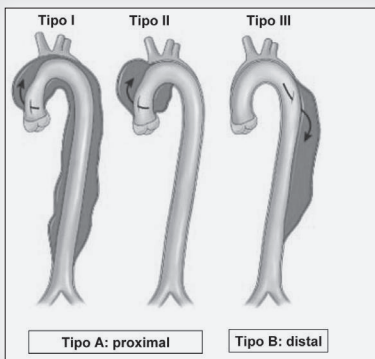
Tabla 1. Clasificación de la disección aórtica

Según el tiempo de evolución

- Aguda: < de 2 semanas
- Crónica: > de 2 semanas

Según la localización anatómica

- Aorta ascendente y descendente: Stanford Tipo A, DeBakey Tipo I
- Aorta ascendente: Stanford Tipo A, DeBakey Tipo II
- Aorta descendente: Stanford Tipo B, DeBakey Tipo III



Según la fisiopatología

- Clase 1: clásica disección aórtica con *flap* intimal entre la luz falsa y la luz verdadera.
- Clase 2: hematoma intramural aórtico sin *flap* intimal identificable.
- Clase 3: desgarro intimal sin hematoma (disección limitada).
- Clase 4: ruptura de placa aterosclerótica con úlcera aórtica penetrante.
- Clase 5: disección iatrogénica o traumática.

** Gráfica modificada de Le Winter M, Kabbani L. Pericardial Diseases. En Braunwald's Heart Disease. P Libby, PO Bonow, DP Zipes, DL Mann. 8th Edition. Elsevier St Louis, 2007. P. 1416. www.braunwalds.com

Fisiopatología de la DA

Fisiología y anatomía normales de la aorta: la aorta es la arteria más fuerte y larga en todo el cuerpo; a través de ella pasan aproximadamente 200 millones de litros de sangre en promedio durante la vida. Esta constituida por tres capas:

- Una capa delgada interna o *íntima*;
- Una capa gruesa en la mitad, *media*;
- La capa externa, también delgada, o *adventicia*.

La capa media, la más fuerte de todas, está formada por capas de tejido elástico entrecruzadas y organizadas en espiral que le permiten gran fuerza de estiramiento, distensibilidad y elasticidad, factores cruciales en el rol circulatorio. La íntima es una capa delicada que puede sufrir trauma fácilmente y la adventicia está constituida por colágeno principalmente y envuelve los *vasa vasorum* los cuales nutren la mitad externa de la aorta, incluyendo parte de la media.

La sístole ventricular distiende la aorta por la fuerza de la sangre eyectada desde el ventrículo izquierdo. De esta manera, parte de la energía cinética generada por la contracción del ventrículo izquierdo es convertida en energía potencial almacenada en la pared aórtica. Durante la diástole, esta energía potencial es transformada nuevamente en energía cinética a medida que la pared de la aorta se retrae e impulsa la sangre distalmente en el árbol arterial. La onda de pulso la cual tiene un efecto de “ordeñamiento” (*milking effect*) es transmitida a lo largo de la aorta y hacia la periferia a una velocidad de aproximadamente 5 m/seg.

La presión sistólica dentro de la aorta es una función del volumen de sangre eyectado, la distensibilidad de la aorta y la resistencia al flujo sanguíneo. Esta resistencia depende primariamente del tono de la pared muscular de las arterias periféricas y arteriolas, y de la inercia de la columna de sangre en la aorta. En adición a sus funciones de conducción y bombeo, la aorta también juega

un papel indirecto en el control de la resistencia vascular sistémica y la frecuencia cardíaca. Receptores de presión, análogos que se ubican en el seno carotídeo, se encuentran en la aorta ascendente y el arco aórtico, y envían señales aferentes al centro vasomotor en el cerebro a través del nervio vago. Un incremento en la presión intraaórtica causa bradicardia refleja y reducción en la resistencia vascular sistémica, mientras que una disminución en la presión intraaórtica aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular.

La aorta se divide anatómicamente en torácica y abdominal. La aorta torácica se divide a su vez en aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente; la aorta abdominal se divide en dos segmentos: suprarrenal e infrarrenal. La aorta ascendente tiene aproximadamente 5 cm de longitud y tiene dos segmentos: segmento inferior o *raíz aórtica*, la cual se inicia a nivel de la válvula aórtica, y una porción superior que se inicia en la unión sinotubular. El punto en el cual el arco aórtico se une con la aorta descendente es llamado *istmo aórtico* y la aorta es especialmente vulnerable al trauma en este sitio, debido a que la relativa movilidad en esta porción de la aorta termina y se convierte en un punto relativamente fijo a la caja torácica.

Aproximadamente 65% de los desgarros intinales ocurren en la aorta ascendente, 20% en la aorta descendente, 10% en el arco aórtico y 5% en la aorta abdominal.

Envejecimiento de la aorta: la propiedad elástica de la aorta contribuye de manera crucial a su función normal; no obstante, la elasticidad y la distensibilidad de la aorta disminuyen con la edad. Estos cambios ocurren aun en adultos sanos normales. La pérdida de elasticidad y distensibilidad contribuye al aumento en la presión de pulso que se observa en los ancianos y que se acompaña de dilatación lenta y progresiva de la aorta. Esta pérdida de elasticidad con la edad es acelerada en personas con hipertensión, hipercolesterolemia o enfermedad coronaria. Histológicamente el envejecimiento de la pared de la aorta muestra fragmentación de la elastina con un aumento en el colágeno. Con el tiempo estos cambios de la

distensibilidad de la aorta se manifiestan clínicamente en alteraciones de la función cardíaca.

Fisiopatología de la DA: la degeneración quística de la *media* es el factor de predisposición más importante en la disección aórtica; por lo tanto, cualquier enfermedad u otra condición que altere la integridad de los componentes musculares o elásticos de la *media* predispone a disección. La degeneración quística de la capa *media* es una característica intrínseca de varios defectos hereditarios del tejido conectivo, principalmente en el Síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos, así como pacientes con válvula aórtica bicúspide. En ausencia de Síndrome de Marfan, solo una minoría de los casos de disección aórtica presentan esta degeneración histológicamente clásica; sin embargo, el grado de degeneración en otros casos es cualitativa y cuantitativamente mayor que la esperada como parte del proceso de envejecimiento. Aunque las causas de tal degeneración no están claramente establecidas, la edad avanzada y la hipertensión son dos de los factores preponderantes. Es importante aclarar que la disección puede ocurrir en una aorta histológicamente normal.

Se cree que la DA se inicia con un desgarro en la *íntima* de la aorta (típicamente transverso y que no involucra la circunferencia total de la aorta), que directamente expone la capa *media* a la fuerza de conducción (o presión de pulso) de la sangre intraluminal. Esta sangre penetra la capa *media* y la separa longitudinalmente disecando la pared aórtica. Expuesta a persistente presión intraluminal, la disección se extiende típicamente de manera anterógrada y en otros casos de manera retrógrada. El espacio lleno de sangre entre las capas disecadas y la pared aórtica se convierte en una falsa luz. También pueden presentarse más sitios de desgarro en el *flap* de la *íntima*, creando salidas o entradas adicionales de sangre en la falsa luz.

Fisiopatología del Síndrome de malperfusión: el compromiso de las ramas de la aorta puede producir síndrome de *malperfusión* cuando los lechos vasculares están críticamente comprometidos; pero debe tenerse en cuenta que el com-

promiso de las ramas aórticas no es sinónimo de síndrome de mal perfusión, porque una obstrucción parcial de una rama aórtica puede no producir isquemia crítica.

Este compromiso puede complicar la disección aórtica en un 31% de los pacientes, aumentando la mortalidad. Cualquier rama de la aorta puede estar afectada y la morbilidad asciende según el territorio vascular afectado. El compromiso puede ocurrir a través de varios mecanismos, y la identificación de dicho mecanismo es crítica para escoger un tratamiento efectivo. Minutos después de la disección, la luz verdadera se colapsa en grados variables, mientras la luz falsa se extiende, proceso que es dependiente del porcentaje total de la circunferencia aórtica comprometida. Se han descrito dos mecanismos para el compromiso de las ramas aórticas, cada uno de las cuales tiene tratamiento específico en el síndrome de malperfusión:

- **Obstrucción dinámica:** la luz verdadera es incapaz de proporcionar un volumen de flujo sanguíneo adecuado o el *flap* de disección se prolapsa dentro del *ostium* del vaso, el cual permanece anatómicamente intacto. Este es el mecanismo responsable en 80% de los casos del síndrome de mal perfusión. La severidad del colapso de la luz verdadera y el grado de oclusión del *ostium* del vaso es determinado por la circunferencia de la aorta disecada, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica del vaso.
- **Obstrucción estática:** en la disección aguda, la falsa luz es altamente trombogénica como resultado de la exposición de la capa *media* y adventicia. La formación del trombo puede ocurrir en el extremo terminal (ciego) de la columna de disección; si este extremo terminal se propaga la columna de disección puede ocasionar compresión del *ostium* de la rama y causar daño por trombosis o hipoperfusión del órgano comprometido. Este mecanismo también puede producir síndrome de mal perfusión por disección que se extiende a la rama misma.

Percusión espontánea: cuando la disección por sí misma produce una separación del *ostium* del vaso, conservando intacta la anatomía del mismo y recibiendo flujo a través de la falsa luz se dice que hay una percusión espontánea; en estos casos no hay evidencia de síndrome de mal perfusión mientras se mantenga el flujo a través de la luz falsa.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La DA es una enfermedad rara, con una incidencia estimada de aproximadamente 5 a 30 casos por 1 ' 000.000/año. Menos de 0,5% de los pacientes que se presentan al servicio de urgencias con

dolor torácico o lumbar tienen disección aórtica. Dos terceras partes de los pacientes son hombres, con una edad promedio de presentación de aproximadamente 65 años. El pico de incidencia está entre la quinta y la sexta décadas para disección proximal y entre la sexta y la séptima décadas para disección distal.

Factores predisponentes encontrados en el "Registro Internacional de Disección Aórtica" fueron hipertensión (72% de los casos), aterosclerosis (31% de los casos) y cirugía cardíaca previa (18% de los casos). El análisis en los pacientes más jóvenes (< 40 años) reveló que el Síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide y/o cirugía previa aórtica, eran las causas más comunes (ver algoritmo).

TABLA 2. Factores de riesgo para DA

- Hipertensión
- Enfermedad aterosclerótica
- Historia de cirugía cardíaca
- Aneurisma aórtico
- Enfermedad del colágeno (*Síndrome de Marfan* y *Ehlers-Danlos*)
- Válvula aórtica bicúspide
- Coartación aórtica
- Síndrome de Turner
- Ejercicio
- Arteritis de grandes vasos: *células gigantes*, *Takayasu*, *Sífilis*
- Uso de cocaína y metanefrinas
- Tercer trimestre del embarazo
- Trauma de tórax contundente o lesión por desaceleración
- Lesión iatrogénica (cateterización intraaórtica)

El 65% de los desgarros de la íntima se produce en la aorta ascendente, 20% en la aorta descendente, 10% en el arco aórtico y 5% en la aorta abdominal.

El registro IRAD (*"Registro Internacional de Disección Aórtica"*) reportó una mortalidad total de 27,4% para todos los tipos de disección, incluyendo 26% para tratamiento quirúrgico de la disección proximal, y 58% para tratamiento médico solamente (se entiende que estos pacientes recibieron tratamiento médico porque no eran candidatos quirúrgicos por edad avanzada, comorbilidades o simplemente porque se rehusaron al tratamiento quirúrgico). En las disecciones distales la tasa de mortalidad fue 10,7% con terapia médica y aumentó a 31% en presencia de disecciones complicadas que requirió cirugía.

Cuadro clínico

Síntomas: el síntoma inicial más común es el dolor (96%), típicamente severo, desgarrante y de inicio súbito, a diferencia del dolor del infarto de miocardio que usualmente es progresivo en severidad. Otra característica del dolor de la disección es su tendencia a migrar (17%) de su sitio de origen a otros (generalmente, siguiendo la vía de la disección a medida que esta se extiende). En algunos casos el dolor puede ser pleurítico secundario a pericarditis que resulta de la sangre contenida en el espacio pericárdico cuando se disecciona la aorta ascendente. Otros síntomas menos comunes son la falla cardíaca congestiva (7%), síncope (13%), accidente cerebrovascular (6%), neuropatía periférica isquémica, paraplejía, paro cardíaco y muerte súbita. Los pacientes que presentan síncope tienen una mortalidad más alta, con una probabilidad mayor de taponamiento cardíaco y ACV. Algunos pacientes pueden presentarse solo con dolor torácico y evidencia de hemopericardio; en estos casos a menos que haya un diagnóstico de tumor metastásico al pericardio se debe sospechar DA o ruptura aórtica contenida.

Hallazgos físicos: El examen físico puede ser extremadamente variable, es decir, con hallazgos

físicos suficientes para sugerir el diagnóstico o ausentes aun en presencia de DA extensa. Entre los hallazgos físicos están:

- Hipertensión (70% de los pacientes con disección distal y 36% de los pacientes con disección proximal).
- Hipotensión (25% de los pacientes con disección proximal y 4% de los pacientes con disección distal).
- Hipotensión severa en casos de taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda severa, ruptura intrapleurales o intraperitoneal.
- Pseudohipotensión en casos de compromiso u oclusión de las arterias braquiales.
- Déficit de pulsos (30% de las disecciones proximales y 15% de las disecciones distales) que puede ser transitoria por desplazamiento del *flap* intimal.
- Soplo de insuficiencia aórtica.
- Insuficiencia aórtica (1/3 de los casos de disección proximal) + signos periféricos de insuficiencia aórtica dependiendo de la severidad de la insuficiencia.
- Falla cardíaca secundaria a insuficiencia valvular aórtica aguda.
- Manifestaciones neurológicas (6 a 19% de los pacientes, más frecuentemente con disecciones proximales).
- ACV (3 a 6%): por compromiso de la innominada o arteria carótida común izquierda.
- Paraplejía secundaria a isquemia de la médula espinal.
- Infarto agudo de miocardio (1 a 2% de los casos) por compromiso del *ostium* coronario, más frecuentemente de la coronaria derecha. Por esta importante razón es esencial que durante la evaluación de un paciente

con infarto agudo de miocardio inferior se debe evaluar la posibilidad de disección aórtica antes de instaurar terapia trombolítica.

- Isquemia o infarto renal (5 a 8%) por compromiso de una o ambas arterias renales.
- Isquemia e infarto mesentérico (3 a 5%): complicación potencialmente letal.
- Isquemia aguda de miembro(s) inferior(es) (12%): en estos casos el dolor torácico puede ser mínimo o estar ausente por lo que puede ser confundido con un evento embólico periférico.
- Derrame pleural más comúnmente del lado izquierdo, secundario a hemotórax.
- Voz ronca, obstrucción de vía aérea superior, hemoptisis, disfagia, hematemesis, síndrome de vena cava inferior, masa pulsátil en el cuello, síndrome de Horner y fiebre inexplicada.
- Soplo cardíaco continuo por ruptura de la disección hacia la aurícula derecha, ventrículo derecho o aurícula izquierda con falla cardíaca secundaria.

En el **diagnóstico diferencial** se deben considerar infarto de miocardio, pericarditis, embolismo pulmonar, insuficiencia aórtica aguda sin disección, aneurisma de aorta torácico o abdominal no disecante o tumores mediastinales.

Métodos diagnósticos

Clínica: tres características clínicas han demostrado ser una herramienta diagnóstica efectiva en la identificación de pacientes con DA: (1) dolor de inicio súbito, descrito como desgarrador en tórax o espalda, (2) ensanchamiento o desviación mediastinal en radiografía de tórax y (3) diferencia de pulso o presión diferencial en los brazos >20 mm Hg. Cuando se encuentran estas tres características, la probabilidad de DA es intermedia (31 a 39%), que aumenta a 83 y 100% cuando se combina con otros hallazgos. En el

caso de ausencia de los tres, la probabilidad es de 7%; sin embargo, un 4% son falsos negativos (inaceptablemente alto), por lo que su ausencia no debe detener el ejercicio clínico para descartar o confirmar DA.

Radiografía de tórax: en el servicio de urgencias la radiografía de tórax es parte esencial de la evaluación del dolor torácico; desafortunadamente su utilidad para el diagnóstico de DA es limitado. En el IRAD (*Registro Internacional de Disección Aórtica*) el ensanchamiento mediastinal (>8 cm) y el contorno aórtico anormal (hallazgos radiográficos clásicos en DA) solo se encontró en 50 y 60% de los casos, 20% tenían radiografía de tórax normal, estableciéndose una sensibilidad para el ensanchamiento del mediastino de 65% y para el contorno anormal de la aorta de 71%.

Electrocardiograma: las anormalidades electrocardiográficas en la DA pueden incluir alteraciones en el ST o en la onda T. Las disecciones proximales de la aorta pueden comprometer las arterias coronarias (perfusión) y generar cambios electrocardiográficos compatibles con infarto agudo de miocardio, por lo que el médico debe realizar historia clínica y examen físico minuciosos.

Imágenes diagnósticas: el objetivo de las imágenes diagnósticas en los pacientes con sospecha de DA es confirmar o excluir el diagnóstico, clasificar la disección, y evaluar la naturaleza del problema, siendo la clasificación de suma importancia. Para la confirmación del diagnóstico, los pacientes frecuentemente requieren más de un método diagnóstico no invasivo para caracterizar la disección: tomografía axial computadorizada (61% de los casos), ecocardiograma (33% de los casos), resonancia magnética nuclear (2% de los casos) y aortografía (4% de los pacientes). La **tabla 3** resume las indicaciones, ventajas y desventajas de las imágenes diagnósticas más utilizadas.

Tabla 3. Indicaciones, ventajas y desventajas de las imágenes diagnósticas

Indicaciones y ventajas	Desventajas
TAC Sensibilidad 83-95% Especificidad 87-100%	
• Puede diferenciar entre disección, hematoma y úlcera. • Puede evaluar la extensión de compromiso aórtico (visceral, arterias ilíacas). • Es el examen menos operador dependiente. • Proporciona información confiable para seguimiento.	• Requiere utilizar medios de contraste iodados (nefrotóxico). • No puede evaluar la presencia ni grado de insuficiencia valvular aórtica.
Ecocardiograma transesofágico (ETE) Sensibilidad 98% Especificidad 63-96%	
• Puede ser practicado sin trasladar al paciente con resultados inmediatos. • Puede diferenciar entre disección, hematoma y úlcera. • Puede detectar el sitio donde se inicia el desgarro, flujo a través de la falsa luz, trombosis de la falsa luz, compromiso del arco aórtico o las coronarias, grado de insuficiencia valvular mitral y derrame pericárdico. • Método diagnóstico preferido para evaluar pacientes inestables con alta sospecha de DA proximal en salas de cirugía.	• Requiere intubación esofágica. • Punto ciego para evaluar ubicación entre la unión de la aorta ascendente y el arco aórtico, por la presencia del esófago y el bronquio fuente izquierdo. • Imposibilidad para documentar disección más allá del diafragma.
Ecocardiograma transtorácico (ETT)	
• Útil en la identificación de disección Tipo A en pacientes en <i>shock</i>. • Excelente herramienta para evaluar anatomía y función cardíaca.	• Visualización limitada de la aorta distal ascendente, transversa y proximal en un número importante de pacientes.
Resonancia Magnética Nuclear (RMN) Sensibilidad 95-100% Especificidad 95-100%	

Continúa

Indicaciones y ventajas	Desventajas
• Considerada en la actualidad el patrón de oro para diagnóstico. • Identifica la localización del desgarro intimal. • Proporciona información funcional de la válvula aórtica. • Modalidad de elección en pacientes hemodinámicamente estables.	• Uso limitado en urgencias. • Aplicabilidad limitada en pacientes con claustrofobia, marcapasos, clips u otros elementos metálicos. • Deja al paciente inaccesible por 1 hora. • No se puede usar en pacientes hemodinámicamente inestables.
Aortografía Sensibilidad 88% Especificidad 94%	
• Utilizada como parte del tratamiento endovascular de la disección.	• Raramente practicada teniendo en cuenta el mejor desempeño y perfil de seguridad de las imágenes topográficas no invasivas. • Aún una incidencia de enfermedad coronaria concomitante de 25% en estos pacientes falla para justificar practicarla. • Falsos negativos: trombosis de la falsa luz en presencia de hematoma intramural. • Es innecesaria antes de reparo quirúrgico.

Varios biomarcadores que podrían facilitar el diagnóstico de SAA están siendo estudiados; en la ta-

bla 4 se revisan algunos de ellos con sus ventajas diagnósticas:

Tabla 4. Biomarcadores en el diagnóstico

Marcador y Ventajas	Desventajas
Dímero D • Alta sensibilidad y especificidad en las primeras 6 horas.	• No puede realizar diagnóstico diferencial con TEP (tromboembolismo pulmonar).
Cadena pesada de Miosina • Alta sensibilidad y especificidad en las primeras 6 horas.	• Su utilidad disminuye 12 horas después del inicio de los síntomas.
Homocisteína y metaloproteinasas • En estudio	

TRATAMIENTO

Tratamiento agudo general para disección tipo A y B

- **Manejo del dolor:** el manejo del dolor con opiáceos y benzodiazepinas, que a su vez ayudan en el control de la hipertensión.
- **Manejo de la hipertensión:** en el examen físico inicial la hipertensión está presente en 70% de las disecciones tipo B, y en 25 a 35% de las disecciones tipo A. La hipertensión refractaria en la disección tipo B es común y ocurre en 64% de los pacientes; sin embargo, no está usualmente relacionada con compromiso de arteria renal o dilatación aórtica, por lo que se debe continuar tratamiento médico. La DA hipertensiva es una emergencia que requiere disminución inmediata de las cifras de tensión arterial al mínimo nivel tolerado sin compromiso de la perfusión; se recomiendan agentes antihipertensivos parenterales de corta acción, siendo los β -bloqueadores la primera elección en la terapia aguda y crónica. Los vasodilatadores periféricos (nitroprusiato y nitroglicerina) deben ser iniciados si los β -bloqueadores son insuficientes para el control de la hipertensión y **nunca** deben ser usados solos, pues pueden causar taquicardia refleja aumentando el estrés intraluminal.
- **Control del dolor mediante terapia antihipertensiva;** es considerado de gran importancia en el manejo temprano de la DA, y la recurrencia del dolor se considera una falla de la terapia médica. En los pacientes con disección tipo B, la recurrencia del dolor en ausencia de signos clínicos o radiográficos de un curso complicado (aumento en la extensión de la disección o aumento en el diámetro aórtico) se debe continuar una estrategia conservadora en el manejo médico.
- Hipotensión o *shock* se presentan en 15 a 30% de los pacientes con DA aguda, y son hallazgos indicativos de colapso hemodinámico inminente. Los pacientes que desarrollan hi-

potensión tienen un riesgo 5 veces mayor de muerte, y están en un riesgo mayor de presentar compromiso neurológico, isquemia miocárdica, mesentérica y de extremidades. La hipotensión puede resultar por falla de bomba (por insuficiencia aórtica aguda, taponamiento cardíaco o isquemia miocárdica), ruptura aórtica, acidosis láctica o *shock* espinal. La hipotensión puede responder de manera transitoria a líquidos; sin embargo, deben ser referidos de manera inmediata a valoración quirúrgica. No se recomienda realizar pericardiocentesis debido a que la descompresión del saco pericárdico puede precipitar el colapso hemodinámico por aumento del sangrado.

Aneurisma tipo A

El reemplazo con injerto (*graft replacement*) con o sin reemplazo de válvula aórtica es el tratamiento de elección para muchos pacientes con disección tipo A, a menos que el paciente se presente con déficit neurológico mayor o la complicación vascular periférica implique un riesgo mayor que la amenaza de ruptura proximal.

Complicaciones agudas del aneurisma tipo A

Isquemia mesentérica: la presencia de isquemia mesentérica recibe tratamiento prioritario en virtualmente todos los pacientes, y constituye una excepción al reparo aórtico central urgente de la disección tipo A. La importancia de tratar la isquemia mesentérica primero y retrasar el reparo aórtico central resulta en una mejoría de la mortalidad de 87 a 37%.

Aneurisma tipo B

En pacientes con aneurisma tipo B no complicado el tratamiento quirúrgico no ha demostrado superioridad sobre la terapia médica.

En pacientes con aneurisma tipo B complicado por compromiso de ramas de la aorta y síndrome de *malperfusión*, el tratamiento es quirúrgico; las

opciones endovasculares aún no constituyen una recomendación formal, aunque algunos centros realizan este tratamiento bajo estricta vigilancia.

La complicación catastrófica de ruptura es poco frecuente, excepto en pacientes con dilatación avanzada de la falsa luz; la amenaza de ruptura en la aorta descendente proximal o la ruptura son la única indicación para reemplazo del injerto (*graft replacement*) en disección distal. A menos que haya un aneurisma extenso, la resección debe limitarse a la aorta descendente proximal, ya que la mortalidad y el riesgo de isquemia de la médula aumentan dramáticamente cuando se realiza un reemplazo extenso.

Complicaciones agudas del aneurisma tipo B

El Síndrome de Malperfusión se presenta cuando hay compromiso de ramas de la aorta que llevan a isquemia del órgano comprometido y que se constituye frecuentemente en indicación para cirugía; se presenta en 30 y 42% de los pacientes.

Trombosis de la falsa luz: ocurre en 2 a 3% de los pacientes tratados médicamente y en 15 a 30% de los pacientes tratados quirúrgicamente.

Complicaciones crónicas de aneurisma tipo B

Disección recurrente vs. formación de aneurisma: la permanencia de la falsa luz es un factor de riesgo para disecciones recurrentes o formación de aneurisma, aunque el paciente haya tenido tratamiento quirúrgico. La progresión a aneurisma dentro de los primeros 4 años del diagnóstico inicial ocurre en 30 y 50% de los pacientes tratados médicamente.

Síndrome de malperfusión

Obstrucción dinámica: el tratamiento de elección es la fenestración quirúrgica (orificio creado quirúrgicamente) que busca restaurar la circulación a los territorios afectados, especialmente, cuando el compromiso es mesentérico o renal. La presencia

de isquemia mesentérica supone prioridad en todos los pacientes y constituye una excepción para el reparo en pacientes con disección tipo A.

Tratamiento percutáneo: stents, fenestración percutánea con balón

En la historia natural de las disecciones tipo B tratadas médicamente, la permanencia de una falsa luz se constituye en un factor de riesgo independiente para desarrollar aneurisma. Durante los primeros 4 a 7 años después de la DA aguda, un aneurisma de la falsa luz se desarrolla en 14 y 40% de los pacientes tratados médicamente. Por lo tanto, el intento de inducir trombosis de la falsa luz sellando el desgarro con un *stent* tendría el potencial de reducir complicaciones tempranas y tardías de la disección tipo B. Las metas de esta terapia son remodelar la aorta al redireccionar el flujo hacia la luz verdadera y trombosar la luz falsa. Al liberar el colapso de la luz verdadera, en teoría se reestablece el flujo en las ramas comprometidas con obstrucción dinámica en 80% de los casos. El tamaño del *stent* requiere una cuidadosa planeación con medidas mediante imágenes reconstruidas por TAC tridimensional con una distancia mínima de 2 cm proximales al sitio del desgarro y una longitud total de al menos 10 cm distales al desgarro. Una vez se selecciona el *stent*, se debe lograr una localización perfecta mediante eco endovascular y angiografía. Entre las complicaciones asociadas a tratamiento percutáneo con *stents* se encuentran ruptura aórtica y disección retrógrada.

Aunque de manera preliminar, los datos disponibles sugieren que el reparo con *stents* podría convertirse en un futuro en el tratamiento de elección para pacientes con disección distal, pero la evidencia actual no permite una recomendación formal para su uso. Se requieren estudios clínicos aleatorizados prospectivos comparativos para clarificar el rol de los *stents* en el tratamiento de DA distal aguda.

Tratamiento a largo Plazo: los pacientes deben continuar tratamiento permanente con

β -bloqueadores para mantener presiones arteriales <135/80 mm Hg; los pacientes que no toleren los β -bloqueadores se pueden beneficiar con el uso de diltiazem o verapamilo. Debido a que la progresión a aneurisma aórtico es común, los pacientes deben tener seguimiento imaginológico seriado de la aorta en los meses 1, 3, 6 y 12 después de la disección aguda, y posterior seguimiento anual. Una dilatación de la aorta proximal >5 cm o de la aorta distal >6 cm supone referir al paciente para nuevo tratamiento quirúrgico. Se debe prohibir la actividad física que produzca taquicardia o elevación de la presión arterial como jockey, esquiar, fútbol, levantar pesas, etc. Por último, los pacientes deben buscar atención inmediata en caso de dolor torácico o de espalda.

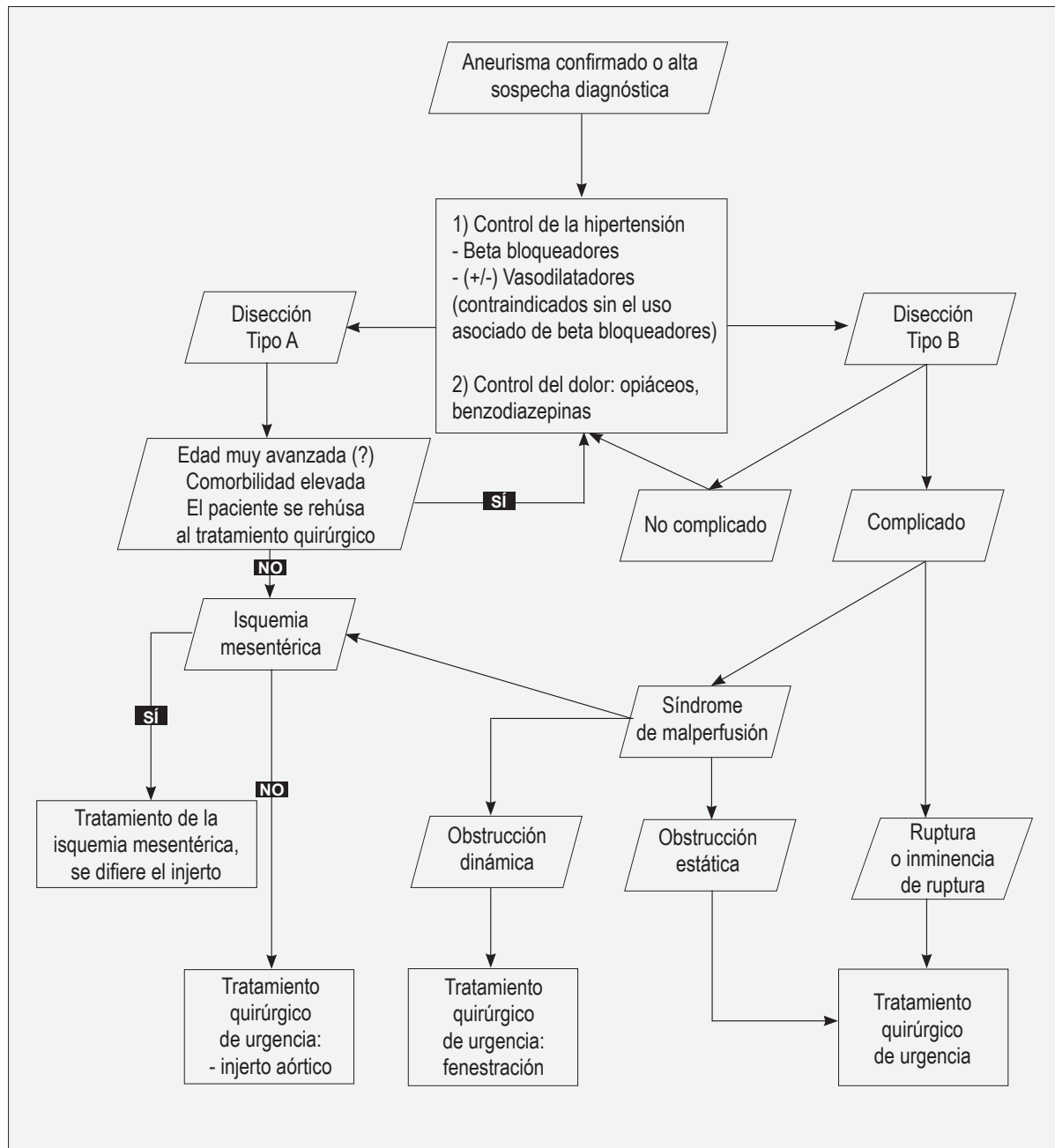
PRONÓSTICO

A pesar de los avances médicos y quirúrgicos, la DA es altamente letal. Los pacientes con DA proximal tienen un riesgo mayor de muerte. Usando los datos del IRAD (*Registro Internacional de Disección Aórtica*) se pudo determinar que la edad ≥ 70 años, inicio súbito de dolor torácico, hipotensión/*shock*/taponamiento, falla renal, déficit de pulso y ECG anormal son factores independientes de muerte.

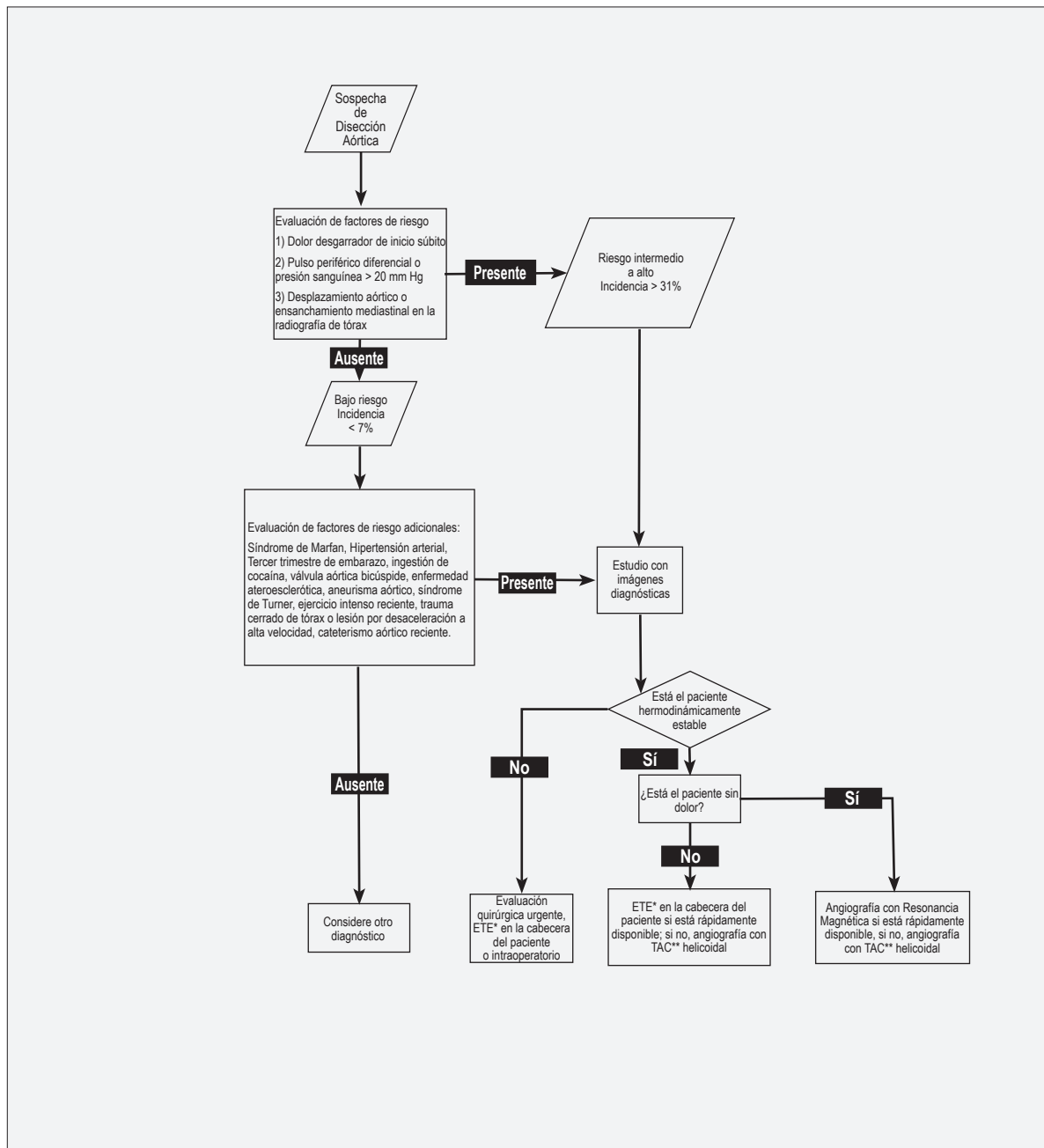
LECTURAS RECOMENDADAS

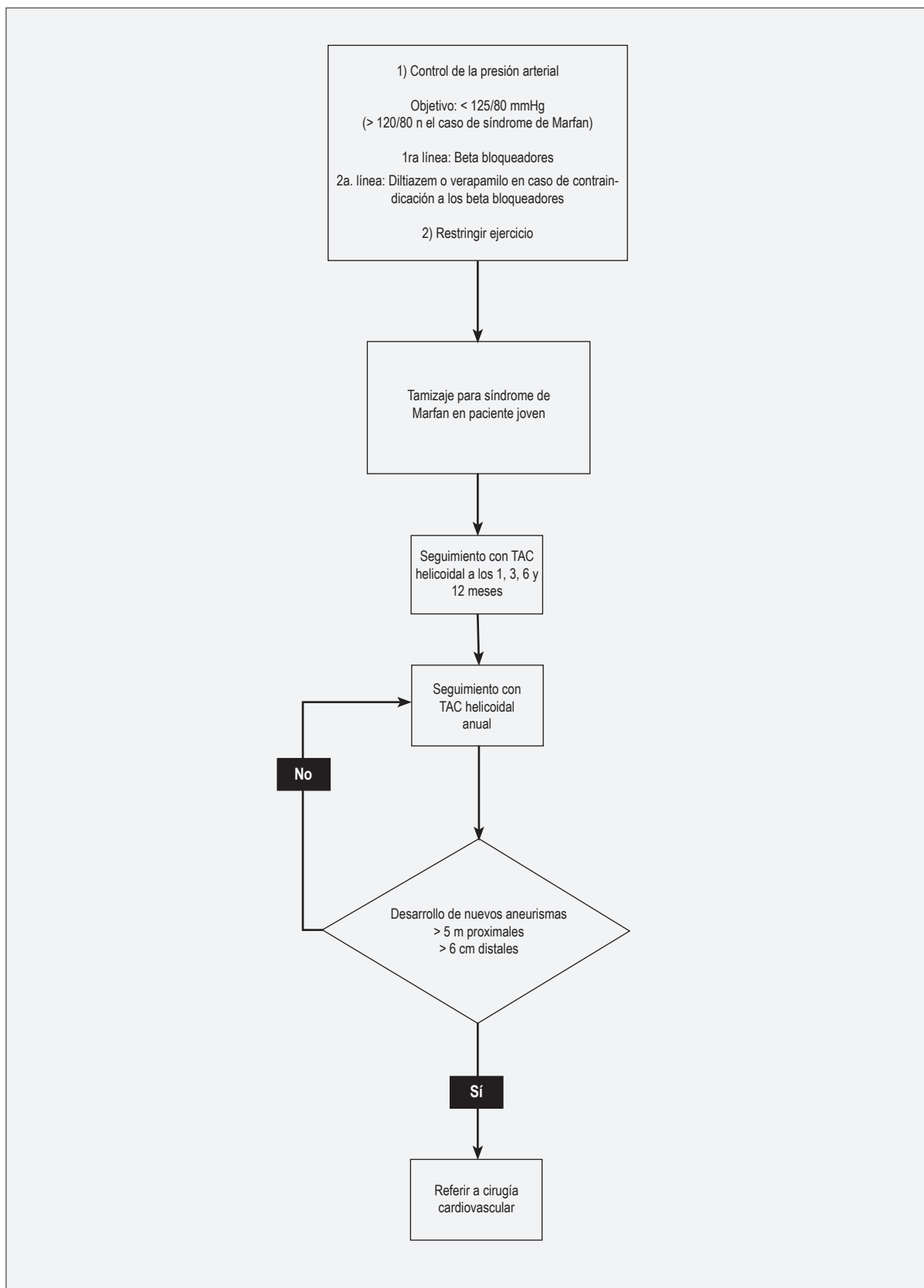
1. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J* 2006; 82:305-12.
2. Atkins M, Black J, Cambria R. Aortic dissection: perspectives in the era of stent-graft repair. *J Vasc Surg* 2006; 2:30-43.
3. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O et al. Task force report diagnosis and management of aortic dissection. European Society of Cardiology. *Euro Heart J* 2001; 22:1641-81.
4. Evangelista MA. Progress in the acute aortic syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:428-39.
5. Ince H, Nienaber C. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart* 2007; 93:266-70.
6. Inglese L, Mollicelli N, Medda M, et al. Endovascular repair of thoracic aortic disease with the Endo-Fit stent-graft: short and midterm results from a single center. *J Endovasc Ther* 2008; 15:54-61.
7. LeWinter M, Kabbani L. Pericardial diseases. En Braunwald's Heart Disease. Zipes DP, Libby P, Bonow RO et al. Elsevier International. 2004.
8. Mukherjee D, Eagle K. Aortic dissection an update. *Curr Probl Cardiol* 2005; 6:287-325.
9. Resch T. Acute type B dissection: endovascular repair or open surgery? *Acta Chir Belg* 2007; 107:630-5.
10. Siegal E. Acute aortic dissection, core competency review. *J Hosp Med* 2006; 1:94-105.
11. Smith AD, Schoenhagen P. CT imaging for acute aortic syndrome. *Cleve Clin J Med* 2008; 75:7-9.
12. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:1-41.

ALGORITMO TRATAMIENTO AGUDO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA



EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA SOSPECHA DE DA





SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

*Carlos Alberto Vargas, MD
Servicio de Oncología*

*Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia*

*Karen V. Ford Garzón, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia*

Una emergencia médica y oncológica que enfrentan los servicios de emergencia es el Síndrome de Vena Cava Superior (SVCS), que resulta de la obstrucción de la circulación extrínseca o intrínseca del flujo sanguíneo de retorno en la vena cava superior (VCS). Esto sucede con la mayor frecuencia por el crecimiento de un neoplasma maligno o, raramente, por una entidad inflamatoria benigna. También se vio en tiempos pasados debido a un gran bocio intratorácico.

FISIOPATOLOGÍA

La VCS es la estructura encargada del drenaje venoso de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores al corazón derecho. Procede de la unión de las dos venas braquiocefálicas para desembocar en la aurícula derecha. Mide 6-8 cm de longitud y 1,5-2 cm de ancho. La pared es delgada y se encuentra ubicada en un lugar no distensible del mediastino donde puede ser fácilmente afectada por masas que hacen compresión extrínseca. Es un vaso de alta capacitancia y baja resistencia.

La obstrucción puede ser debida a trombosis generada por la neoplasia o por ganglios metastáticos mediastinales, o también por la presencia de un catéter venoso central de larga duración.

Cuando ocurre la obstrucción de la SVCS el flujo venoso se deriva a la vena hemiaxigós, a la vena mamaria interna o a la vena torácica interna.

EPIDEMIOLOGÍA

El SVCS aparece en 7% de los pacientes con cáncer, principalmente por tumores malignos del lado derecho del tórax. Se observa con mayor frecuencia en la quinta y sexta década de la vida. Como frecuentemente es ocasionado por una enfermedad maligna en estado avanzado, la supervivencia a 30 meses es apenas de cerca de 10%, dependiendo del tipo de neoplasia que lo originó.

ETIOLOGÍA

El SVCS es producido en la mayoría de los casos (95%) por tumores malignos del mediastino. La

causa más frecuente es el carcinoma broncogénico, en 75-80% de los casos.

La etiología benigna incluye fibrosis mediastinal, aneurisma aórtico, histoplasmosis, tuberculosis y sífilis. Con anterioridad a los antibióticos se vieron tales casos producidos por infecciones prolongadas que producían fibrosis mediastinal, entidad que es muy infrecuente en la actualidad. Se han reportado casos de SVCS producidos por absceso amebiano (Lichtenstein et al, 2005).

En la última década, cerca del 35% de los casos de SVCS se ven asociados con trombosis debida a la implantación de catéteres venosos centrales o marcapasos. Esto refleja el auge de estos procedimientos. En la **tabla 1** se observa la distribución de los casos de SVCS de origen neoplásico.

TABLA 1. Diagnóstico en 125 casos de SVCS

Hallazgos histológicos	% Casos
Carcinoma broncogénico	
• Células pequeñas	34
• Epidermoide	21
• Adenocarcinoma	14
• Células grandes	11
Linfoma	
• No Hodgking	13
• Hodgking	1
Otro	6

Tomado de Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. Chest 1993; 103:394-7.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La gravedad de las manifestaciones depende de la rapidez del desarrollo del síndrome. Algunos casos de bocio que sangran internamente (un quiste parenquimatoso) presentan obstrucción aguda de la vía aérea por compresión extrínseca, al tiempo con el SVCS.

Los pacientes con SVCS exhiben edema facial, edema cervical, acompañado de tos y disnea y, en forma ocasional cefalea, edema de la lengua, mareo, epistaxis, inyección conjuntival y hemoptisis. En casos severos hay deterioro del estado de conciencia.

En el examen físico se encuentra distensión de las venas del cuello y circulación colateral en la pared torácica. El grado de distensión de las venas yugulares es variable. Puede aparecer síndrome de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis) por compresión de la cadena simpática en el mediastino.

En la **tabla 2** se muestra la frecuencia de signos y síntomas encontrados en los pacientes con SVCS.

TABLA 2. Hallazgos únicos en SVCS

Hallazgos clínicos	% Casos
Edema facial	78
Distensión de las venas yugulares	27
Edema de la extremidad superior	75
Plétora facial	13
Disnea	71
Distensión de las venas torácicas	67
Cianosis	13

Tomado de Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. Am J Surg 1990; 160:207-11.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de SVCS es clínico. En la radiografía de tórax se observa ensanchamiento del mediastino o signos de derrame pleural. Es posible identificar la lesión tumoral que origina el SVCS.

La tomografía axial computadorizada es el examen diagnóstico de elección para evaluar la anatomía del mediastino y la estructura de la VCS. Ubica con exactitud el sitio de obstrucción y pue-

de servir como guía para la toma de biopsia por mediastinoscopia, broncoscopia o aspiración con aguja fina.

La venografía se reserva para los casos en que se decide implantar un *stent* intravascular como medida terapéutica. La utilización de este procedimiento va en aumento porque produce un alivio rápido de la complicación. Al solucionar los factores que ponen en peligro la vida del paciente, el abordaje diagnóstico puede planearse más adecuadamente, aumentando las posibilidades de llegar a un diagnóstico preciso con el menor número de procedimientos posible.

La herramienta principal que determina el plan terapéutico es el diagnóstico histopatológico de la causa del SVCS. Teniendo en cuenta que muchos pacientes presentan SVCS como cuadro inicial de la enfermedad, se deben tomar todas las precauciones necesarias para obtener un diagnóstico patológico preciso y rápido. Estas medidas incluyen:

- La preparación del equipo quirúrgico, de imágenes diagnósticas y de patología para obtener la muestra.
- La obtención de material adecuado y representativo.
- La toma de improntas.
- La preservación en solución salina y formol y otros medios que el patólogo sugiera.
- El envío y procesamiento rápido de la muestra.
- El seguimiento del paciente postoma de muestra para estar al tanto de eventuales complicaciones como sangrado.

La evaluación diagnóstica incluye citología de esputo y en algunos casos biopsia de la masa tumoral guiada por TAC. Si el examen físico identifica ganglios susceptibles de punción o biopsia, o si se evidencia derrame pleural, la realización de citología aspirativa o biopsia de estos sitios suele preferirse los de la masa mediastinal, por facilidad de abordaje y menores complicaciones.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

La prioridad es establecer la permeabilidad de la vía aérea el riesgo de que durante la evolución del SVCS pueda aparecer obstrucción de la tráquea con dificultad respiratoria marcada.

TRATAMIENTO

Los pacientes con SVCS responden al manejo paliativo con medidas de soporte como elevación de la cabecera de la cama y el uso de diuréticos y corticoides.

El manejo depende de la causa, de la gravedad de los síntomas, del pronóstico de la enfermedad y de la preferencia del paciente.

Es indispensable identificar los pacientes que requieren manejo urgente de la enfermedad, que son aquellos que cursan con las siguientes condiciones:

- Edema cerebral.
- Obstrucción de la vía aérea por compresión de la tráquea o por edema de la vías respiratorias.
- Gasto cardíaco disminuido por disminución del retorno venoso.

De ser considerado anteriormente como una urgencia de radioterapia, el SVCS se considera actualmente una urgencia oncológica. Esto quiere decir que la prioridad es la estabilización del cuadro respiratorio y hemodinámico, frecuentemente requiere hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

QUIMIOTERAPIA

La mayoría de los tumores malignos que producen SVCS son de rápido crecimiento (alto grado de malignidad) y por consiguiente suelen ser muy sensibles a quimioterapia, con respuestas rápidas evidenciadas por la disminución del tamaño tumoral. Es el tratamiento de elección en el manejo del SVCS en los pacientes con carcino-

ma de células pequeñas de pulmón, linfoma o tumores germinales. Los medicamentos utilizados varían significativamente de acuerdo con el tipo de tumor. Esta es la razón por la cual la obtención y el procesamiento de la biopsia deben realizarse garantizando la mayor calidad posible, para obtener el diagnóstico histopatológico más exacto y completo en el menor tiempo posible.

El cuadro clínico suele responder a quimioterapia en término de horas o días con el consiguiente alivio de síntomas y disminución de la intensidad de los signos, lo que puede generar otra complicación oncológica: el síndrome de lisis tumoral. Cuando no hay mejoría o cuando hay empeoramiento se debe considerar rápidamente el inicio de radioterapia. En estos casos, el pronóstico se ensombrece debido a que generalmente se asocian a tumores resistentes o refractarios al tratamiento.

Por las consideraciones anteriores y específicamente por la rápida instauración del cuadro clínico, se considera que estos pacientes deben ser atendidos en centros que cuenten con todas las facilidades mencionadas, pero los centros que reciben inicialmente al paciente pueden optimizar la oxigenación e instaurar el manejo con diuréticos y corticoides de acción rápida.

RADIOTERAPIA

Se utiliza cuando el manejo inicial con medidas de soporte y la quimioterapia no produce una mejoría importante del síndrome, o cuando se conoce que el tumor es poco sensible a quimioterapia. Los pacientes con diagnóstico de carcinoma broncogénico de células no pequeñas responden al manejo con radioterapia. También se usa como tratamiento de consolidación (refuerzo) luego de haber obtenido respuesta con las otras medidas mencionadas.

TROMBOLISIS

Cuando se evidencia formación de un coágulo responsable de la obstrucción de la VCS es posible utilizar medicamentos trombolíticos, como el

activador tisular del plasminógeno y se ha utilizado el catéter venoso central para quimioterapia con este fin (Guijarro et al, 2007).

La utilización de dispositivos vasculares, *stents* endoluminales, muestra buenos resultados en el alivio del síndrome.

CIRUGÍA

La cirugía puede proveer alivio sintomático en pacientes seleccionados. Su utilidad está más demostrada en el caso de SVCS de origen benigno.

BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bays B, Rajakaruna C, Sheffield E, Morgan A. Fibrosing mediastinitis as a cause of superior vena cava syndrome. *Europ J Cardio-Thor Surg* 2004; 26:453-5.
2. Guijarro Escribano JF, Antón RF, Colmenarejo Rubio A, et al. Superior vena cava syndrome with central venous catheter for chemotherapy treated successfully with fibrinolysis. *Clin Transl Oncol* 2007; 9:198-200.
3. Lee-Elliott CE, Abubacker MZ, Lopez AJ. Fast-track management of malignant superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Interv Radiol* 2004; 27:470-3.
4. Lichtenstein A, Kondo AT, Visvesvara GS. Pulmonary amoebiasis presenting as superior vena cava syndrome. *Thorax* 2005; 60:350-2.
5. Schifferdecker B, Shaw JA, Piemonte TC, et al. Nonmalignant superior vena cava syndrome: Pathophysiology and management. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65:416-23.
6. Sheikh MA, Fernandez BB Jr, Gray BH. Endovascular stenting of nonmalignant superior vena cava syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65:405-11.
7. Singh Dhaliwal RS, Debasis D, Luthra S, et al. Management of superior vena cava syndrome.

- me by internal jugular to femoral vein *bypass*. Ann Thoracic Surg 2006; 82:310-2.
8. Urruticoechea A, Mesía R, Domínguez J, et al. Treatment of malignant superior vena cava syndrome by endovascular *stent* insertion: Experience on 52 patients with lung cancer. Lung Cancer 2004; 43:209-14.
 9. Yim C, Sane S, Bjarnason H. Superior vena cava stenting. Radiol Clin N Am 2000; 38:409-24.
 10. Zisis C, Skevis K, Kefaloyannis E, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis presenting as superior vena cava syndrome. J Thorac Cardiovascular Surg 2006; 131:111-2.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DEL MIEMBRO SUPERIOR

*Fernando Guzmán, MD
Jefe Departamento de Cirugía Cardiovascular
Clínica San Pedro Claver
Magistrado Tribunal Nacional de Ética Médica
Bogotá, Colombia*

*Karen Ford, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Las dos formas de trombosis venosa de los miembros superiores son la trombosis inducida por el esfuerzo (Síndrome de Paget-von Schröeter) y la trombosis secundaria.

El síndrome de Paget-von Schröeter representa alrededor de 25% de los casos. En esta forma de trombosis primaria existe una compresión extrínseca crónica venosa causada por estructuras osteomusculares en el espacio costoclavicular. Afecta a jóvenes y adultos, generalmente masculinos, involucrados en actividades deportivas o cuya profesión requiere movimientos repetitivos del brazo. Si el tratamiento no es apropiado, puede resultar pérdida de la productividad con afección de la calidad de vida.

La forma secundaria representa el 75% e incluye trombosis por estados de hipercoagulabilidad y catéteres venosos centrales, especialmente en las venas axilar y subclavia, 45%, y 10% en las venas yugulares. Por lo anterior, las venas yugular interna derecha se considera el primer sitio de acceso venoso central por el bajo riesgo de estenosis y trombosis.

Aunque la tromboflebitis es más frecuente en los miembros inferiores, debido a razones anatómicas como la ausencia de plejos venosos, la diferencia comparativa de presiones entre los dos sistemas y la mayor actividad fibrinolítica presente en los brazos, este cuadro a nivel de los miembros superiores puede revestir especial gravedad por la incapacidad potencial a la que puede llevar y las consecuencias sistémicas que desencadena cuando no se diagnostica a tiempo.

Los factores que contribuyen a la formación de trombos en los miembros superiores son todos aquellos que presenten la tríada de Virchow: estasis, hipercoagulabilidad y daño intimal. Por su posición fija en el tórax, la vena axilar-subclavia está expuesta a trauma repetitivo con los movimientos del brazo; esto conduce a hiperplasia de la íntima y estasis venosa.

En Estados Unidos antes de la década de 1970 se reportó una incidencia de 8%; sin embargo, a partir del advenimiento –y creciente uso– de los catéteres venosos centrales, esta incidencia ha aumentado progresivamente.

Las principales complicaciones son embolia pulmonar, síndrome de vena cava superior y síndrome postflebítico. La prevalencia de embolia pulmonar es de 10-30%.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad se clasifica en trombosis primaria y trombosis secundaria. La trombosis primaria es la misma idiopática, espontánea, de esfuerzo o traumática, la cual se presenta generalmente en el brazo dominante. Al parecer es el producto de pequeños traumatismos repetidos, asociados con ejercicio fuerte practicado con el miembro afectado en las horas precedentes al evento trombótico; esto se ve favorecido por la compresión de la vena subclavia y axilar con las estructuras osteotendinosas de la salida del tórax, como el ligamento costo-coracoideo, el músculo subclavio, la clavícula y la primera costilla.

La trombosis secundaria es aquella en la que se encuentra un evento reconocido que predispone a la trombosis, tal como los estados de hipercoagulabilidad. Existen además, otros factores asociados:

- Cirugía.
- Inmovilización.
- Anticonceptivos orales.
- Historia familiar.
- Puerperio.
- Presencia de costilla cervical.
- Deformidades postraumáticas.
- Bandas anómalas musculofaciales.
- Catéteres venosos centrales.
- Marcapasos cardiacos permanentes.
- Disminución de los niveles de proteína S y C.
- Tumores y radiación mediastinal.
- Trauma (fractura de clavícula).

Los catéteres centrales merecen especial mención debido a su gran popularidad. Estos hacen parte esencial del manejo de muchos pacientes; en Estados Unidos se estima que más de 5 millones de catéteres son insertados cada año, incluyendo 200.000 puertos implantados en pacientes con cáncer. Es ampliamente reconocido el poder trombogénico de los cuerpos extraños intravasculares. El material de construcción del catéter tiene importantes implicaciones: los catéteres de cloruro de polivinilo (PVC) tienen gran poder trombogénico; los de poliuretano una trombogenicidad intermedia y los de silicona la menor capacidad de generar trombos intravasculares.

Por otro lado, el diámetro del catéter (mayor diámetro, mayor trombogenicidad), la duración del cateterismo y el contenido de la infusión también son importantes. Las infusiones de bajo pH y alta osmolaridad son de mayor riesgo trombogénico.

Esta complicación se produce en 12-74% de los catéteres implantados. Aproximadamente 12% de los pacientes presenta síntomas asociados y 29% permanecen asintomáticos; 64% de los síntomas aparecen en el día 8 después de colocado el catéter y 98% en los primeros 30 días.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser sospechado en los siguientes casos:

- Dolor del miembro superior.
- Dilatación venosa.
- Edema del miembro.
- Fiebre
- Cianosis del antebrazo y la mano.
- Ingurgitación yugular.
- Mastalgia.
- Dilatación de venas del seno.
- Dolor y edema del cuello.
- Limitación funcional de la extremidad

- Piel moteada.
- Síntomas relacionados con el plexo braquial.
- Cefalea.
- Flegmasia.

El cuadro clínico es de presentación aguda, asociado a edema de la extremidad, dolor moderado o severo y sensación gravativa en su extensión.

La anamnesis es de suma importancia para identificar la causa de la trombosis. En la forma primaria la presentación es de predominio en el brazo dominante, y en general existe el antecedente de algún esfuerzo hecho con la extremidad afectada en los días anteriores, o la práctica de algún deporte o actividad que obligue a movimientos de abducción y supinación de la extremidad.

La forma secundaria se puede presentar en cualquier extremidad y depende de factores como el sitio escogido para el catéter central, el sitio de trauma o del tumor.

El lado izquierdo puede estar afectado con mayor frecuencia por varias razones anatómicas, como la mayor longitud del tronco braquiocefálico izquierdo, su posición más horizontal y su vecindad con otras estructuras que pueden comprimirlo como la carótida derecha, el esternón y la clavícula izquierda, situación que no comparte el tronco braquiocefálico derecho.

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

Las radiografías simples de tórax son útiles en caso de fracturas de clavícula o la primera costilla, y además evidencian la presencia de costilla cervical.

Las trombosis del miembro superior son frecuentemente diagnosticadas incidentalmente en tomografía axial computadorizada (TAC) del tórax. El trombo es hipodenso en relación con la vena que se visualiza hiperdensa. Los cortes transversales proveen excelente información acerca de los tejidos circundantes (tumores, linfadenopatías).

La resonancia magnética nuclear (RMN) es útil en la evaluación de las venas centrales del tórax, la

vena subclavia, el tronco braquiocefálico y la vena cava superior, áreas poco visualizadas en la ultrasonografía. La trombosis se evidencia como un defecto de llenado en el vaso.

La ultrasonografía con Doppler es una técnica diagnóstica inicial útil por su bajo costo y por ser no invasiva. Las indicaciones según el *American Collage of Radiology* (2006) son:

- Evaluación de posible obstrucción venosa o trombosis sintomática en individuos asintomáticos en alto riesgo.
- Evaluación de accesos de diálisis.
- Evaluación posterior a colocación de acceso venosos.
- Evaluación de trombosis venosa del miembro superior en pacientes con embolismo pulmonar.
- Seguimiento de pacientes con trombosis del miembro superior.
- Dolor y/o edema en el sitio de inserción de un acceso intravenoso.

Se visualiza la ausencia de compresibilidad asociada a la disminución del flujo y evidencia del trombo. La ultrasonografía puede arrojar falsos negativos debido a la circulación colateral existente alrededor de la región del hombro; sin embargo, en combinación con el Doppler alcanza una sensibilidad y especificidad de 97%.

La flebografía con contraste es más costosa e invasiva que la ultrasonografía, pero es el "patrón oro" en el diagnóstico de la trombosis, ya que no solo visualiza el trombo venoso, sino que ayuda a confirmar la permeabilidad de la circulación colateral y la presencia de estructuras en la salida del tórax que pueden influir en la presentación de la enfermedad.

En pacientes con síndrome de Paget-von Shróetter se debe realizar venografía bilateral con maniobras de provocación.

En el caso de pacientes con insuficiencia renal o alergia al material de contraste, se utilizan como alternativas dióxido de carbono y materiales basados en gadolinio.

TRATAMIENTO

El manejo del síndrome de Paget-von Schröeter es controversial y varía según las preferencias individuales e institucionales. En general, la tendencia es un manejo endovascular agresivo. La pronta anticoagulación se acepta como tratamiento mínimo y la trombolisis dirigida por catéter restablece el flujo venoso. La importancia de liberar la compresión anatómica de la vena subclavia mediante resección de la primera costilla es aún controversial, algunos expertos recomiendan este procedimiento en casos de estenosis venosa permanente o persistencia de los síntomas.

La angioplastia con o sin “stents” es generalmente desaconsejada en ausencia de compresión anatómica, pero juega un papel importante en casos de resección de la primera costilla.

El tratamiento debe ser multidisciplinario y consiste en terapia trombolítica, anticoagulación, descompresión quirúrgica y ocasionalmente angioplastia.

La trombosis secundaria de la vena axilar-subclavia debe ser tratada de manera conservadora, con terapia trombolítica o cirugía.

Trombosis primaria de la vena axilar-subclavia

La vena basilíca es el acceso preferido para la trombolisis dirigida por catéter. La trombectomía mecánica puede ser facilitada con remoción del coágulo y luego infusión del trombolítico. La anticoagulación debe ser administrada por 6 a 12 semanas.

La resección de la primera costilla está indicada en casos de anormalidad venosa persistente.

Se realiza seguimiento con flebografía y la angioplastia se debe realizar para corregir las estenosis venosas residuales. La colocación de “stents” está relativamente contraindicada.

Trombosis secundaria de la vena axilar-subclavia

El tratamiento conservador incluye remoción del catéter, reposo en cama, calor local, elevación de la extremidad y anticoagulación.

La terapia quirúrgica invasiva incluye trombectomía y trombolisis dirigida por catéter. La vena mediana basilíca es la vía de acceso de elección.

La mayoría de las venas se recanalizan en 24 horas, máximo 72 horas. Si la vena de base es normal, se requiere anticoagulación de corta duración; por el contrario si es anormal, la anticoagulación debe durar de 10 a 12 semanas.

Agentes trombolíticos

La trombolisis es esencial como primer paso en el manejo quirúrgico de la trombosis aguda. La urokinasa ha sido el agente de elección utilizado durante mucho tiempo. Se ha realizado trombolisis con r-TPA (*recombinant tissue plasminogen activator*) con resultados similares y seguridad comprobada; sin embargo faltan más estudios.

Se debe utilizar el agente trombolítico según su costo, disponibilidad y familiaridad. Los agentes trombolíticos aprobados en Estados Unidos son urokinasa, alteplasa y reteplasa.

Las contraindicaciones absolutas son:

- Hemorragia interna activa.
- Hemorragia reciente gastrointestinal.
- Tumor, aneurisma o malformación arteriovenosa del sistema nervioso central.
- Accidente cerebrovascular reciente.

Las contraindicaciones relativas incluyen:

- Cirugía mayor, biopsia o trauma recientes.
- Puerperio menor a 10 días.

Hipertensión arterial no controlada.

Retinopatía hemorrágica.

Trombo intracardiaco del lado izquierdo.

Muchos pacientes con trombosis del miembro superior deben ser candidatos para colocación de filtro de vena cava. Las indicaciones incluyen:

Contraindicación de anticoagulación.

Embolismo pulmonar recurrente a pesar de adecuada anticoagulación.

Complicaciones relacionadas con la anticoagulación.

Embolismo pulmonar recurrente o crónico asociado a hipertensión pulmonar.

Embolismo pulmonar masivo.

La anticoagulación con heparina ha sido el tratamiento convencional y debe iniciarse temprano en el curso de la enfermedad, pues evita la expansión y propagación del trombo, así como también disminuye la ocurrencia de tromboembolismo pulmonar.

Desafortunadamente, no todos los pacientes responden adecuadamente al esquema clásico de anticoagulación de siete días de heparina, seguido de warfarina para mantener prolongados los tiempos de coagulación.

COMPLICACIONES

SÍNDROME POSFLEBÍTICO

Luego de la remoción de catéteres en los vasos trombosados, el trombo frecuentemente puede persistir. Este síndrome se encuentra aproximadamente en 35% de los pacientes que presentan dolor y edema que se exacerban con el ejercicio de la extremidad afectada. Puede alcanzar 90% en casos de trombosis primaria.

EMBOLISMO PULMONAR (EP)

El EP sintomático ocurre en 12-41% de los pacientes con trombosis del miembro superior, y es sin

duda una de las complicaciones más peligrosas que requieren un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bernardi E. Upper extremity deep venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32:729-36.
2. Blom JW. Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005; 3:2471-8.
3. Brando LR. Exercise-induced deep vein thrombosis of the upper extremity. Literature review. *Acta Haematol* 2006; 115:214-20.
4. Elman EE. The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: a systematic review. *Thromb Res* 2006; 117:609-14.
5. Gargallo Maicas C. Upper limb deep venous thrombosis. Risk factors, outcome, and post-thrombotic syndrome. *Rev Clin Esp* 2005; 205:3-8.
6. Gelabert HA. Comparison of reteplase and urokinase for management of spontaneous subclavian vein thrombosis. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:149-54.
7. Hingorani A. Risk factors for mortality in patients with upper extremity and internal jugular deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2005; 41:476-8.
8. Kobayashi H. Paget-Schroetter syndrome and pulmonary thromboembolism: clinical followup over 5 years. *Intern Med* 2005; 44:983-6.
9. Landry GJ. Endovascular management of Paget-Schroetter syndrome. *Vascular* 2007; 15:290-6.
10. Lee JT. Long-term thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2006; 43:1236-43.

11. Meier MA. Life-threatening acute and chronic thromboembolic pulmonary hypertension and subclavian vein thrombosis. *Clin Cardiol* 2006; 29:103-6.
12. Pupka A. The use of intravascular nitinol stents in the treatment of subclavian vein compression for thoracic outlet syndrome. *Polim Med* 2007; 37:51-5.
13. Rosovsky R, Kuter D. Catheter-related thrombosis in cancer patients: pathophysiology, diagnosis and management. *Hematol Oncol Clin N Am* 2005; 19:183-202.
14. Shebel ND. Effort thrombosis (Paget-Schröetter syndrome) in active young adults: current concepts in diagnosis and treatment. *J Vasc Nurs* 2006; 24:116-26.
15. Thomas IH. An integrative review of outcomes in patients with acute primary upper extremity deep venous thrombosis following no treatment or treatment with anticoagulation, thrombolysis, or surgical algorithms. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39:163-74
16. Weber T, Lockhart M, Robbin M. Upper extremity venous *Doppler* ultrasound. *Radiol Clin N Am* 2007; 45:513-24.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

*Luis Ignacio Tobón Acosta, MD
Sección Vascular Periférico
Universidad de Antioquia,
Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Medellín, Colombia*

La trombosis venosa profunda (TVP) hace parte del complejo de enfermedad tromboembólica venosa que incluye a esta entidad y al trombo-embolismo pulmonar (TEP).

La TVP de los miembros inferiores es la manifestación más frecuente de la enfermedad tromboembólica venosa (90%), y el tromboembolismo pulmonar es la que más amenaza la vida.

La TVP afecta aproximadamente a dos millones de personas en los Estados Unidos por año; presenta una incidencia anual estimada de 67% por cada 100.000 habitantes en la población general. La incidencia se incrementa en personas mayores de 60 años y puede ser hasta de 900 casos por cada 100.000 habitantes a la edad de 85 años. A pesar de un adecuado tratamiento, del 1 al 8% de los pacientes en quienes se desarrolla embolismo pulmonar mueren; mientras que los demás experimentan complicaciones a largo plazo como el síndrome posflebítico (40%), el cual se manifiesta con dolor y edema en los miembros inferiores, hipertensión pulmonar crónica (4%) o tromboembolismo recurrente. Aunque la terapia de anticoagulación disminuye el riesgo de trombosis

recurrente, el tratamiento también incrementa el riesgo de presentar hemorragia.

La TVP depende de la edad de la persona, en niños es muy rara y en mayores de 40 años su frecuencia aumenta en forma significativa. Por cada persona con TVP confirmada, el diagnóstico se ha excluido en otras tres.

Fisiopatología

En 1845 Rudolf Virchow postuló que en la génesis de la trombosis participaban tres mecanismos que favorecían su desarrollo: hipercoagulabilidad, estasis y trauma endotelial. Los trombos son ricos en fibrina, glóbulos rojos y factores de la coagulación y escasos en plaquetas.

Para que se forme trombo, se requiere la pérdida parcial de los mecanismos protectores anticoagulantes o exceso de inductores de trombosis. La TVP de los miembros inferiores usualmente se inicia en las piernas, en los repliegues y cúspides valvulares, debido a que en estos sitios hay ambiente reológico propicio, la velocidad de la sangre es menor y la corriente local presenta rotacio-

nes elipsoidales y casi estáticas, lo cual favorece que se encuentren más factores de coagulación y procoagulantes sobre el endotelio.

Después de formado, el trombo se propaga por yuxtaposición en forma proximal, pero también en forma distal al disminuir la velocidad del flujo. La parte más peligrosa del trombo es la más reciente, que se encuentra en su parte cefálica por su capacidad de desprenderse y producir TEP.

Las venas gemelares y las sóleas son los sitios en donde con mayor frecuencia se origina la TVP. Parece que allí el endotelio posee menor cantidad de fibrinolíticos y es el lugar de menor velocidad de la sangre.

Después de que el trombo se asienta sobre el seno valvular las corrientes de flujo cambian localmente, disminuye el área de la vena, se produce estenosis y mayor fuerza de rozamiento, lo cual disminuye la velocidad distal (caudal) y permite el crecimiento del trombo.

El paso siguiente a la oclusión es la adherencia. En este participan en forma activa los leucocitos que deshidratan el trombo, después de haber desnaturalizado y estabilizado los enlaces de fibrina. Este proceso tarda entre cinco y diez días, tiempo en el cual es más factible que el trombo se fragmente y se produzca embolia.

A la adherencia le sigue la retracción, esta ocurre a partir de la segunda semana y la duración

es variable. El proceso permite el paso de flujo a colaterales vecinas, pero en él quedan envueltas las valvas, que se fijan a la pared de la vena y se hacen insuficientes.

El tiempo de la recanalización es variable y depende de la localización y de la extensión del trombo. La TVP distal se recanaliza en 100% aproximadamente en un mes; la que está distal al ligamento inguinal tarda entre 45-90 días; la más proximal (iliofemoral) puede tardar hasta seis meses o no recanalizarse, esto ocurre aproximadamente en 20% de los pacientes.

Al producirse la TVP disminuye el retorno venoso de la extremidad, hay acumulación de líquido y aumento de la presión en el espacio intersticial, como consecuencia se produce edema, además, la misma hipertensión venosa produce dilatación de las venas, el remanso de sangre hace que se extraiga más oxígeno de los tejidos, lo cual se traduce en cianosis.

En los casos severos, aunque con poca frecuencia ocurre, la *flegmasia cerulea dolens* en la cual la extremidad tiene severo edema, la cianosis es marcada, hay mucho dolor, se presentan flictenas y puede llegar hasta la gangrena de la extremidad. En estos casos además de la obstrucción venosa hay compromiso en el retorno linfático.

Es muy importante identificar los factores de riesgo en toda persona para adoptar medidas profilácticas (**tabla 1**).

Tabla 1. Factores de riesgo para TVP

Hereditarios	• El más frecuente en la población es el factor V Leiden. Cuando está presente y la persona ingiere anovulatorios orales o terapia estrogénica, el riesgo de trombosis aumenta en forma muy significativa • El gen que codifica la protrombina (G20210A) • Las deficiencias de los anticoagulantes naturales como antitrombina, proteína C y proteína S de la coagulación • Alteraciones en el gen que codifica la metilentetrahidrofoltorreductasa • Disfrinogenemia • Resistencia a la proteína C activada
---------------------	--

Continúa

Adquiridos	• Reposo prolongado • Síndrome antifosfolípido • Trauma • Cirugía abdominal, torácica, ortopédica, urológica, pélvica • Enfermedad del SNC invalidante • Paraplejia • Resistencia a la proteína C activada • Embarazo • Parto, aborto, puerperio • Inmovilización de miembros inferiores • Viajes largos en avión, mayores de ocho horas • Insuficiencia cardiaca congestiva • TVP previa • Aumento de inactivadores de la fibrinólisis • Enfermedades mieloproliferativas • Cáncer • Yesos o férulas, en miembros inferiores por tiempo mayor a siete días • Uso de anovulatorios orales (en este caso, si se va a someter a la paciente a cirugía electiva, se deben suspender por lo menos dos meses antes).
------------	--

Métodos de diagnóstico

El método más aceptado para el diagnóstico de la TVP es el ultrasonido *Doppler* color, el cual tiene alta sensibilidad y especificidad (cerca al 90%) en trombosis proximales (segmento ilíaco, femoral común, femoral superficial y poplítea). Para el diagnóstico de la trombosis de la pantorrilla, este método tiene sensibilidad cercana al 80%. Cuando existen dudas sobre el diagnóstico y el ultrasonido no las disipa, se puede recurrir a la venografía, sin embargo, este es un estudio invasivo y puede producir reacciones tóxicas al medio de contraste.

La tomografía axial computadorizada (TAC) es útil para diagnosticar trombosis venosa pélvica, enfermedad esta de muy difícil diagnóstico, pero que se debe tratar por el riesgo que tiene de desarrollar TEP. En algunos casos, cuando hay alergia al medio de contraste o insuficiencia renal puede recurrirse a la resonancia nuclear magnética.

Cuadro clínico

Depende del sitio en donde se produzca la obstrucción. En la parte distal se encuentra edema, aumento del diámetro en la extremidad, dolor, ingurgitación venosa y cianosis de la extremidad, esto último se apre-

cia mejor en la región plantar y cuando el paciente está sentado con los pies en declive.

Tratamiento

Ante sospecha clínica confiable (dolor súbito de la extremidad acompañado por edema, ingurgita-

ción venosa, cianosis de la extremidad y ausencia de fiebre significativa), se puede iniciar el tratamiento. Es importante analizar la probabilidad pretest (**tabla 2**), debido a que no en todos los sitios hay disponibilidad de métodos diagnósticos como el ultrasonido venoso.

Tabla 2. Modelo clínico para predecir la probabilidad pretest de TVP

HALLAZGOS CLÍNICOS	Valor
Cáncer activo (en tratamiento, diagnosticado 6 meses antes o en tratamiento paliativo).	1
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso en miembros inferiores	1
Reposo en cama reciente por más de 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Dolor en el trayecto del sistema venoso profundo	1
Edema de toda la extremidad	1
Perímetro de la pantorrilla edematizada mayor de 3 cm comparado con la asintomática	1
Edema blando (mayor en la pierna sintomática)	1
Dilatación de las venas superficiales	1
Otros diagnósticos más probables que TVP	-2

Baja probabilidad: 0 ó menos; moderada probabilidad: 1-2, alta probabilidad 3 ó más.

Tomada de Tovey C, Wyatt S. *Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. BMJ 2003; 326:1180-2.*

Luego se solicita el examen (dúplex color) para documentar el diagnóstico. Si el estudio demostró compresión extrínseca y no hay trombosis, se suspende la anticoagulación, pero si se demostró TVP se inicia la anticoagulación.

En el paciente ambulatorio puede ser de mucha utilidad el valor del dímero-D, ya que valores inferiores a 500ng/dl, descartan la presencia de TVP, con probabilidad aproximada del 90%. En pacientes hospitalizados es de muy poco valor.

1. Heparina no fraccionada (HNF), se debe administrar de acuerdo con el peso del paciente, 80 unidades por kg, por vía intravenosa

como dosis de ataque, seguida por dosis variable entre 15 y 25 unidades por kg por hora, dependiendo de la prolongación o no del PTTa (tiempo de tromboplastina parcial activado). Se debe tener en cuenta que los ancianos requieren dosis menores y las contraindicaciones para la anticoagulación (**tabla 3**).

2. Antes de iniciar el tratamiento, se debe solicitar hemograma completo, recuento de plaquetas, PTTa y TP (tiempo de protrombina) basales. Hasta donde sea posible, no iniciar la anticoagulación sin estos exámenes.

3. De acuerdo con el valor del PTTa, seguir la anticoagulación. El PTTa se debe medir el primer día cada seis horas y luego una vez al día, hasta obte-

ner la prolongación de este a relación entre 1,5 y 2,0 del control basal del paciente. La dosis de heparina se ajusta de acuerdo con el PTTa (tabla 4).

Tabla 3. Contraindicaciones para la anticoagulación

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Sangrado activo	Sangrado leve o moderado o trombocitopenia
Sangrado activo severo o plaquetas menores de 20,000 mm ³	
Neurocirugía, cirugía ocular o sangrado intracraniano en los últimos 10 días	Metástasis cerebrales
Biopsia de órgano sólido en los últimos 10 días	Trauma mayor reciente
	Cirugía abdominal mayor en los últimos dos días.
	Endocarditis
	Hipertensión (presión sistólica >200 mm Hg, presión diastólica > 120mm Hg, o ambas)

Modificada de Bates SM, Ginsberg JS. Treatment of deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 2004; 351:268-77.

Tabla 4. Administración de heparina según el PTTa.
Heparina IV dosificada por kilo de peso corporal.

PTTa en segundos	Relación Paciente/control	Cambio dosis UI/kg/hora	Acción adicional	Próximo PTT
< 35 seg	<1,2	Adicionar 4	Bolo de 80 UI/kg	6 horas
35-45 seg	1-2-1,5	Adicionar 2	Bolo de 40 UI/kg	6 horas
46-70 seg	1.5-2,3	No cambiar	0	6 horas
71-90 seg	2.3-3,0	Disminuir 2	0	6 horas
>90 seg	>3,0	Disminuir 3	Parar infusión	6 horas

Tomada de Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M. Antithrombotic therapy for coronary artery disease. The Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126:513-48.

Para el ajuste se debe contar con laboratorio confiable y que pueda realizar estos estudios en el momento que se necesitan.

Muy buena alternativa es utilizar heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que no son ne-

cesarios los controles de laboratorio, la dosis se administra de acuerdo con el peso del paciente, son de más cómoda y fácil administración (subcutánea). La más utilizada es la enoxaparina cuya dosis es: 1 mg/kg cada 12 horas. También se dispone en nuestro medio de dalteparina (1mg/kg

dos veces al día), en iguales dosis que la anterior y nadroparina dosificada en unidades por kg (90-100UI/kg, dos veces al día).

Inmediatamente después de iniciar la heparina, se comienza warfarina sin necesidad de dosis de carga, usualmente 5 mg diarios; se debe determinar tiempo de protrombina e INR 72 horas después, efectuar controles diarios hasta cuando se obtengan en dos días consecutivos valores de INR entre 2,5 y 3,0; realizar luego controles periódicos en forma ambulatoria, con tiempo no superior a cuatro semanas, algunos pacientes pueden requerir controles en forma más frecuente; por tanto, las empresas prestadoras de salud deben conocer esta indicación para que no nieguen la autorización de estos exámenes de control. El tiempo de tratamiento depende de la entidad que causó la trombosis y de la localización de ella.

Cuando se utiliza la heparina por tiempos cortos (menos de una semana) es poco probable que aparezca trombocitopenia de tipo inmune.

En la paciente gestante se recomienda utilizar HBPM, 1 mg/kg de peso cada 12 horas. En estos casos, la utilización de la HNF puede traer dificultades debido a que en algunas pacientes durante el embarazo, los niveles elevados del factor VIII pueden dar “falsa resistencia a la heparina”, si esta alteración no se advierte se podría equivocadamente aumentar la dosis de heparina, con las consecuencias que puede producir el exceso de anticoagulación a la paciente.

Si no es posible utilizar las HBPM, una alternativa puede ser la HNF, de acuerdo con el peso de la paciente (15-25 UI/kg/hora, repartida en dos o tres dosis, subcutáneas) pero controlada por el tiempo de trombina, que mide en forma confiable la anticoagulación.

Tratamiento no farmacológico

Vendaje elástico: tan pronto como el paciente lo tolere y antes de deambular. Es suficiente entre el pie y la rodilla, con adecuado gradiente. Siem-

pre mayor presión en el pie. Previene en un 50% el desarrollo del síndrome posttrombótico que es muy incapacitante. Se debe utilizar indefinidamente si se demostró por ultrasonido reflujo en el sistema venoso profundo, el vendaje puede ser reemplazado por medias confeccionadas con gradiente de presión.

Analgésicos: preferiblemente acetaminofén u opiáceos

No es necesario realizar ultrasonografía de control antes de un mes. Solo en los casos de tratamiento trombolítico.

Reposo: en los casos no complicados, si la anticoagulación es adecuada, el paciente puede deambular después de 48 horas.

El paciente debe permanecer en reposo sólo por espacio de 24 a 48 horas, tiempo suficiente para que el trombo se organice, se adhiera a la pared y no se desprenda, siempre y cuando el paciente esté recibiendo las dosis adecuadas de heparina. El paciente entre cinco y siete días aproximadamente, puede darse de alta, pero en la práctica en los casos no complicados de TVP, el tratamiento se debe realizar en forma ambulatoria con HBPM, seguida de warfarina.

En el tratamiento de la TVP por debajo de la poplítea no hay consenso con respecto a la anticoagulación. Algunos recomiendan anticoagulación, cuando se demuestra por ultrasonido trombosis de más de dos grupos venosos. Otros sugieren realizar dúplex seriados durante la primera semana y si no hay extensión proximal (poplítea), no se realiza tratamiento. En nuestro medio esto último es poco práctico, pues difícilmente se aprueba más de un estudio dúplex por las entidades prestadoras de salud.

¿Qué pacientes hospitalizar?

Gracias al apoyo de la medicina domiciliaria, la mayoría de los casos de TVP se puede manejar de forma ambulatoria, luego de tener adecuado diagnóstico con los protocolos previamente des-

critos; sin embargo, la hospitalización es mandataria en:

- Paciente con cuadro clínico sugestivo de TEP.
- Pacientes que requieran procedimientos adicionales como la implantación de un filtro en la vena cava inferior o trombolisis.
- Pacientes con comorbilidades como falla renal o evento cerebrovascular (ECV) no hemorrágico, en los que puede haber alguna complicación al inicio de la anticoagulación.
- Pacientes con compromiso proximal (ilio femoral).
- Pacientes con un segundo episodio sin factor previo identificado.
- Pacientes que tengan dificultad en la consecución o administración de la medicación.

Duración del tratamiento

- TVP con causa conocida y transitoria: 12 semanas.
- TVP idiopática: entre 6 y 12 meses.
- TVP con causa conocida pero persistente: indefinido.
- TVP y cáncer: tratamiento con HBPM: indefinido o durante 3 a 6 meses.
- TVP en miembros superiores: 12 semanas.
- TVP primer episodio y SAF (síndrome antifosfolípido): 12 meses.
- TVP primer episodio y deficiencia de antitrombina, proteína C, proteína S, mutación del factor V de Leiden (heterocigoto u homocigoto), mutación del gen de la protrombina (G20210A) heterocigoto, factor VIII elevado: entre 6 y 12 meses.
- TVP recurrente: indefinido. Buscar neoplasia y más cuando ocurre tromboflebitis superficial durante el tratamiento.

- TVP en heterocigotos para factor V Leiden y protrombina G20210A, aumentar el tiempo hasta 12 meses. En homocigoto o doble heterocigoto: indefinido.

Algunos sugieren que deberían medirse las concentraciones del dímero-D después de haberse terminado la anticoagulación para determinar el riesgo de retrombosis y si las concentraciones son bajas suspender con cierta seguridad el tratamiento. El riesgo de nueva trombosis es más frecuente en los hombres, por tanto, en ellos podría tenerse en cuenta esta recomendación.

Trombolisis: hasta el momento no hay estudios grandes controlados, aleatorizados, que permitan recomendar en forma rutinaria la trombolisis en el paciente con TVP. La única indicación clara está en los casos de *flegmasia cerulea dolens*.

Podría utilizarse en pacientes menores de 30 años con trombosis iliofemoral extensa, que tenga menos de 7 días de evolución, con el ánimo de prevenir el desarrollo del síndrome de insuficiencia venosa crónica, tan incapacitante a largo plazo. La forma de utilización sería por vía venosa, impregnando en forma directa el trombo con el trombolítico. En nuestro medio los medicamentos de los cuales se dispone son: estreptokinasa y r-t-PA, sólo para utilizar en hospitales de tercer nivel.

Trombectomía: la trombectomía con fístula arteriovenosa fue sugerida hace dos décadas como alternativa terapéutica en el paciente con trombosis iliofemoral, pero no hay evidencia clínica y epidemiológica que la avale.

Se considera útil en casos desesperados de *flegmasia cerulea dolens* o cuando se presenta obstrucción masiva al retorno venoso de la extremidad. La realización de fístula permite evitar la recurrencia o retrombosis precoz.

Filtro en la vena cava inferior: solo indicado cuando existe contraindicación absoluta para la anticoagulación y cuando a pesar de estar anticoagulado el paciente en forma adecuada, se presenta embolia recurrente. Idealmente utilizar filtros temporales que se pueden retirar en tiempos variables.

Profilaxis

La medida fundamental contra la TVP es prevenir que se presente; por tanto se deben identificar los factores de riesgo en cada paciente y utilizar las medidas profilácticas (**tablas 5 y 6**).

El método más aceptado es el uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM).

Las personas mayores de 40 años que van a ser sometidas a cirugía mayor, cirugía ortopédica, ginecológica, cáncer, tienen aumentado en forma significativa el riesgo de TVP.

En nuestro medio tenemos disponibles enoxaparina, nadroparina y dalteparina. La dosis recomendada es enoxaparina 40 mg subcutáneos una vez al día antes de la cirugía, 30 mg de dalteparina o 5.000 unidades de nadroparina. Hay quienes recomiendan utilizarla inmediatamente después de la cirugía, principalmente en pacientes con cirugía ortopédica en los cuales el tratamiento con heparina puede aumentar el sangrado; en estos pacientes especiales y en cirugía de rodilla y cadera puede prologarse el tratamiento hasta cuando el paciente esté deambulando y apoye bien la extremidad. Por tanto esta profilaxis debe extenderse

hasta uno o dos meses; en estos casos después de una a dos semanas puede cambiarse la HBPM por la warfarina, pero es necesario tener presentes las interacciones de la warfarina con gran cantidad de medicamentos que prolongan el INR, por ejemplo: antiinflamatorios no esteroideos, dipiridona, antibióticos tipo trimetoprim-sulfa, cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación, macrólidos, metronidazol, antiarrítmicos, etc.

El pentasacárido (fondaparinux), ya está aceptado en las guías para profilaxis de TVP, dosis 2,5mg/día, para iniciarse después de la cirugía.

En los casos en los cuales esté contraindicada la profilaxis con anticoagulantes tipo HBPM, aunque no con tanta seguridad, puede utilizarse la compresión neumática intermitente, por ejemplo, en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía en el sistema nervioso central.

A las pacientes que están en anticoncepción hormonal o terapia de reemplazo estrogénico, se les debe recomendar la suspensión de ellas dos meses antes, cuando se van a someter a cirugía. Las pacientes que tienen resistencia a la proteína C activada o factor V Leiden no deben recibir este tipo de terapia.

Tabla 5. Riesgo de ETEV

RIESGO	% Evento tromboembólico			
	TV Pantorrilla	TV Proximal	EP Clínico	EP Fatal
Bajo	2	0,4	0,2	0,002
Cirugía menor <40 años, sin FR				
Moderado	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
> 60 años cualquier cirugía sin FR.				
< 40 años cirugía mayor, sin FR, o cirugía menor y FR.				
Alto	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0
> 60 años, cirugía mayor, no FR				
> 60 años, cirugía mayor con FR				
Infarto miocardio				

Continúa

RIESGO	% Evento tromboembólico			
	TV Pantorrilla	TV Proximal	EP Clínico	EP Fatal
Enfermedades médicas con FR				
Muy alto	40-80	10-20	4-10	1-5
Cirugía mayor en >40 años, TEV previo				
Enfermedad maligna				
Estado hipercoagulable				
Cirugía ortopédica mayor en MI, fractura de cadera, ECV, trauma múltiple, lesión médula espinal >40 años				

TEV: enfermedad tromboembólica venosa, TVP: trombosis venosa profunda; EP: embolia pulmonar; MI: miembros inferiores; FR: factor de riesgo.

Tabla 6. Prevención de la tromboembolia venosa

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	RECOMENDACIÓN
Cirugía general, bajo riesgo	Deambulación temprana
Cirugía general, riesgo moderado	HBPM, dosis bajas, HNF, CNI
Cirugía general, riesgo alto	HBPM, dosis mayor, HNF, Fondaparinux
Cirugía general riesgo más alto, tendencia a hematoma, a infección de la herida.	Alternativa CNI
Cirugía general de muy alto riesgo y múltiples FR	HNF, bajas dosis con CNI, fondaparinux, HBPM con CNI
Cirugía general de muy alto riesgo, seleccionadas Cirugía de reemplazo total de cadera	Warfarina preoperatoria (INR 1,5-2,0) HBPM: 12-24 horas después de cirugía Warfarina: antes de cirugía Fondaparinux HNF: ajustada preoperatoria, más CNI Anticoagulación poscirugía mientras riesgo
Cirugía de reemplazo total de rodilla	HBPM, warfarina, fondaparinux o CNI
Cirugía fractura de cadera	HBPM, fondaparinux, warfarina: preoperatoria o inmediatamente después (INR = 2,0)
Cirugía ortopédica y alto riesgo	Filtro VCI, sólo si no es posible otra modalidad profiláctica, si están contraindicados los anticoagulantes
Neurocirugía intracraneana	CNI, con o sin ellos medias de soporte HBPM o HNF, en casos seleccionados CNI y HBPM, en muy alto riesgo Filtro VCI, en muy alto riesgo
Trauma agudo médula espinal	CNI poco efectiva CNI más HBPM Filtro VCI, en muy alto riesgo Anticoagular durante la rehabilitación

Continúa

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	RECOMENDACIÓN
Trauma y FR identificable de TEV	HBPM CNI si no es posible HBPM Si es muy alto riesgo y profilaxis subóptima: tríplex filtro VCI
Infarto miocardio	HBPM, HNF dosis plena CNI más medidas soporte si anticoagulantes contraindicados
ECV isquémica y parálisis de miembros inferiores	HBPM, HNF dosis plena HNF CNI con medias de gradiente
Condiciones médicas con FR para TEV: infecciones severas, Guillain Barré, tétanos, neumonías, inmovilización prolongada, plejías	HBPM HNF
Catéteres en venas centrales	Warfarina HBPM
Catéteres epidurales	HBPM, con cuidado, después de haberse colocado el catéter y sin evidencia de sangrado
Cirugía urológica y ginecológica	HBPM CNI más medias con gradiente.

HNF: heparina no fraccionada; FR: factor de riesgo HBPM: heparinas de bajo peso molecular; CNI: compresión neumática intermitente; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

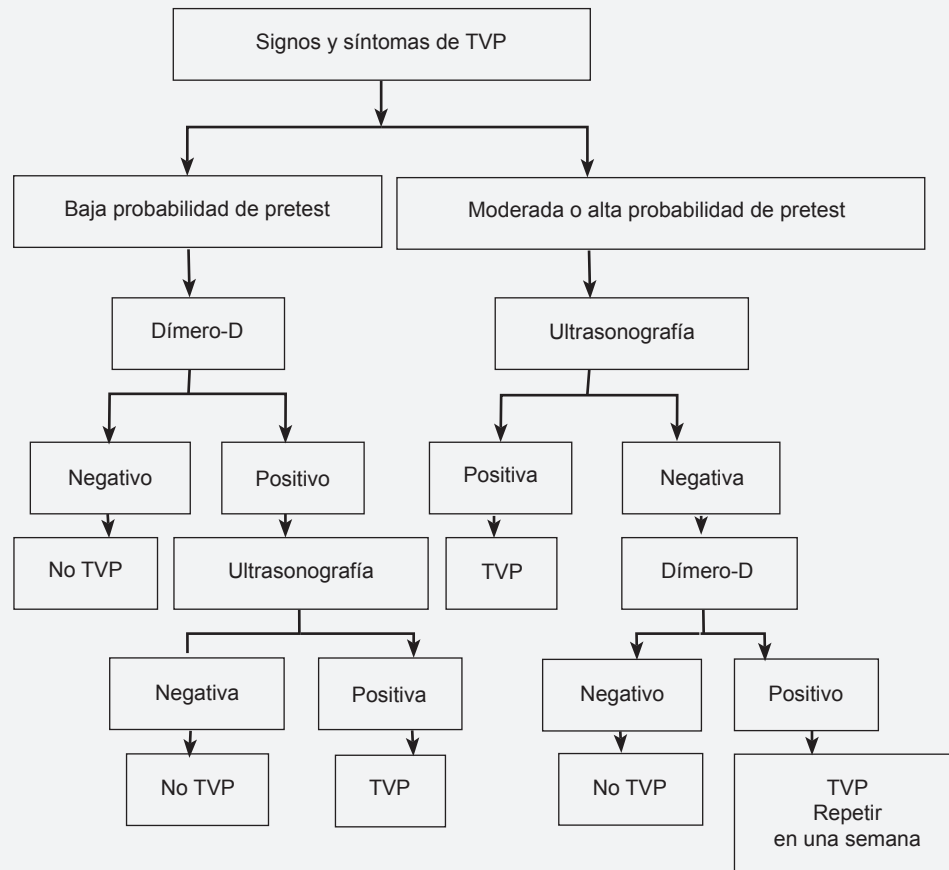
Tomada de Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M. Antithrombotic therapy for coronary artery disease. The Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004; 126:513-48.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Amiran E. Thrombophilia, thrombosis and pregnancy. Thrombosis and haemostasis state of the art 2001; 86:104-11.
- Ansel J, Hirsh J, Poller L, et al. The pharmacology and management of vitamin k antagonists. Chest 2004; 126:188-203.
- Bates S, Greer I, Hirsh J, et al. Use of anti-thrombotic agents during pregnancy. Chest 2004; 126: 9:627-44.
- Baker W. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Med Clin North Am 1998; 82:459-76.
- Bergasvist D, Agnelli G et al. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. N Eng J Med 2002; 346:975-80.
- Blann AD, y H Lip G. Venous thromboembolism. BMJ 2006; 332:215-9.

7. Cosmi B, Legnani C, Cini M, et al. D-dimer levels in combination with residual venous obstruction and the risk of recurrence after anticoagulation withdrawal for a first idiopathic deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2005; 94:969-74.
8. Donati MB. Thrombosis and cancer: a personal review. *Thromb Haemost* 2007; 98:126-8.
9. García D, Regan S, Crowther M, et al. Warfarin maintenance dosing patterns in clinical practice. *Chest* 2005; 127:2049-56.
10. Gould M, Dembitzer A, Doyle R, et al. Low molecular weight heparins for treatment of deep venous thrombosis. A meta analysis of randomized, controlled trials. *Ann Int Med* 1999; 130:800-9.
11. Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M. Anti-thrombotic therapy for coronary artery disease. The Seventh ACCP Conference on Anti-thrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126:513-48.
12. Holbrook AM, Pereira JA, Labiris R, et al. Systemic overview of warfarin and its drug and food interactions. *Arch Intern Med* 2005; 165:1095-106.
13. Kaboli P, Henderson MC, White RH. DVT prophylaxis and anticoagulation in the surgical patient. *Med Clin North Am* 2003; 87:77-110.
14. Khan S, Dickerman J. Hereditary thrombophilia. *Thrombosis Journal* 2007; 4:1-17.
15. Kher A, Bauersachs R, Nielsen JD. The management of thrombosis in pregnancy: role of low-molecular-weight heparin. *Thromb Haemost* 2007; 97:505-13.
16. Prandoni P et al. Recurrent venous thromboembolism and bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer and venous thrombosis. *Blood* 2002; 100:3484-88.
17. Segundo Consenso Colombiano de Tromboembolismo Venoso en el Paciente Médico. *Acta Médica colombiana* 2005; 30:175-251.
18. Snow V, Qaseem et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American college of physicians and the American academy of family physicians. *Ann Int Med* 2007; 146:204-10.
19. Tobón LI et al. Embolismo pulmonar y trombosis venosa de miembros inferiores, experiencia en el HUSVP, Medellín. *Revista Colombiana de Cirugía Vascular* 2000; 1:37-42.
20. Tovey C, Waytt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. *BMJ* 2003; 326:1180-4.
21. The Matisse investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349:1695-702.
22. Torres J, Cadavid A, Bedoya G, et al. Inherited thrombophilia is associated with deep vein thrombosis in a Colombian population. *Am J Hemat* 2006; 81:933-7.
23. Turpie A, Bauer K, Erickson B, et al. Fondaparinux vs. enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery. *Arch Int Med* 2002; 162:1833-40.
24. Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2007; 5:41-50.
25. Whiter R, Zhou H, Romano P. Length of hospital for treatment of deep venous thrombosis and the incidence of recurrent thromboembolism. *Arch Int Med* 1998; 158:105-10.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TVP



ANAFILAXIA

Hilda Cristina Rodríguez, MD

Posgrado de Emergencias

Universidad del Rosario

Sección de Urgencias y Servicio de Trauma

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

La anafilaxia se define como una reacción alérgica sistémica amplificada, intensa y aguda, mediada por IgE después de la re-exposición a un antígeno en un paciente de cualquier edad previamente sensibilizado, la cual causa un conjunto sintomático concurrente que puede llevar incluso hasta la muerte.

HISTORIA

El término proviene del griego *"Ana phylax"* que significa contra la protección, ya que los experimentos que dejaron al descubierto este fenómeno iban encaminados a desarrollar un suero protector para bañistas o buceadores en el caso de que fueran inoculados accidentalmente.

El primer caso reportado de este tipo le ocurrió al faraón Menes, 2640 años a. C. quien murió tras la picadura de una avispa, pero sólo en 1902 el fisiólogo Charles Robert Richet y el zoólogo Paul Portier en el tratado titulado *"De l'action anaphylatique de certains venins"* le asignaron el nombre de anafilaxia a la reacción presentada por

un perro sensibilizado que falleció tras la segunda inoculación de la neurotoxina de la medusa *Physalia Physalis*, explicación definitiva del fenómeno publicado entre 1907 y 1908 bajo el título *"De l'anaphylaxie en general et de l'anaphylaxie par la mytilocongestine en particulier"* y por el cual les fue otorgado en 1913 el premio Nobel de Medicina y Fisiología.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia

Un estudio de Olmsted County, en los Estados Unidos de América, mostró una incidencia de 21 casos por 100.000 personas/año (Yocum et al, 1999). Corresponde a 100.000 episodios cada año en los Estados Unidos, de los cuales 2/3 corresponden a nuevos casos y cerca del 1% son fatales; se ha estimado que del 10 al 20% de la población estadounidense tiene riesgo de anafilaxia por historia o sensibilización existente (David y Golden, 2007).

Consultas en el servicio de Urgencias

El estudio retrospectivo en un departamento de urgencias del Reino Unido sugirió incidencia en-

tre 1 en 2.300 hasta 1 en 1.500 consultas (Stewart y Ewan, 1996). Un análisis retrospectivo en sala de emergencias en Estados Unidos mostró incidencia de 1 en 1.100 consultas (Klein y Yocum, 1995).

Mortalidad

De 164 reacciones fatales identificadas entre 1992-1998 en el Reino Unido, alrededor de la mitad fueron iatrogénicas (Humphrey, 2000).

De las causas no iatrogénicas, la mitad se relacionaron con venenos (picaduras de insectos) y la mayoría de las restantes con alimentos (Andrew et al, 2003).

Sin embargo, aún sigue siendo una patología mal entendida, poco reconocida, sub-registrada y equivocadamente tratada (David y Golden, 2007).

FISIOPATOLOGÍA

Consiste en reacción mediada por interacción de IgE en receptores específicos de mastocitos y basófilos previamente sensibilizados, que libera sustancias químicas biológicamente activas, lo que la diferencia de las reacciones anafilactoides en las que la mediación se hace a través de otras Ig (generalmente IgG) u otros procesos inmunológicos; corresponde así según la Clasificación de Gell y Coombs a una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo I. Entre los mediadores liberados se encuentran tromboxanos, bradiquininas, histamina, triptasa, quimasa, leucotrieno C₄, prostaglandina D₂ y carboxipeptidasa.

Clasificación de Gell y Coombs

Reacciones de Hipersensibilidad

Tipo I Hipersensibilidad inmediata.

Tipo II Reacciones citotóxicas.

Tipo III Reacciones por complejos inmunológicos.

Tipo IV Hipersensibilidad retardada.

El efecto fisiológico ocasionado es la disminución del tono del músculo liso (vasodilatación con hi-

povolemia relativa y broncoconstricción), edema de mucosas con incremento de secreciones, aumento de permeabilidad vascular y activación de la vía vagal.

CLASIFICACIÓN POR ETIOLOGÍA

1. Anafilaxia secundaria a alérgenos.
 - Alimentos: los más frecuentemente asociados a este tipo de reacciones son los cacahuates, nueces, comida de mar y trigo y pueden ser fatales debido a broncoespasmo.
 - Medicamentos: entre ellos las más comunes corresponden a antibióticos (principalmente penicilinas y otras β -lactamasas), ácido acetilsalicílico, AINES, medicaciones para quimioterapia y medios de contraste.
 - Picadura de himenópteros: incluye avispas, abejas, hormigas y es una de las principales causas de muertes por anafilaxia debido a compromiso cardiovascular (Am Heart Ass, 2006).
 - Látex: su incidencia en los trabajadores de la salud aumentó con la promoción en los centros hospitalarios sobre el uso de guantes como medida de bioseguridad por la aparición de enfermedades transmisibles, principalmente el VIH. Sin embargo, no se han registrado muertes secundarias a estas reacciones (Am Heart Ass, 2006).
2. Reacciones anafilactoides.
3. Anafilaxia inducida por ejercicio.
4. Anafilaxia idiopática: corresponde a entre el 5 y el 20% de los casos de anafilaxia, en los cuales no se identifica un agente antigénico específico.

CUADRO CLÍNICO

Síndrome clínico de inicio súbito con afectación de múltiples órganos blanco, es imposible diferenciar por los síntomas el cuadro de anafilaxia

de las reacciones anafilactoides. Se realizó consenso para unificar el concepto de anafilaxia y se fijó como requisito para ser considerada reacción anafiláctica el cumplimiento de una de las tres características siguientes (Hugh et al, 2005):

1. Inicio agudo que involucra piel o mucosas, asociado a compromiso de la vía aérea o hipotensión/síncope.
2. Dos o más de los siguientes, minutos a horas después de la exposición a un alérgeno conocido para el paciente:
 - Historia de reacción alérgica severa.
 - Compromiso dermatológico.
 - Compromiso de vía aérea.
 - Hipotensión o síntomas relacionados.
 - En sospecha de alergia por medicamentos: síntomas gastrointestinales.
3. Hipotensión minutos a horas después de la exposición a un alérgeno conocido para el paciente.

Caída mayor del 30% en la presión arterial sistólica (PAS) habitual o PAS baja para la edad en lactantes y niños así:

- 1 mes - 1 año: <70 mm Hg
- 2 - 10 años [70 mm Hg + (2 x edad)]
- 11 - 17 años: <90 mm Hg.

En orden de frecuencia las manifestaciones que presentan los pacientes son:

- Piel (90%): urticaria, angioedema (edema de labios/lengua/úvula), rubor facial, prurito generalizado sin rash.
- Respiratorio (60%): edema laríngeo con estridor, disnea y sibilancias, broncoespasmo con disminución del flujo pico espiratorio, rinitis.
- Cardiovascular (35%): mareo, síncope, alteración del estado de conciencia e hipotensión.

- Gastrointestinal (30%): náuseas, emesis, diarrea, dolor tipo cólico.
- Otros: cefalea (8%), dolor subesternal (6%), convulsión (2%).

La severidad de reacciones previas no predice la severidad de eventos posteriores, pues estos dependen del tipo y cantidad del alérgeno desencadenante.

DIAGNÓSTICO

- Triptasa sérica: aparece entre 1 y 2 horas desde el inicio de síntomas, con pico entre los 60 y los 90 minutos y dura 6 horas.
- Histamina en el plasma: Inicia incremento entre los 5 y 10 minutos, dura de 30 a 60 minutos.
- Metilhistamina urinaria: requiere muestra de orina de 24 horas, por lo cual no es práctica para los servicios de urgencias.

Para realizar un diagnóstico de anafilaxia se debe tener un alto grado de sospecha y no olvidarlo como etiología en casos de hipotensión de causa no conocida o broncoespasmo en paciente sin antecedente previo. Son varias las entidades con las cuales hay que hacer diferenciación, entre ellas shock de otra etiología, intoxicación por escómbridos (consumo de pescado en mal estado, como atún o delfín), angioedema hereditario o secundario al uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), causas de broncoespasmo (asma), ataques de pánico, reacciones vasovagales.

Pruebas cutáneas

Utilizadas por el riesgo entre 0,02 a 0,005% de reacciones sistémicas mayores con la administración de medicamentos; el 87% de estas ocurre en los 20 minutos posteriores a la prueba y su mortalidad es muy rara. Detecta hipersensibilidad mediada por IgE, pero hasta un 90% de pacientes con historia de alergia a penicilina no tienen una prueba positiva.

La Prueba de Prick se realiza con 0.1 mL de una solución de penicilina cristalina diluida 1:10 y cuyo resultado es positivo con un habón >3 mm y eritema mayor al control e intradérmica >5 mm; tiene un VPN: 99% VPP: 50%. Las reacciones anafilácticas están entre 0.01-0.05% por cada 5.000 a 10.000 tratamiento con penicilina, con un caso mortal cada 50.000 a 100.000 aplicaciones.

TRATAMIENTO

La atención en urgencias de estos pacientes debe atender en primer lugar la vía aérea, administrar oxígeno a aquellos con reacciones prolongadas, hipoxemia pre-existente o disfunción miocárdica, y considerar intubación orotraqueal (IOT) temprana en los que manifiesten signos de obstrucción (estridor, disfonía, broncoespasmo que no responde al tratamiento), pero teniendo las precauciones necesarias porque siempre se deben considerar como vía aérea difícil. Utilice una secuencia rápida individualizada según comorbilidades, la cual puede incluir preoxigenación, pretratamiento con lidocaína para evitar el broncoespasmo reflejo por manipulación y atropina en caso de bradicardia; sedación con ketamina o propofol por sus efectos broncodilatadores, estímulo para liberación de catecolaminas y relajación directa del músculo liso bronquial, se prefiere la primera porque aumenta la frecuencia cardíaca y presión arterial; relajación con succinilcolina una vez confirmada ventilación efectiva.

Dado que aún faltan por esclarecer pasos en el proceso que desencadena toda la reacción de hipersensibilidad que lleva consigo la anafilaxia, son pocos los estudios aleatorizados controlados sobre el tema y la mayoría de las recomendaciones para el tratamiento se basa en ensayos clínicos y modelos animales. La adrenalina IM sigue siendo la primera línea de tratamiento en el manejo de la anafilaxia y su uso temprano en los primeros 30 minutos se relaciona con un mejor desenlace, teniendo cuidado con sus efectos secundarios (bradicardia, hipertensión, arritmias, vasoconstricción coronaria y broncoconstricción) en personas de riesgo como ancianos, hipertensos, con arte-

riopatías o enfermedad isquémica coronaria. La dosis recomendada es de 0.01 mg/Kg en infantes y niños (0,3mL en niños >28 Kg y 0,15 mg niños de 10-20 Kg); para los adultos las guías norteamericanas sugieren 0.3-0.5 ml solución de adrenalina diluida 1:1000 (0.3-0.5 mg) mientras la literatura europea indica 0.5-1.0 mg y en caso de requerirse puede repetirse la dosis cada 15-20 minutos. La mitad de la dosis puede ser segura para pacientes que toman antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa o β -bloqueadores, debido al aumento de los riesgos asociados con la estimulación de los receptores adrenérgicos sin oposición vagotónica.

La aplicación lenta endovenosa en solución de 1:10.000 se reserva únicamente para los casos refractarios al tratamiento o en los pacientes con colapso cardiovascular. No se recomienda el empleo subcutáneo por la diferencia de tiempo en alcanzar el pico máximo y la concentración plasmática en comparación con la vía IM (Simons, 1998).

Los efectos de la adrenalina dependen de la dosis que se utilice; entre 1 y 2 $\mu\text{g/kg/min}$ es un agonista β_1 - β_2 que disminuye la RVS (resistencia vascular sistémica), es cronotrópico e inotrópico positivo lo que lleva a aumento del gasto cardíaco (a altas dosis disminuyen el volumen sistólico con aumento de la poscarga), broncodilatador, aumenta la producción de AMPc en mastocitos y basófilos disminuyendo la liberación de mediadores inflamatorios; de 2 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$ tiene efectos β y α sin afectar la RVS y >10 $\mu\text{g/kg/min}$ predomina acción α_1 - α_2 aumentando la RVS, mejorando la PA y la perfusión coronaria, revirtiendo la vasodilatación periférica y disminuyendo el angioedema. Además libera plasminógeno y aumenta la agregación plaquetaria. Contraindicación relativa es el consumo previo de cocaína que sensibiliza el corazón a las catecolaminas, así como el hipertiroidismo incontrolado. (Andrew et al, 2003).

Infortunadamente, la formulación de adrenalina en presentación auto-inyectable al ser dado de alta el paciente con reacción sistémica severa o alto riesgo (asmáticos, reacción a trazas de alérgenos o exposición repetitiva, falta de acceso rá-

pido a servicios de urgencias) no se tiene como práctica habitual en nuestro país a pesar de que la literatura reporta disminución de requerimientos posteriores de adrenalina y en el porcentaje de admisión hospitalaria de estos pacientes, y porque la consecución de la misma es difícil, si no imposible.

Los pacientes que vienen recibiendo β -bloqueadores pueden tener cuadros de anafilaxia peores y tienen disminuida la eficacia ante la adrenalina, siendo esta la única indicación para el uso de glucagón cuando no haya respuesta adecuada al tratamiento inicial.

En caso de broncoespasmo severo iniciar oxígeno a FiO_2 alta y β_2 inhalado en esquema de crisis, recordar un aporte alto de cristaloides incluyendo, para adultos, bolos de 20mL/kg y en niños hasta 30 mL/kg en la primera hora.

Los antihistamínicos H_1 son coadyuvantes en el manejo sintomático, principalmente difenhidramina 25 – 50 mg o clorferinamina 10-20 mg, niños 1mg/kg, IM. Vía oral para ataques leves. En el caso de los antihistamínicos (antiH_2) no existe sustento que avale su administración en casos de anafilaxia.

El uso de esteroides es común pese a que existe poca evidencia que soporte esta práctica; se indica metilprednisolona a dosis de 1-2mg/kg cada 6 horas IV o prednisona 0,5 mg/kg en reacciones severas, recurrentes y para el paciente asmático únicamente.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. AAAI Board of Directors American Association of Allergy, Asthma and Immunology. The use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94:666-8.
2. American Heart Association. Anaphylaxis. *Circulation* 2005; 112:14-35.
3. Golden DBK. What is anaphylaxis? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7:331–6.
4. Klein JS, Yocum MW. Underreporting of anaphylaxis in a community emergency room. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:637-8.
5. McLean-Tooke AP, Bethune CA. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ* 2003; 327:1332-5.
6. Pumphrey RSH. Lessons for the management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30:1144-50.
7. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:584-91.
8. Sheikh, A, Broek V Ten, Brown SGA, et al. H1 antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane systematic review. Allergy* 2007; 62:830-7.
9. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:871-3.
10. Simons FE, Roberts JR, Gu X, et al. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Clin Immunol* 1998; 101:33-7.
11. Stewart AJ, Ewan PJ. The incidence, aetiology and management of anaphylaxis presenting to an accident and emergency department. *Q J Med* 1996; 89:859-64.
12. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, et al. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:452-6.

Enlaces en internet:

Resuscitation Council UK (www.resus.org.uk/siteindx.htm)

American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (www.aaaai.org)

Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology(www.jcaai.org/Param/Anaphylax.htm)

British Allergy Foundation (www.allergyfoundation.com)

OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Enrique Arango, MD

Jefe, Departamento de Anestesiología

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Juan Carlos Díaz, MD

Sección de Anestesiología y Cuidado Crítico

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Wilfredo Puentes Beltrán, MD

Posgrado de Anestesia y Reanimación

Universidad El Bosque

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

Es la interrupción del paso normal de aire por la parte superior de la vía aérea, que se extiende desde las cavidades nasal y oral hasta la tráquea y se puede subdividir en porciones supraglótica y subglótica. La glotis, límite entre las dos porciones, es el orificio superior de la laringe. La obstrucción aguda es una emergencia médica que requiere actuación inmediata, pues su prolongación en corto tiempo puede llevar a la muerte por hipoxia o graves secuelas neurológicas secundarias a encefalopatía anóxica.

Las causas de obstrucción de la vía aérea superior se pueden dividir en:

1. Infecciosas – inflamatorias.
2. Obstrucción por cuerpos extraños.
3. Traumáticas. Entre estas se encuentran los traumas cerrados o abiertos de cuello que afectan directamente a la vía aérea superior y que producen fracturas traqueales. Además aquellos que producen lesiones de los gran-

des vasos cuyo hematoma expansivo comprime la vía aérea y las quemaduras que, por edema progresivo, obstruyen rápidamente el flujo de aire.

La forma más grave y más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) ocurre en lactantes y en niños, no solamente por la mayor incidencia y variedad de procesos que conducen a ella, sino por las características de las estructuras anatómicas de la vía aérea: diámetro pequeño por debajo de la glotis (diámetro anteroposterior de 4.5 mm lo que hace que un edema circunferencial de tan solo 1 mm reduzca la luz en más de 30%), epiglotis más larga y estructuras supraglóticas comparativamente más grandes.

Esta reducción hace que el descenso del flujo laminar de gas con mayor flujo turbulento incremente la resistencia al mismo, lo cual hace que el niño no tolere algunas lesiones que en cambio producen escasos signos clínicos en el adulto.

Según la localización las causas se pueden clasificar en procesos supraglóticos (epiglotitis, abscesos de los espacios profundos del cuello, lesiones por quemaduras) y subglóticos (crup viral, traqueitis

bacteriana, angioedema, aspiración de cuerpo extraño, estridor posextubación). Los traumatismos de la vía aérea y las lesiones en casos de incendio pueden afectar tanto a la zona supraglótica como a la subglótica.

Dada la gravedad de la lesión, el diagnóstico temprano y el manejo acertado desde el primer intento es fundamental para evitar la cascada de complicaciones subsiguientes que eventualmente conducirán al paro respiratorio y la encefalopatía anóxica. El diagnóstico de "vía aérea difícil" o de OVAS implica el llamado inmediato de colaboradores con experiencia en vía aérea para iniciar las maniobras tendientes a la estabilización. Un grupo interdisciplinario de emergenciólogos, anestesiólogos, otorrinolaringólogos y cirujanos es necesario para poder resolver la situación exi-

tosamente por cualquiera de las vías existentes, incluyendo la quirúrgica.

La pulso-oximetría constituye la mejor técnica de monitorización no invasiva para valorar la oxigenación, la saturación de oxígeno y la frecuencia del pulso. Sin embargo, es claro que la clínica sigue siendo instrumento de suma utilidad para definir la inminencia de falla respiratoria. De hecho, en pediatría, el grado de obstrucción respiratoria puede ser cuantificado utilizando la escala de valoración clínica del crup viral que incluye una serie de puntajes clínicos. Aunque la determinación de estos puntajes tiene un componente subjetivo, la escala permite que todos los signos de obstrucción se identifiquen y se valoren sistemáticamente. Esta información ayuda para la evaluación posterior del paciente.

Evaluación de la gravedad de la obstrucción en el crup viral (Score Taussig)

Indices de gravedad	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Severo o ausente (No hay paso de aire)
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Severas
Entrada de aire	Normal	-	-	-
Cianosis	No	No	No	Sí
Conciencia	Normal	Agitado si se le molesta	Ansioso agitado	Deprimido, letárgico

Estos son signos clínicos inespecíficos que dependen del grado de obstrucción, pero hay otros específicos relacionados con la patología responsable, que se mencionarán más adelante.

Aunque los exámenes complementarios son importantes y dependen fundamentalmente de la sospecha diagnóstica, sigue siendo la historia clínica el principal elemento con el que cuenta el médico para definir su conducta inicial y orientar el estudio diagnóstico.

En el interrogatorio es fundamental conocer la velocidad con la que se instauró la dificultad respiratoria, pues es un indicativo de la necesidad de acceder imperiosamente a la vía aérea y las circunstancias que rodean el inicio de los síntomas (ingestión de alimentos, trauma, exposición a humo en un incendio, niños pequeños que inician la dificultad respiratoria mientras juegan en el piso o con elementos de pequeño tamaño, etc). Las enfermedades concomitantes tales como pro-

cesos virales respiratorios altos, faringoamigdalitis bacteriana u otras infecciones son antecedentes críticos en el diagnóstico de la etiología de la obstrucción y de la necesidad de asegurar rápidamente la vía aérea.

Dentro de los exámenes por realizar, uno o varios de los siguientes pueden ser útiles: radiografía de cuello y tórax, fibrobroncoscopia, tomografía axial computadorizada, resonancia magnética. La determinación de gases arteriales en el adulto es útil, pero la del equilibrio ácido-base debe interpretarse frente a las limitaciones en esta condición clínica: suele afectarse cuando el paciente está próximo al agotamiento respiratorio y en las fases previas no expresa la severidad del proceso.

Cuando existe grave compromiso respiratorio con riesgo de paro cardiorrespiratorio inminente en el adulto se administra oxígeno en alta concentración con bolsa y máscara para enseguida proceder con la intubación endotraqueal y si esta es imposible, cricotiroidotomía o traqueostomía. En los niños con dificultad respiratoria entre moderada y severa se administra oxígeno, pero no se realizan maniobras ni exploraciones especiales mientras no esté presente personal experto en el manejo de la vía aérea. Si se decide recurrir a la intubación orotraqueal se debe primero intentar con el paciente despierto. Si esta medida no es posible por la agitación y escasa colaboración del paciente, los medicamentos indicados son los agentes anestésicos inhalatorios por máscara aunque se debe prever el grave riesgo de bradicardia y asistolia que se corre.

CAUSAS INFECCIOSAS E INFLAMATORIAS

CRUP VIRAL

Aunque inicialmente el término “crup” (o “croup”) se aplicó a la difteria laríngea; actualmente se utiliza como sinónimo de laringitis, laringotraqueitis o laringotraqueobronquitis de etiología viral, caracterizadas por tos “perruna”, afonía, estridor inspiratorio y dificultad respiratoria de grado variable, debida principalmente a inflamación subglótica, aunque a veces afecta a todo el árbol bronquial;

hay también incremento en la cantidad y viscosidad de las secreciones.

Constituye la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en pediatría; afecta a niños menores de 6 años, con mayor frecuencia entre los 6 meses y los 3 años, con predominio en varones.

El agente etiológico más frecuente es el *virus parainfluenzae* de tipos 1 y 3 aunque también pueden producirlo adenovirus, virus gripal y otros. La historia clínica, caracterizada por inicio rápidamente progresivo en cuestión de horas o pocos días, asociado a las características metálicas de la tos, hace suponer desde un principio el diagnóstico. Cuando se inicia la evaluación clínica la pulso-oximetría es el primer paso y si esta es inferior a 90% todas las maniobras deberán hacerse con oxígeno pues el llanto incrementará la dificultad, la hipoxemia y empeorará el edema.

Las exploraciones complementarias ayudan al diagnóstico de los casos dudosos y a veces a la valoración de la gravedad: la radiografía anteroposterior de cuello muestra estrechamiento progresivo de la tráquea con vértice en la glotis (estenosis subglótica con signo de “punta de lápiz”). En la radiografía lateral de cuello puede apreciarse sobredistensión de la hipofaringe durante la inspiración.

El crup suele ser habitualmente benigno y autolimitado y no requiere medidas terapéuticas especiales; sin embargo, entre 5% y 20% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias pueden presentar obstrucción de vía aérea superior de grado moderado o severo. Se recomienda el uso de analgésicos y antipiréticos para disminuir la sintomatología; sin embargo, no hay evidencia que defienda el uso de antitusivos, descongestionantes ni el tratamiento empírico con antibióticos a menos que ocurra sobreinfección bacteriana. Dada la fisiopatología del crup, no hay razón teórica ni estudios que apoyen el uso de agonistas β_2 nebulizados. La epinefrina racémica nebulizada (2,25%, 0,5 ml en 2,5 ml de solución salina) sí ha demostrado enorme beneficio, mejora rápidamente los síntomas y modifica el curso de la en-

fermedad en los casos severos. El corticosteroide dexametasona, por vía oral, o parenteral 0,6 mg/Kg, dosis única inicial o repetida cada 6 a 24 horas también es efectiva en los casos leves y severos, al igual que la budesonida nebulizada.

TRAQUEÍTIS BACTERIANA

También se denomina crup pseudomembranoso o laringotraqueítis membranosa. La traqueobronquitis necrosante bacteriana es un proceso inflamatorio necrótico de la zona subglótica que causa edema y acúmulo de secreciones purulentas. Se presenta en niños de 4 meses a 6 años. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae*.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica ante un paciente que comienza con signos clínicos de laringotraqueobronquitis viral, aunque a diferencia de esta, presenta fiebre elevada y signos de toxicidad que lo hacen ver muy enfermo; otra de sus características es que, a diferencia de los pacientes con crup, no responde a los aerosoles de adrenalina. El diagnóstico se confirma por la broncoscopia, que muestra estructuras supraglóticas normales, edema subglótico y secreciones purulentas en la tráquea.

El tratamiento debe hacerse en la unidad de cuidado intensivo pediátrico, pues debido a la severidad del compromiso de la vía aérea, suele ser necesaria la intubación endotraqueal. El aspirado de secreciones es fundamental para evitar la obstrucción. Los antibióticos constituyen un aspecto importante de la terapéutica y se seleccionan de acuerdo con los resultados bacteriológicos de los cultivos tomados durante la broncoscopia o inmediatamente después de la intubación endotraqueal.

EPIGLOTITIS

Es una entidad muy grave, que se caracteriza por infección bacteriana de los tejidos supraglóticos. Las estructuras anatómicas supraglóticas del niño son comparativamente mayores que en el adulto, la epiglotis es más larga y dichas estructuras están

cubiertas por tejido conectivo laxo. Un proceso infeccioso en estas estructuras ocasiona con facilidad edema inflamatorio que produce obstrucción. Aunque el cuadro es predominantemente pediátrico, debido al mal uso de los antibióticos se ha incrementado la incidencia de epiglotitis bacteriana en adultos mal o insuficientemente tratados para infecciones virales o bacterianas de la vía aérea superior, lo que selecciona bacterias resistentes, especialmente *Haemophilus influenzae*. El cuadro en los adultos es insidioso y poco sintomático mientras en los niños por lo general es dramático y cursa con fiebre elevada, dolor de garganta, disfagia con sialorrea, imposibilidad para comer y beber. Es frecuente observar la llamada posición en trípode caracterizada por posición semisentada e inclinada hacia delante con los brazos hacia atrás, con el cuello estirado, boca abierta, lengua hacia fuera y babeando. Esta posición la asumen con el fin de disminuir la obstrucción que hace la epiglotis edematizada al caer sobre la vía aérea superior.

El diagnóstico suele ser fácil si el niño presenta tal cuadro clínico. No se deben realizar exploraciones físicas o pruebas complementarias por el riesgo de producir obstrucción completa de la vía aérea. La radiografía lateral de cuello solo debe realizarse en casos de diagnóstico dudoso y si el paciente está estable.

El protocolo de manejo depende de la estabilidad del paciente: si está muy inestable (obnubilado, cianótico, etc.) se ventila con máscara y bolsa con oxígeno al 100% y se intuba de urgencia. Si no fuese posible la intubación se realiza cricotiroidotomía con el equipo específico para ello o en su defecto, punción traqueal con angiocatéter que se conecta a bolsa de ventilación. Si el paciente está estable se procede a examen físico breve, manteniendo al niño sentado y acompañado de los padres; habitualmente no se intenta examen faríngeo. Si el niño lo tolera, se administra oxígeno.

Si el diagnóstico de epiglotitis es dudoso, se realiza radiografía lateral de cuello con aparato portátil o visualización directa de la laringe en la sala de

reanimación, donde se dispone de equipo para cricotiroidotomía percutánea por si fuese necesaria.

El manejo intrahospitalario comprende la administración de analgésicos y antipiréticos para aliviar la fiebre y dolor. Se ha recurrido al uso de esteroides y epinefrina racémica pero algunos lo consideran controversial. La antibioticoterapia inicial debe dirigirse contra *H. influenzae* (ampicilina-sulbactam, cefazolina, trimetoprim-sulfa, cefotaxime o ceftriaxona), y en segunda instancia, contra *S. aureus* (oxacilina o vancomicina). Las personas cercanas al paciente deben recibir profilaxis con rifampicina y los de alto riesgo deberían ser vacunados contra el *H. influenzae*.

Las complicaciones son edema pulmonar, absceso epiglótico, neumonía, meningitis, adenitis cervical, artritis séptica, pericarditis, celulitis, granuloma vocal, neumotórax, neumomediastino y shock séptico.

EDEMA ANGIOEURÓTICO

También denominado angioedema glótico o edema de Quincke, se caracteriza por reacción anafiláctica grave con edema que afecta la cara, muy especialmente los párpados, los labios y los tejidos blandos del tracto respiratorio superior, por lo que puede provocar obstrucción laríngea. En algunas ocasiones se asocia con otras complicaciones graves como broncoespasmo severo y shock anafiláctico. Las causas son muy diversas; se destacan las secundarias a administración de medicamentos, ingestión de alimentos, picadura de insectos, etc.

Las medidas terapéuticas de emergencia son: oxígeno a alto flujo (10 a 15 L/minuto); adrenalina nebulizada, 0,5 a 1 ml de adrenalina al 1/1000 en 3 a 4 ml de suero fisiológico; adrenalina por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 10 µg /kg (0,1 ml/kg de adrenalina al 1/10.000: diluir 1 ampolla de 1 ml en 9 ml de agua destilada o suero fisiológico, o bien 0,01 ml/kg de adrenalina al 1/1000 es decir, adrenalina sin diluir). Si no hay mejoría clínica se puede repetir la dosis cada 5 a

20 minutos. Antihistamínicos, que pueden repetirse cada 4 horas hasta la desaparición de los síntomas. Excepcionalmente puede ser necesaria la intubación endotraqueal y si ello fuera imposible, punción traqueal, cricotiroidotomía o traqueostomía.

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

En niños, la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior por cuerpo extraño suele acontecer especialmente entre los 6 meses y los 5 años, con el 85% de los casos en menores de 3 años. Produce más muertes que el crup y la epiglottitis juntas. Los productos aspirados incluyen alimentos, especialmente semillas, frutos secos, y pequeños juguetes. Pueden quedar ubicados desde la faringe hasta los bronquios.

La presentación clínica de aspiración de un cuerpo extraño puede comenzar en forma brusca, con un episodio de atragantamiento caracterizado por tos, náuseas, disnea y cianosis; también hay presentaciones más disimuladas, con episodios repetidos de atelectasia, neumonía recurrente, sibilancias localizadas y tos persistente.

Los signos y síntomas varían según el grado de obstrucción: si es incompleta habrá tos y estridor inspiratorio; si es completa se producirá asfixia severa y paro si no se desaloja rápidamente el cuerpo extraño de la vía aérea superior.

El diagnóstico se hace por la historia clínica en 40 a 80% de los casos, la confirmación requiere radiografías y especialmente broncoscopia. Si el estado del paciente lo permite, se toma radiografía lateral de cuello y de tórax (que debe hacerse en inspiración y espiración) por si el cuerpo extraño es radio-opaco.

Si la obstrucción es incompleta no se realizan maniobras para intentar desobstruir la vía aérea, se coloca al niño en la posición en que se encuentre más cómodo para respirar (habitualmente en posición de olfateo), se administra oxígeno, se toman radiografías de cuello y tórax si lo permite, se avisa al otorrinolaringólogo o al neumólogo para realizar broncoscopia, preferentemente con

fibrobroncoscopio flexible, procedimiento que permite localizar y extraer el cuerpo extraño en la mayoría de los casos.

Si la obstrucción es completa y no hay medios técnicos, se inician maniobras de desobstrucción rápida de la vía aérea en el lugar del accidente. Las maniobras de expulsión que deben realizarse en lactantes son golpes interescapulares y golpes torácicos, y la maniobra de Heimlich: colocar las manos sobre el epigastrio, una mano con el puño cerrado y el pulgar hacia dentro y la otra mano rodeando el puño y a continuación presionar 5 veces sobre el epigastrio con movimientos rápidos dirigidos hacia atrás y hacia arriba.

OBSTRUCCIÓN POSEXTUBACIÓN

Constituye un problema más común en los pacientes pediátricos que en los adultos; la causa fundamental es el edema laríngeo. El grado de obstrucción varía según la extensión del edema y el diámetro de la laringe. Por ello, es más común en los lactantes y niños pequeños, en los que edemas relativamente leves obstruyen de modo significativo la vía aérea.

La incidencia de estridor posextubación es variable, entre el 5 y el 15% según diversas estadísticas; la cifra aumenta hasta en una tercera parte en los pacientes que sufren obstrucción de la vía aérea por traumatismos o quemaduras; así mismo, es más frecuente en los pacientes con Síndrome de Down.

El cuadro clínico depende de la gravedad de la obstrucción. Habitualmente, además del estridor puede apreciarse aleteo nasal, descenso del movimiento de aire y retracciones, fundamentalmente supraesternales y esternales. En los casos más graves hay ansiedad excesiva y puede haber alteración del sensorio y cianosis por descenso de la saturación arterial de oxígeno.

Puede presentarse hasta 3 horas después de la extubación, por lo cual se debe tener en cuenta esta posibilidad, especialmente en pacientes con factores predisponentes. Pueden requerirse

radiografías de cuello y tórax y en algunos casos broncoscopia. Las lesiones visibles a la broncoscopia son edema, inflamación y, en los casos más severos, estenosis subglótica y granulomas.

Como medidas terapéuticas deben considerarse las siguientes:

- La **adrenalina racémica** ha demostrado efectividad, con disminución del edema por estimulación de los receptores alfa adrenérgicos que producen vasoconstricción local. La respuesta se suele observar con rapidez si la obstrucción es debida a edema.
- Los **corticoides**, especialmente la **dexametasona**, se han utilizado ampliamente pero su eficacia se discute; sin embargo, parece mejorar el estridor posextubación si se utilizan unas horas antes; los estudios más recientes siembran dudas sobre la utilidad de los corticoides en la prevención del edema laríngeo.

En la mayoría de los casos el estridor es un proceso autolimitado que responde a medidas conservadoras. Sin embargo, en algunos casos sin respuesta adecuada y cuando el paciente presenta severo compromiso, se debe realizar intubación de urgencia, utilizando un tubo endotraqueal de diámetro inferior que corresponde a la edad del paciente, para prevenir el incremento de la lesión; el paciente permanece intubado hasta que se aprecie fuga de aire alrededor del tubo con una presión < 30 cm H₂O.

En los casos en que es preciso realizar reintubación, y cuando se sospecha estenosis subglótica, se efectúa broncoscopia para explorar la vía aérea. La decisión de intubar nuevamente o de realizar traqueotomía depende de los hallazgos. En el caso de que la estenosis subglótica sea leve o moderada se toma actitud expectante; puede incrementarse el estridor con las infecciones respiratorias. Las formas más severas de estenosis subglótica requieren tratamiento quirúrgico.

QUEMADURAS

Las lesiones térmicas de la vía aérea superior pueden complicar la evolución y el tratamiento del

paciente quemado. Los agentes que provocan lesiones pueden ser químicos o térmicos y entre estos últimos, llamas, humos y vapores calientes. Las llamas afectan la nasofaringe y laringe, raramente la subglotis por la gran rapidez en el enfriamiento. Los humos y vapores pueden afectar a la supraglotis, subglotis e incluso a vías aéreas distales, al igual que las sustancias químicas generadas por la combustión de sustancias naturales.

Se debe sospechar lesión de la vía aérea superior en el paciente con quemaduras faciales que tiene quemaduras de las vibras nasales, hollín en la mucosa nasal o en el esputo, afonía, estridor inspiratorio y jadeo. Aunque el compromiso respiratorio puede no estar presente al ingreso, se puede desarrollar más tarde, incluso hasta 72 horas después por aumento del edema en la vía aérea. Estos signos tempranos, especialmente el jadeo y la afonía rápidamente progresiva con estridor, obligan a intubación temprana, pues se puede prever con razonable certeza que el edema va a empeorar y, por lo tanto, es mejor asegurar la vía aérea cuando aún es fácilmente accesible y no cuando por el edema se puede estar en presencia de una vía aérea fallida.

Se acompaña a menudo de afección de la vía aérea inferior, así como de síntomas secundarios a la intoxicación por monóxido de carbono; todo esto puede producir dificultad respiratoria, cianosis y alteración de la conciencia.

Tratamiento: Se debe vigilar de cerca al paciente que presenta quemaduras faciales importantes y signos de posible obstrucción de la vía aérea tras un incendio. Si el paciente muestra dificultad respiratoria se debe evaluar rápidamente. La radiografía de cuello y el examen fibrobroncoscópico de laringe pueden mostrar tumefacción de los tejidos blandos, hallazgos que son indicación de intubación endotraqueal precoz. La fibrobroncoscopia también permite eliminar bridas y pseudomembranas así como valorar el edema posextubación. La traqueostomía está indicada cuando hay edema importante que impide la intubación.

TRAUMA

Los traumatismos orales y faciales pueden causar obstrucción por hemorragia en la vía aérea o por edema de los tejidos blandos, complicación esta última que puede acontecer hasta horas después del traumatismo por lo que se requiere vigilancia clínica cuidadosa, y con frecuencia, radiografías y tomografía axial computarizada.

La intubación endotraqueal puede ser difícil; debe evitarse la sedación y la anestesia general. En niños puede requerirse anestesia inhalatoria. También se puede recurrir a la anestesia local para realizar laringoscopia; en muchos casos se requiere el fibrobroncoscopio (FBO) flexible para poder realizar la intubación endotraqueal.

Cuando una intervención quirúrgica incluye fijar con alambre la mandíbula al maxilar superior, al lado de la cama del paciente siempre deben quedar disponibles instrumentos que permitan cortar los alambres para abrir la vía aérea, debido a que puede producirse aspiración endotraqueal por vómito y OVAS.

Los signos clínicos del trauma laríngeo son: alteración de la fonación, ronquera, dolor al tragar, edema y enfisema subcutáneo del cuello; este último debe hacer sospechar fractura de laringe o tráquea. En lesiones severas es fundamental establecer una vía aérea artificial, en el trauma laríngeo es indispensable la traqueostomía antes de efectuar la reparación quirúrgica de la laringe.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Ante una obstrucción parcial cualquier intervención puede culminar en obstrucción total. Se recomienda poca o ninguna manipulación mientras se mantenga adecuada ventilación, hasta que el paciente llegue a un servicio de urgencias con todos los recursos técnicos necesarios.

La reanimación tanto en adultos como en niños siempre comienza con una evaluación sistemática de la vía aérea. En el adulto, menos de la quinta parte de las muertes súbitas se deben a obstrucción de la vía aérea; las causas usuales son car-

diogénicas. Lo opuesto ocurre en los niños; por debajo de los 8 años la obstrucción laríngea de cualquier origen es la causa más frecuente de muerte súbita.

Sea cual fuere el proceso subyacente, en un paciente con dificultad respiratoria la vía aérea debe ser evaluada tanto visual como por palpación para asegurarse de que ningún cuerpo extraño la bloquea. Dependiendo de las circunstancias, el uso de laringoscopio rígido o flexible puede diagnosticar la causa de la obstrucción y orientar el manejo.

En el caso de un niño consciente y parcialmente obstruido en quien se sospeche epiglotitis, está contraindicada la laringoscopia. El laringoespasmó puede ser causado por ese examen en pacientes poco colaboradores.

Para pacientes con obstrucción por cuerpo extraño, la maniobra de Heimlich puede ser un procedimiento que salve la vida. Al forzar el aire a salir de los pulmones, la compresión abdominal subdiafragmática crea una "tos" artificial que puede expeler el material extraño. Se debe cuidar que la compresión se haga por encima del ombligo, en la línea media, para evitar complicaciones potenciales como laceración o ruptura de viscera torácica o abdominal.

En el paciente inconsciente, la obstrucción generalmente se debe a colapso supraglótico secundario a la caída de la lengua o la epiglótis hacia atrás en la garganta. Con solo traccionar la mandíbula o mantener la lengua hacia adelante con una cánula de Guedel (orofaríngea), se puede restablecer la permeabilidad de la vía aérea; el paciente consciente no tolera este dispositivo, en cambio se puede colocar cánula nasofaríngea; pero esta no se recomienda en pacientes con lesiones del tercio medio de la cara o de la base del cráneo, debido al riesgo de penetración inadvertida a la cavidad craneana. También está contraindicada en pacientes anticoagulados o con diátesis hemorrágica.

VENTILACIÓN CON MÁSCARA

En pacientes con obstrucción aguda de la vía aérea, la ventilación con máscara puede ser medida salvadora temporal. Infortunadamente, debido al escape alrededor de la máscara y a la elasticidad de la orofaringe, la mayoría del volumen corriente puede perderse dentro de la vía aérea o en el tracto digestivo. La pérdida de volumen también está influida por el grado de obstrucción, la resistencia de los pulmones y del tórax y el flujo administrado. Una sola persona no puede ventilar un paciente adecuadamente en situaciones de emergencia. Para realizar correcta ventilación y resucitación se requieren dos personas: una mantiene la máscara y la cabeza en posición, mientras la otra comprime la bolsa respiratoria. Esta técnica está contraindicada cuando se sospecha fractura de la base del cráneo, debido a que las altas presiones de ventilación necesarias para sobrepasar la obstrucción pueden causar neumoencefalo a tensión.

OTRAS TÉCNICAS NO INVASIVAS EN EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

El uso de métodos alternativos no quirúrgicos para ventilar un paciente puede ser de valor cuando no hay posibilidad de intubar. Se debe limitar el número de intentos para manipular y controlar la ventilación. El EOA (*esophageal obturator airway*), el EGTA (*esophageal gastric tube airway*), el PLT (*pharyngotracheal lumen airway*), y el combitubo o ETC (*esophageal-tracheal combitube*) deberían evitarse si hay alguien entrenado que pueda realizar intubación definitiva. Los dispositivos EOA y EGTA se asocian con alta incidencia de complicaciones y proveen solo ventilación marginal. El PTL y el combitubo (ETC) tienen sus indicaciones.

Luego de la intubación, si aparece obstrucción inexplicable se deben iniciar evaluaciones clínicas y radiológicas cuidadosas ante la posibilidad de cuerpo extraño en un bronquio.

Son contraindicaciones relativas de la intubación endotraqueal, siempre y cuando se conserve la oxigenación, pacientes con trauma de columna cervical, macroglosia, micrognatia, trismus, lesión de la vía aérea con comunicación a la piel, tumor

laringeo masivo, sangrado incontrolable, y heridas en la proximidad de la laringe que causen disnea, estridor, hemoptisis y enfisema subcutáneo.

En la mayoría de los casos, el juicio clínico determina la posibilidad de intubación. En trauma laringeo el paciente puede requerir cirugía para sortear el daño.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Es la intervención de elección. Debe ser realizada por personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea y contando con todos los equipos de vía aérea difícil disponibles. Aunque lo prioritario es asegurar la ventilación y por lo tanto en casos de inminente falla respiratoria se debe proceder en primera instancia a la intubación, una vez asegurada la vía aérea se debe proseguir con los procedimientos encaminados a resolver la duda etiológica.

El uso de medicamentos sedante-hipnóticos y relajantes musculares debe ser restringido hasta que se evalúe la viabilidad de asegurar la vía aérea. Si hay dudas se deben usar medicamentos de vida media corta (p.ej: succinilcolina para la relajación muscular) o fácilmente revertibles con otros medicamentos (por ejemplo: morfina que es fácilmente reversible con naloxona).

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

La ventilación a chorro ("jet") transtraqueal percutánea, la cricotiroidotomía y la traqueostomía son métodos para acceder a la vía aérea cuando los anteriormente mencionados han fallado o no se consideran adecuados. En el orden anotado son factibles y cada vez requieren mayor entrenamiento y deben ser realizados por personal experto. El cuadro a continuación resume los métodos de ventilación en caso de obstrucción de la vía aérea.

	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	COMPLICACIONES
Maniobra de Heimlich	Cuerpo extraño	Obstrucción parcial	Obstrucción total
Cánula orofaríngea	Paciente inconsciente, trauma u obstrucción nasal	Paciente despierto, severa lesión oral	Puede fallar, o precipitar laringoespasma reflejo.
Cánula nasofaríngea	No tolerancia de la cánula orofaríngea	Fractura de la base del cráneo	Epistaxis, trauma cerebral
Ventilación con máscara facial	Hipoventilación	Fractura de la base del cráneo	Ventilación inadecuada, neumoencéfalo a tensión.
Alternativas no invasivas	Poca destreza en intubación	Severa lesión oral, lesiones abiertas laríngeas	Hipoventilación
Intubación orotraqueal	Falla en los métodos anteriores	Severa lesión oral, lesiones abiertas laríngeas, lesión de la columna cervical, falta de destreza del personal a cargo	Intubación esofágica, lesiones dentales, laríngeas, faríngeas y cervicales
Intubación nasotraqueal	Severa lesión oral, lesión de la columna cervical	Fracturas de la base del cráneo	Epistaxis, neumoencéfalo

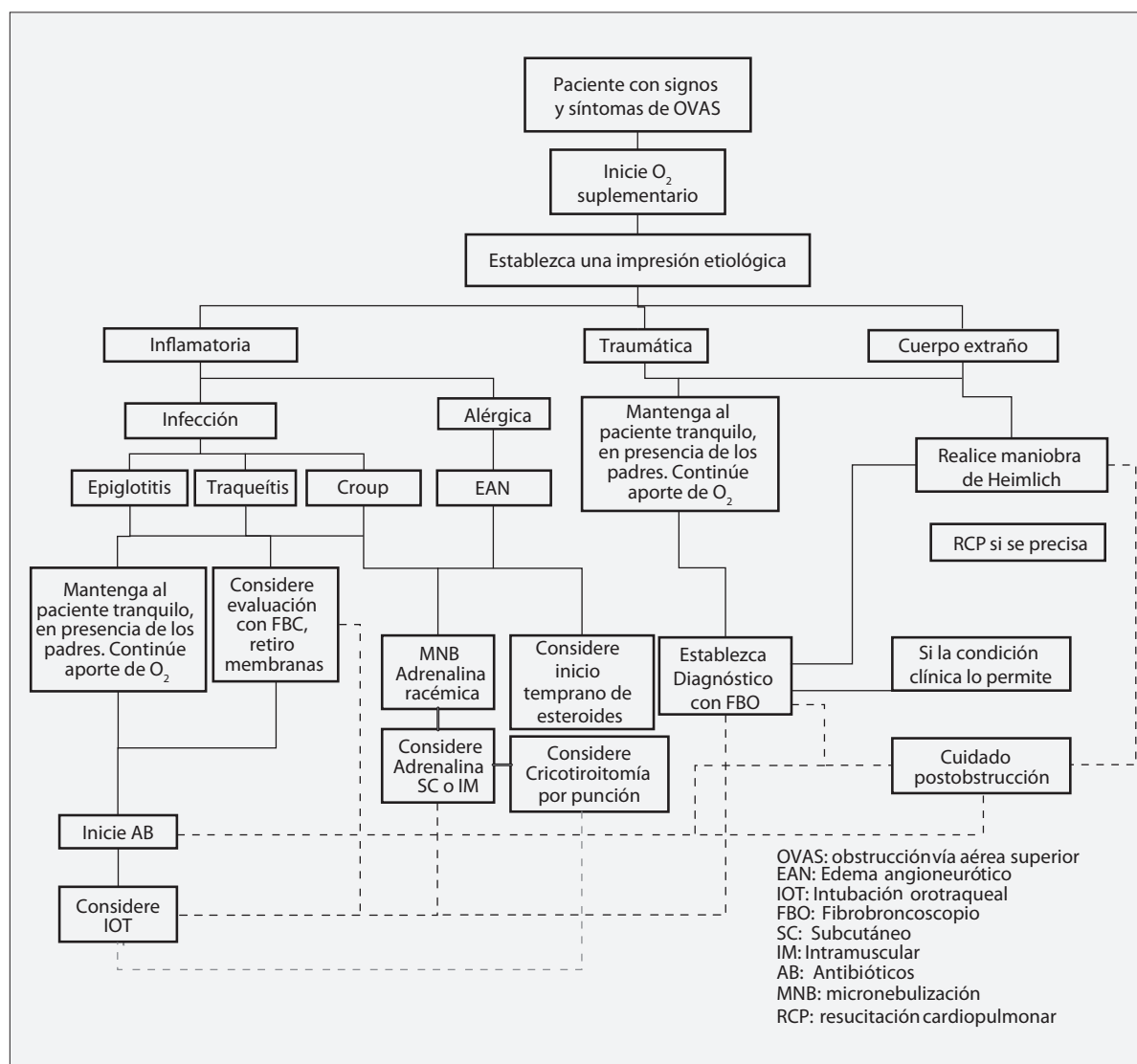
	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	COMPLICACIONES
Ventilación transtraqueal percutánea	Falla de los métodos anteriores	Lesiones abiertas laríngeas, falta de destreza del personal a cargo	Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo.
Cricotiroidotomía	Falla de los métodos anteriores	Lesiones abiertas laríngeas, crup, tumor laríngeo, falta de destreza del personal a cargo.	Estenosis laríngea
Traqueostomía	Trauma laríngeo, soporte ventilatorio a largo plazo.	Falta de destreza del personal a cargo.	Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, estenosis traqueal, sangrado, parálisis de cuerda vocal.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ala-Kokko TI, Kyllonen M, Nuutinen L. Management of upper airway obstruction using a seldinger minitracheotomy kit. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:385-8.
- Bauman RC, Mac Gregor DA. Dissection of the posterior pharynx resulting in acute airway obstruction. *Anesthesiology* 1995; 82:1516-8.
- Bjornson CL, Johnson DW. Croup – Treatment Update. *Pediatric Emergency Care* 2005; 21:863-72.
- Bradshaw DA. What are the nonsurgical treatment options for obstructive sleep apnea syndrome?. *Am J Otolaryngol* 2001; 22:124-31.
- Coyne EA. Adult Epiglottitis. *Advanced Emergency Nursing Journal* 2007; 29:52-7.
- Divatia JV, Bhadra N, Kulkarni AP, et al Failed intubation managed with subcricoid transtracheal jet ventilation followed by percutaneous tracheostomy. *Anesthesiology* 2002; 96:1519-20.
- Doyle DJ, Arellano R. Upper airway diseases and airway management: a synopsis. *Anesthesiol Clin N Am* 2002; 20:767-87.
- Hess D, Chatmongkolchart S. Techniques to avoid intubation: noninvasive positive pressure ventilation and heliox therapy. *Int Anesthesiol Clin* 2000; 38:161-87.
- Kearney K. Emergency: epiglottitis: often caused by bacterial infection, this inflammation can induce sudden airway obstruction. *AJN, American Journal of Nursing* 2001; 101:37-8.
- Masters IB, Chang AB, Harris M, et al. Modified nasopharyngeal tube for upper airway obstruction. *Arch Dis Child* 1999; 80:186-7.
- Penberthy A, Roberts N. Recurrent acute upper airway obstruction after anterior cervical fusion. *Anaesth Intensive Care* 1998; 26:305-7.
- Rose DK, Cohen M, Wigglesworth DF, et al. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit patient, surgical and anesthetic factors. *Anesthesiology* 1994; 81:410-8.
- Ross DA, Sasaki CT. Acute laryngeal obstruction. *Lancet* 1994; 344:1743-8.

14. Stallion A. Initial assessment and management of pediatric trauma patient. *Respir Care Clin N Am* 2001; 7:1-11.
15. Stroud RH, Friedman NR. An update on inflammatory disorders of the pediatric airway: epiglottitis, croup, and tracheitis. *Am J Otolaryngol* 2001; 22: 268-75.
16. Thierbach AR, Lipp MDW. Airway management in trauma patients. *Anesthesiol Clin N Am* 2001; 22:268-75.
17. Youngquist S, Gausche-Hill M, Burbulys D. Alternative airway devices for use in children requiring prehospital airway management. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23:250-8.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR



HEMOPTISIS

Sonia Lucía Bravo Camacho, MD
Sección de Medicina Interna
Hospital Engativá
Sección de Urgencias
Clínica Colombia Sanitas
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN

Hemoptisis (del griego *haima* que significa sangre y *ptysis*, expectorar) es la expectoración con sangre, específicamente originada en el tracto respiratorio por debajo de la glotis.

Tiene mayor incidencia en hombres, con una relación 3:1

CLASIFICACIÓN

La hemoptisis se clasifica según la cuantía del sangrado, como masiva o no masiva; sin embargo, no existen definiciones uniformes para esta categoría. En algunos casos, en la práctica clínica se habla de hemoptisis amenazante, refiriéndose a aquella que pone en riesgo la vida del paciente. Este concepto no solo tiene en cuenta el volumen y la velocidad del sangrado sino, además, el estado respiratorio basal del paciente y, por ende, su repercusión clínica. "La hemoptisis amenazante cumple alguno de los criterios siguientes: sangrado superior a 20 ó 30 ml/ hora ó superior a 600 ml/24 horas, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica".

La clasificación más usada según el volumen de la hemoptisis es:

Leve: menos de 30 ml/24 horas.

Moderada: de 30 a 200 ml/24 horas.

Severa: de 200 a 500 ml/24 horas.

Masiva: mayor de 600 ml/día o una rata de 150 ml/hora.

Independiente del volumen, que resulta difícil de cuantificar, la hemoptisis es un síntoma inespecífico que requiere atención médica inmediata, con una mortalidad variable entre 13 y 85%.

FISIOPATOLOGÍA

Se origina en las arterias bronquiales (90%) y tiende a ser más profusa por la presión sistémica que estas manejan, a diferencia de la producida a partir de las arterias pulmonares, que fisiológicamente tienen presiones menores; en ellas se origina el 5%.

Los mecanismos por los cuales el sangrado puede ocurrir incluyen la alteración vascular (por dilata-

ción como respuesta a sustancias liberadas en el proceso inflamatorio), la inflamación crónica del parénquima, broncolitiasis, invasión vascular y trauma.

Los mecanismos vasculares incluyen la erosión y ruptura de los vasos agrandados como consecuencia de enfermedad cavitaria o bullosa, vasculitis con mediación inmunológica, o infarto del parénquima pulmonar secundario a embolismo pulmonar.

La inflamación crónica conduce a hipertrofia de las arterias bronquiales y pérdida del soporte cartilaginoso de las paredes bronquiales. El sangrado puede ocurrir por la ruptura de la arteria bronquial hipertrofiada. El absceso pulmonar resultante de la infección por gérmenes anaerobios puede llevar a la destrucción de los vasos previamente sanos.

La broncolitiasis ocurre en asociación con la tuberculosis y la histoplasmosis. Los nódulos linfáticos calcificados pueden erosionar hasta la submucosa de los vasos, lo cual resulta en sangrado y expectoración de los broncocálculos.

Los tumores de localización central pueden invadir la vasculatura pulmonar, y el trauma cerrado y penetrante puede causar alteración en el árbol traqueobronquial.

CAUSAS

Las causas son múltiples y su frecuencia varía según factores demográficos y la muestra poblacional. La bronquitis crónica, neumonías (60 a 70%) y tuberculosis pulmonar (TBC), especialmente cavitaria, continúan siendo las causas principales, dada su prevalencia en los países del tercer mundo. En los países industrializados, las causas más comunes son la bronquitis, las bronquiectasias y los carcinomas broncogénicos. En aproximadamente 15 y 30% de los casos, la causa no puede ser establecida y, entonces, se hace referencia a hemoptisis criptogénica o idiopática. En los niños, las causas más frecuentes son los cuerpos extraños y las infecciones. Otra causa importante incluye el desarrollo de fístulas secundarias a trauma previo o manipulación quirúrgica de la vía aérea o del tracto gastrointestinal (**tabla 1**).

Tabla 1. Etiología.

Infecciosas inflamatorias
• Bronquitis aguda y crónica; bronquiectasias • Neumonía: <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Pseudomona aeruginosa</i>, <i>Klebsiella</i>, TBC • Virales: influenza, citomegalovirus, herpes simple, HIV (sarcoma pulmonar de Kaposi) • Micóticas: aspergilosis, aspergilomas • Absceso pulmonar • Parásitos: quiste hidatídico, paragonimiasis.
Neoplásicas:
• Carcinoma broncogénico • Metástasis pulmonares endobranquiales: riñón, seno, colon • Contigüidad: esófago • Adenoma bronquial.

Continúa

Cardiovasculares: • Infarto pulmonar • Estenosis mitral • Insuficiencia cardiaca • Cardiopatías congénitas • Malformaciones arteriovenosas • Aneurisma aórtico.
Ambientales: • Exposición a níquel, cromo y asbesto.
Iatrogénicas: • Biopsias endoscópicas • Punciones transtorácicas • Catéter de Swan Ganz.
Traumáticas: • Trauma penetrante • Trauma cerrado: contusión pulmonar • Cuerpo extraño
Hemorragias alveolares y vasculitis: • Enfermedad de Goodpasture • Enfermedad autoinmune: LES, AR, escleroderma, síndrome antifosfolípido • Hemosiderosis pulmonar • Diátesis hemorrágicas • Granulomatosis de Wegener • Síndrome de Behcet • Crioglobulinemias mixtas. Síndrome de Heiner (asociada con alergia a la leche) • Púrpura de Henoch-Schönlein.
Fármacos y tóxicos: • Penicilamina, isocianatos, cocaína, propilthiuracilo, tirofiban, abciximab, fenitoína.
Hematológicas: • Coagulopatías, coagulación intravascular diseminada, alteración plaquetaria, trombocitopenia.

Continúa

Otros desórdenes: • Linfangioleiomiomatosis o esclerosis tuberosa • Sarcoidosis • Fibrosis pulmonar idiopática.
Niños: • Infecciones del tracto respiratorio inferior • Aspiración de cuerpos extraños • Bronquiectasias (fibrosis quística) • Trauma • Sofocación.

Tomada de Bidwell JL, Patchner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. Am Fam Physician 2005; 72:1253-60.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: en primer lugar, se debe confirmar la hemoptisis. Los siguientes parámetros facilitan el diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis (tabla 2).

Tabla 2. Diferenciación entre Hemoptisis y Hematemesis

	HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Aspecto del esputo	Sangre rojo encendido y espumosa Apariencia líquida o con coágulos	Sangre café o negra Apariencia de cuncho de café
Maniobra desencadenante	Tos y disnea	Náuseas, vómito
pH del esputo	Alcalino	Ácido
Contenido del esputo	Mezcla con macrófagos y neutrófilos	Mezcla con restos alimentarios
Historia	Enfermedad pulmonar Asfixia Ausencia de náusea y vómito	Enfermedad digestiva o hepática severa Asfixia (rara)
Anemia aguda	Ocasional	Frecuente

Tomada de Bidwell JL, Patchner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. Am Fam Physician 2005; 72:1253-60.

La historia clínica permite identificar el sitio anatómico de la hemoptisis, diferenciar entre hemoptisis y pseudohemoptisis, y limitar los posibles diagnósticos diferenciales.

Una vez se defina el diagnóstico de hemoptisis verdadera, la atención debe enfocarse al sistema respiratorio.

Desde el punto de vista respiratorio, se debe indagar particularmente sobre los antecedentes de enfermedad respiratoria (EPOC, fibrosis quística, cáncer), datos epidemiológicos de TBC, antecedente de traumatismo torácico, posibilidad de aspiración de cuerpos extraños, antecedentes de hemoptisis y, en detalle, las características del episodio actual: volumen total del sangrado en un tiempo determinado, velocidad de este sangrado, tiempo de evolución y sintomatología respiratoria acompañante.

Además, se debe investigar sobre antecedentes de tabaquismo y enfermedades sistémicas que afecten los pulmones. Se requiere una evaluación amplia en pacientes fumadores para descartar existencia de neoplasias pulmonares.

En pacientes sin enfermedad pulmonar de base quienes desarrollan hemoptisis, se debe descartar coagulopatías o anticoagulación. De igual manera, se debe indagar sobre el uso de medicamentos de venta libre como aspirina o AINES y sobre el uso de suplementos nutricionales.

Pacientes con exposición ambiental a asbesto, arsénico, cromo, níquel y ciertos éteres aumentan el riesgo de desarrollar hemoptisis. Los adenomas bronquiales, aunque malignos, presentan crecimiento lento y pueden manifestarse con hemoptisis ocasional en el curso de los años. Las neoplasias en general, especialmente los adenocarcinomas, pueden inducir un estado hipercoagulable, e incrementar el riesgo de embolismo pulmonar. La historia de producción crónica de esputo y neumonías frecuentes, incluyendo a la TBC, pueden indicar bronquiectasias. Por último, la asociación de hemoptisis con el periodo menstrual (hemoptisis catamenial) puede indicar endometriosis intratorácica.

Los datos clínicos permitirán sospechar las enfermedades que originan la hemoptisis (**tabla 3**).

Tabla 3. Claves diagnósticas en hemoptisis por historia clínica

Claves diagnósticas en hemoptisis	Diagnóstico sugerido
Uso de anticoagulantes	Efecto adverso medicamentoso, sobreanticoagulación, desórdenes de la coagulación
Asociación con periodo menstrual	Hemoptisis catamenial
Disnea de esfuerzo, fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna, esputo espumoso rojizo	ICC, disfunción del ventrículo izquierdo, estenosis de la válvula mitral
Fiebre, tos productiva	Infección del tracto respiratorio superior, sinusitis aguda, bronquitis aguda, neumonía, absceso pulmonar.
Historia de cáncer de seno, colon o renal	Enfermedad metastásica endobronquial pulmonar
Historia de enfermedad pulmonar crónica, infecciones recurrentes del tracto respiratorio inferior, tos con esputo purulento	Bronquiectasias, absceso pulmonar
HIV, inmunosupresión	Neoplasia, TBC, sarcoma de Kaposi
Náusea, vómito, melenas, alcohol, uso crónico de AINES	Gastritis, enfermedad ácido péptica, várices esofágicas
Dolor pleurítico, dolor en los miembros inferiores	Infarto o embolismo pulmonar

Continúa

Claves diagnósticas en hemoptisis	Diagnóstico sugerido
Tabaquismo	Bronquitis aguda o crónica, cáncer pulmonar, neumonía
Historia de viajes recientes	TBC, parásitos (paragonia, esquistosomiasis, amebiasis, leptospirosis), agentes biológicos (plaga, tularemia)
Pérdida de peso	Enfisema, cáncer pulmonar, TBC, bronquiectasias, absceso pulmonar, HIV

Tomada de Bidwell JL, Patchner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. Am Fam Physician 2005; 72:1253-60.

Confirmada la hemoptisis debe evaluarse la gravedad.

Examen físico

Un examen físico minucioso comprende la valoración inicial y rápida del estado hemodinámico y el compromiso respiratorio, y debe aportar indicios importantes para el diagnóstico etiológico.

El médico debe tomar los signos vitales, incluyendo pulsoximetría, para documentar fiebre, taquicardia, taquipnea, cambios de peso, e hipoxia. Los signos constitucionales como caquexia y estado general del paciente pueden ser determinados por medio del examen físico. La piel y las mucosas deben inspeccionarse para el hallazgo de cianosis, palidez, equimosis, telangiectasias, gingivitis, o evidencia de sangrado de la mucosa oral o nasal.

El examen de los ganglios linfáticos debe incluir al cuello, la región supraclavicular y la axilar. En el sistema cardiovascular se debe evaluar la presencia o no de distensión venosa yugular, ruidos cardíacos anormales y edema. El médico debe examinar el tórax y pulmones para descartar sibilancias, roncus, signos de consolidación y/o trauma.

El examen abdominal se debe enfocar en signos de consolidación hepática o masas, y a nivel de los miembros inferiores en la búsqueda de edema, cianosis o dedo hipocrático.

Ayudas diagnósticas, estudios de laboratorio y otros

- Hemograma.
- Pruebas de coagulación.
- Estudio básico de orina y perfil renal.
- Frotis de esputo coloreado con Gram.
- Baciloscopia y cultivo para micobacterias.
- Gasimetría arterial (para determinar el estado de la función respiratoria).
- Electrocardiograma.

Radiografía de tórax (proyección poseroanterior y lateral). Ayuda a determinar la lesión y origen del sangrado en todos los pacientes con hemoptisis. Es mandatoria para determinar la localización, determinación de neumonías, masas, abscesos y algunos cuerpos extraños. También puede ser normal, caso en que se opta por fibrobroncoscopia (para buscar sangrado endoluminal) y/o tomografía de alta resolución en pacientes de alto riesgo, para descartar neoplasia.

Fibrobroncoscopia. Es un procedimiento de diagnóstico invaluable. Permite la visualización directa del árbol traqueobronquial hasta la 4ª ó 5ª generación bronquial. Permite la obtención de muestras de zonas sospechosas y de zonas distales no visualizadas para estudio microbiológico y cito-

lógico. Además, se convierte en un instrumento terapéutico.

La broncoscopia rígida se usa en hemoptisis masivas por su facilidad para succionar y mantener permeable la vía aérea. Se puede hacer con anestesia general o local con sedación.

Otros procedimientos complementarios

La **Tomografía Axial Computadorizada** (TAC) no es un procedimiento de rutina, pero es de gran utilidad cuando la ubicación topográfica del sangrado no se ha establecido por otros métodos. Es la prueba de elección cuando hay sospecha de bronquiectasias como enfermedad causal (pacientes menores de 40 años sin riesgo de cáncer). Agregando medio de contraste se pueden detectar aneurismas y malformaciones arteriovenosas. Este procedimiento debe realizarse únicamente en pacientes hemodinámicamente estables.

La **angiografía pulmonar** es una técnica que se usa algunas veces para diagnosticar hemoptisis de origen vascular (obstrucción o anomalías venosas).

La **gammagrafía de ventilación perfusión** está indicada cuando se sospecha tromboembolismo pulmonar.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales en el tratamiento de la hemoptisis son:

- Cese de la hemorragia.
- Aspiración, prevención y tratamiento de la causa desencadenante.

Al igual que con otras condiciones potencialmente fatales, se debe establecer el ABC primario (vía aérea, respiración y circulación) como manejo inicial de la patología.

- Manejo prehospitalario.** Básicamente, se tiene en cuenta la protección de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica.

- Se transporta al paciente en decúbito lateral sobre el lado que se presume afectado
- Se canaliza vena (Jellco Nº16 ó 18)
- Oxígeno suplementario por cánula o Venturi, para mantener una saturación $\geq 90\%$
- Monitoria permanente de la saturación de oxígeno.
- Intubación orotraqueal en caso de desaturación que no mejore con las medidas anteriores. Recordar que 400 ml de sangre en la vía aérea interfieren en forma significativa con el intercambio gaseoso.
- Traslado del paciente a un hospital de 3º/4º nivel.

- Atención hospitalaria.** En las hemoptisis leves en un paciente en buen estado general y sin signos de infección o de tromboembolismo, con radiografía de tórax normal, se puede diferir el estudio a consulta externa prioritaria con el neumólogo (menos de una semana). En los demás casos de hemoptisis leve y moderada, aparte del tratamiento etiológico correspondiente, se aplica una serie de medidas generales:

- Oxigenoterapia.
- Vía venosa permeable.
- Reposo en cama en decúbito lateral sobre el lado afectado (si se sabe, o se sospecha).
- Codeína o inhibidores de la tos, si ésta exacerba la hemoptisis, cuidando de no inhibir el reflejo completamente. No se deben usar sedantes fuertes.
- Ayuno.
- Protección gástrica.
- Seguimiento clínico estricto.
- Exámenes de laboratorio y radiografías de tórax.
- Reserva de sangre.
- Considerar remisión a hospital de 3º/4º nivel.

c. **Manejo de la hemoptisis masiva.** Aquellos pacientes que presentan hemoptisis masiva requieren hospitalización en unidad de cuidado intensivo, dada la alta tasa de mortalidad por sangrado masivo.

- Se ejecutan las normas del ABC de la reanimación.
- Vía aérea permeable y monitoria de la saturación de oxígeno. Si esta no es satisfactoria, se debe intubar con un tubo normal No. 8 en lo posible, o un bilumen de Carlens.
- Soporte hemodinámico con cristaloides, expansores de volumen y transfusión si es necesario, manteniendo siempre dos vías venosas o una vía central.
- Traslado a Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) para monitoreo y manejo constante, ya que estos pacientes con alguna comorbilidad tienen una alta probabilidad de muerte (más de un 80%).
- Como medidas generales, el paciente debe ser colocado en decúbito lateral sobre el lado que esté o se sospeche esté afectado, para evitar la aspiración pulmonar contralateral
- Medicamentos supresores de la tos pueden ser agregados, teniendo en cuenta el riesgo de la retención de sangre en los pulmones, con la consecuente alteración del intercambio gaseoso.
- Interconsulta con neumología para evaluación y realización de fibrobroncoscopia.

Ninguna terapia invasora está indicada en el manejo de la hemoptisis causada por terapia de anticoagulación, discrasias sanguíneas, o síndrome de Goodpasture. Estos pacientes deben recibir terapia médica específica y adecuada.

Fibrobroncoscopia. Es el método diagnóstico y terapéutico de emergencia y se puede realizar a la cabecera del paciente. Con este procedimiento se logra:

- a. **Taponamiento endobronquial** para sangrado masivo, utilizando catéter de Fogarty o una sonda de Foley.
- b. **Inserción de un catéter bilumen** (Carlens o Robertshaw) para proteger el pulmón no sangrante del proceso de aspiración.
- c. **Irrigación del área sangrante** con solución salina fría o solución de adrenalina 1:100.000 que puede causar vasoconstricción y cesación del sangrado.
- d. **Instilación de medicamentos antifúngicos** como anfotericina con o sin N-acetilcisteína o yodo, directamente dentro de la cavidad a través de un catéter percutáneo o transbronquial, que da un excelente control de la hemoptisis. Esta técnica se debe considerar especialmente en candidatos no aptos para tratamiento quirúrgico en el manejo de aspergiloma.
- e. **Infusión de precursores de la fibrina**, como agente hemostático.
- f. **Fotocoagulación con láser.**
- g. **Cirugía.** Hasta hace dos décadas era el tratamiento de elección, una vez se identificaba el sitio de sangrado por broncoscopia. Actualmente, sólo es una opción de tratamiento y los criterios de elegibilidad difieren entre las instituciones. La cirugía es el tratamiento de elección en:
 - Hemoptisis masiva causada por ruptura de aneurisma de la aorta.
 - Quiste hidatídico.
 - Ruptura pulmonar iatrogénica.
 - Injuria vascular en el trauma de tórax.
 - Adenoma bronquial.
 - Lesiones micóticas resistentes a otras terapias.

La cirugía está formalmente contraindicada en pacientes con cáncer de pulmón que compromete la tráquea, mediastino, corazón, grandes vasos, o pleura parietal, y en la fibrosis pulmonar avanzada.

Embolización de la arteria bronquial (BAE). Es una técnica angiográfica que busca embolizar con alcohol polivinílico o gel reabsorbible la arteria bronquial que esté sangrando. Se constituye en uno de los métodos de tratamiento no quirúrgicos más efectivos en la hemoptisis masiva. Puede presentar una seria complicación por embolización accidental de la arteria espinal (<1% de los casos), cuando esta es rama de la arteria bronquial.

Este riesgo se ha disminuido con la embolización supraselectiva. El resangrado masivo puede ocurrir hasta en 46% de los casos.

PRONÓSTICO

El pronóstico de las hemoptisis leves y moderadas depende de:

- La etiología.
- Las condiciones básicas de salud del paciente.
- Las enfermedades concurrentes.
- La remisión oportuna a un nivel de atención adecuado.
- La mortalidad en casos de hemoptisis masiva es superior al 80%.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

- Promover dentro de la población general, la consulta inmediata una vez se presente el síntoma.
- Vacunación preventiva a la población en riesgo.
- Estudio de contactos y aislamiento respiratorio del paciente con TBC.
- Campañas contra el uso del cigarrillo como principal factor en el desarrollo de cáncer de pulmón y EPOC.
- Seguimiento estricto a pacientes fumadores después de un episodio de hemoptisis sin

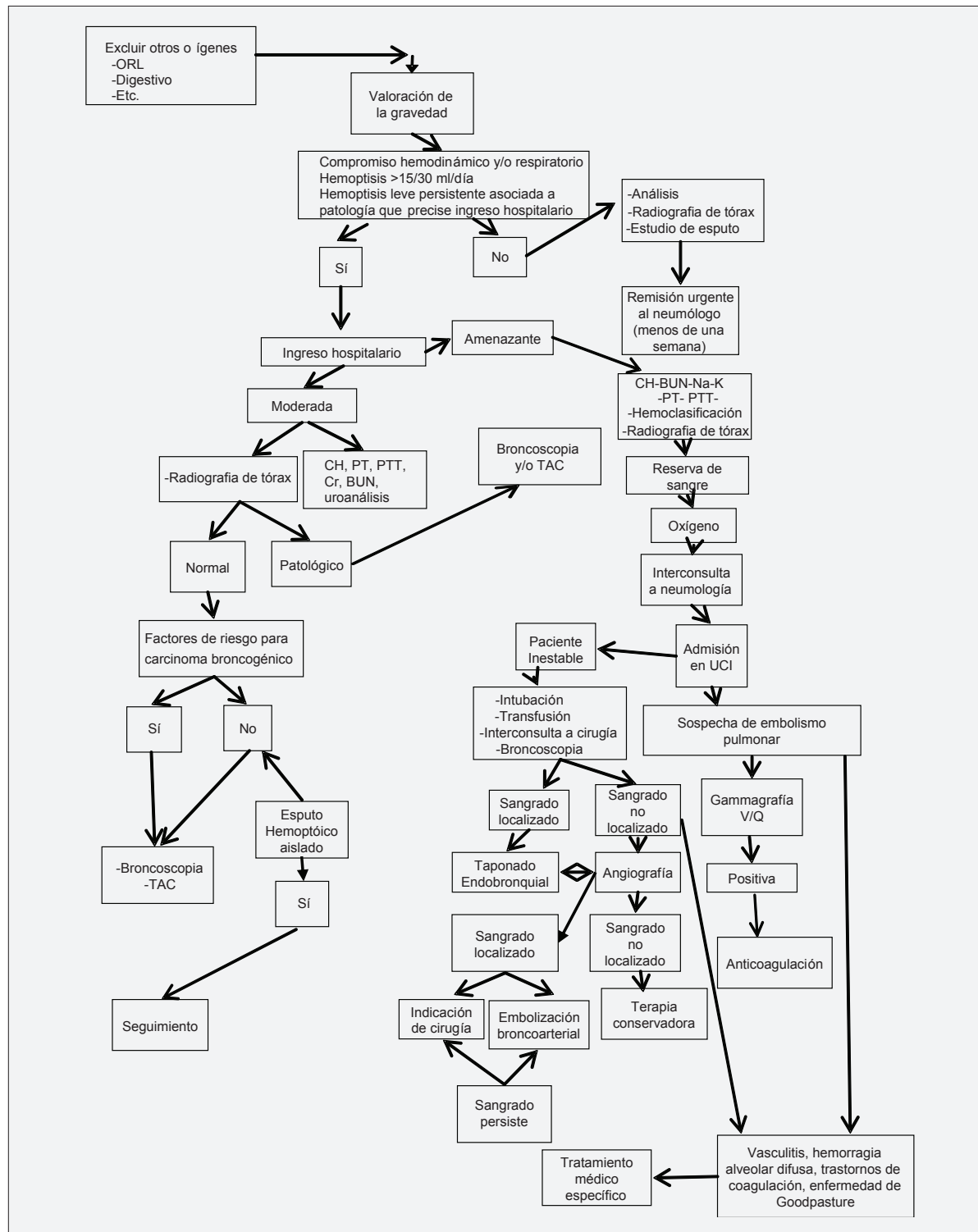
causa aparente, debido a la alta probabilidad de carcinoma pulmonar.

- Medidas antiembólicas en el paciente en reposo con factores de riesgo para tromboembolismo.
- Exigir el cumplimiento de las medidas de salud ocupacional para los trabajadores con exposición a asbesto, cemento, sílice, carbón y para los trabajadores del área de la salud.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Balcells VE. Manejo de la hemoptisis en atención primaria. www.cap-semfyc.com.
2. Baptiste Jean H. Clinical assessment and management of masive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000; 28:1642-7.
3. Bidwell JL, Pachner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2005; 7:1253-60.
4. Cachil BC. Massive hemoptysis: assessment and management. *Chest Medicine* 1994; 15:147-68.
5. Giannoni S, Buti G, Allori O, et al. Bilateral concurrent massive hemoptysis successfully controlled with double endobronchial tamponade. *Minerva Anestesiol* 2006; 72:665-74.
6. Haponik E, Fein A, Chain R. Managing life-threatening hemoptysis, has anything really changed?. *Chest* 2000; 118:143-5.
7. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, et al. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112:440-4.
8. Prieto LM. Hemoptisis. *Trib Médica* 1994; 89:87-8.
9. Pulmonology channel. Hemoptysis. www.healthcommunities.com.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPEÚTICO DE HEMOPTISIS



Adaptado de Baptiste J. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med 2000; 28:1642-7.

ASMA BRONQUIAL

Álvaro Morales, MD
Sección de Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN

La siguiente es la definición adoptada por consensos mundiales sobre el manejo de la enfermedad. "Asma: enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, activada por diferentes células o productos celulares. La hiperreactividad bronquial caracterizada por obstrucción en el flujo de aire, causa la inflamación bronquial que desencadena episodios recurrentes de respiración sibilante, disnea, opresión torácica y tos, especialmente en horas tempranas de la mañana y en las noches. Hay obstrucción generalizada en grado variable del flujo aéreo, la cual es reversible en forma espontánea, o como consecuencia del tratamiento médico".

En resumen, es una enfermedad pulmonar con las siguientes características:

1. Obstrucción de las vías aéreas, "generalmente" reversible en forma espontánea, o como resultado del tratamiento médico.
2. Inflamación en grado variable de las vías aéreas.

3. Aumento en el grado de respuesta de las vías aéreas a diferentes estímulos externos (hiperreactividad bronquial).

FISIOPATOLOGÍA

En el asma participan varias células inflamatorias y múltiples mediadores que inducen los cambios fisiopatológicos característicos. De una manera que todavía no está bien entendida, este patrón de inflamación está fuertemente asociado a hiperreactividad de la vía aérea y a los síntomas de asma.

Anteriormente, el asma se consideraba una enfermedad en la cual había aumento en la contractilidad del músculo liso de las vías aéreas, en respuesta a múltiples estímulos broncoconstrictores. Estudios de los últimos 10 años confirman que la reducción en el diámetro de las vías aéreas no solamente es secundaria a un efecto broncoconstrictor, sino que contribuyen otros factores como aumento de la permeabilidad de los capilares de la mucosa bronquial, edema de la pared bronquial, infiltración por

células inflamatorias, y aumento en la cantidad de secreciones bronquiales con taponamiento de las pequeñas vías aéreas. La inflamación de la vía aérea en el asma es persistente, aunque los síntomas sean episódicos; la relación entre la severidad y la intensidad de la inflamación no está claramente establecida. La inflamación afecta todas las vías aéreas incluyendo, en la mayoría de los pacientes, el tracto respiratorio superior y la nariz; sin embargo, estos efectos fisiológicos son más pronunciados en los bronquios de mediano calibre (remodelación de la vía aérea). Este proceso inflamatorio responde muy pobre y lentamente a medicamentos broncodilatadores.

La inflamación es el principal componente del proceso asmático, y el tratamiento debe ser orientado a su control. Expertos y consensos recientes reconocen la importancia de la utilización de la terapia antiinflamatoria con esteroides en prácticamente todos los grados de severidad de presentación del asma bronquial. Los esteroides no se deben reservar únicamente para el manejo de los cuadros graves, puesto que su gran utilidad, en sus presentaciones en forma inhalada, está demostrada, incluso en grados leves de la enfermedad.

La inflamación en el asma es compleja y en ella participan múltiples células y mediadores. Células reconocidas como inflamatorias e inmunogénicas, tales como linfocitos, macrófagos, eosinófilos, mastocitos, neutrófilos, y otras denominadas propias o residentes del pulmón (células dendríticas) poseen un potencial inflamatorio, como las del epitelio bronquial y del endotelio vascular, liberan y producen múltiples sustancias proinflamatorias como Interleuquinas (IL), IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12, IL-13, factores estimulantes de formación de colonias de macrófagos granulocitos (GM-CSF), factores de necrosis tumoral, superóxidos, proteína básica mayor de los eosinófilos, histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos, factores acti-

vadores de plaquetas, moléculas de adhesión (ICAM-1-VCAM-1) y selectinas.

FACTORES DE RIESGO

Entre los más importantes se incluyen historia familiar o paterna de asma o eczema, rinitis alérgica, sinusitis, exposición a alérgenos (ácaros en el polvo casero, animales domésticos con pelaje, cucarachas, hongos, pólenes y moho), irritantes ocupacionales, cigarrillo, infecciones respiratorias virales, ejercicio, estados de ánimo, obesidad, irritantes químicos y medicamentos como aspirina y β -bloqueadores.

La actividad física hace parte de los factores de riesgo y es, además, causa frecuente de exacerbación de los síntomas; sin embargo, los pacientes asmáticos no deben abandonar el ejercicio.

CLASIFICACIÓN

Se ha tratado de clasificar el asma de acuerdo a su **etiología**, especialmente relacionando la sensibilización con agentes presentes en el ambiente. Sin embargo, infortunadamente, este método encuentra individuos en los cuales no se demuestran factores ambientales, denominándose esta variedad como **"intrínseca" o idiopática**, mientras que aquellos que además presentan atopía, historia familiar, elevadas cifras de IgE y aumento de eosinófilos, se agrupan en la variedad de **asma extrínseca o alérgica**. Recientemente, se ha reconocido un tercer grupo denominado **asma ocupacional**, al que pertenecen aquellos individuos que se han sensibilizado a un agente presente en el ambiente de trabajo y que no eran asmáticos previamente.

En 1992, se publicó el informe oficial del Consenso Internacional sobre el Diagnóstico y Tratamiento del Asma, el cual precisó claramente la importancia de clasificar el asma según el

grado de la obstrucción de las vías aéreas, puesto que así se puede determinar el manejo farmacológico; definió tres grados de severidad. Posteriormente, en enero de 1995, el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos revisó dicho documento y publicó el llamado “*Global Initiative for Asthma*” (GINA), el cual se actualiza periódicamente, siendo su última versión la publicada en el año 2006, el cual define cuatro niveles de gravedad: intermitente, persistente leve, persistente moderado y persistente grave.

El tratamiento correspondiente a cada nivel de gravedad debe ser variable y progresivo, y se ha denominado Manejo o Tratamiento Escalonado:

Clasificación del asma según la gravedad y características clínicas antes del tratamiento

Asma leve intermitente

- Síntomas intermitentes cortos <1 vez/semana.
- Síntomas nocturnos cortos no más de 2 veces/mes.
- Asintomático entre uno y otro episodio.
- Flujo Pico y VEF₁ >80%.
- Variaciones de Flujo Pico y VEF₁ <20%.

Asma leve persistente

- Síntomas persistentes >1 vez por semana.
- Síntomas <1 vez por día.
- Síntomas que pueden alterar la actividad diaria y sueño.
- Síntomas nocturnos >2 veces por mes.
- Flujo Pico y VEF₁ >80%.
- Variaciones de Flujo Pico y VEF₁ 20-30%.

Asma moderada persistente

- Síntomas diarios persistentes.
- Síntomas que alteran actividad diaria y sueño.
- Síntomas nocturnos >1 vez por semana.
- Uso diario de β_2 agonistas de acción corta.
- Flujo Pico y VEF₁ 60-80%.
- Variaciones de Flujo Pico y VEF₁ >30%.

Asma severa persistente

- Síntomas permanentes
- Episodios agudos frecuentes
- Síntomas nocturnos muy frecuentes
- Actividad física diaria limitada por el asma
- Flujo Pico y VEF₁ <60%
- Variaciones de Flujo Pico y VEF₁ >30%

La anterior clasificación del asma, basada en el nivel de gravedad, es útil para la toma de decisiones sobre manejo durante la evaluación inicial de un paciente. El asma se puede presentar con síntomas graves, y la obstrucción al flujo aéreo puede ser clasificada como grave persistente en la presentación inicial; sin embargo, si responde completamente al tratamiento, puede ser clasificada como asma persistente moderada.

El nivel de gravedad no es una característica invariable en un individuo con asma, y más bien puede cambiar a lo largo de los meses o años.

Por tal razón, se ha propuesto clasificar al asma bronquial de acuerdo al nivel de control, el cual es más relevante y útil para el manejo del asma.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA SEGÚN LOS NIVELES DE CONTROL

Tabla 1. Niveles de control del asma

Característica	Controlado (todas las siguientes)	Parcialmente controlado (cualquier /semana)	No controlado
Síntomas diurnos	No (2 ó menos por semana)	Más de 2 veces por semana	3 ó más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación actividades	No	Alguna	
Síntomas nocturnos despiertan paciente	No	Alguna	
Necesidad medicamento rescate	No (2 ó menos/semana)	Más de 2 veces por semana	
Función pulmonar (PEF / FEV ₁)†	Normal	<80% valor predictivo o mejor valor personal	
Exacerbaciones	No	Una o más/año*	Una vez/semana ‡

* Posterior a cualquier exacerbación, se debe revisar bien el tratamiento para asegurar que sea adecuado.

† Por definición, cualquier exacerbación que se presente durante una semana, hace que durante esa semana el paciente se clasifique como no controlado.

‡ La realización de pruebas de función pulmonar no se contempla en niños de 5 años o menores.

Tomada de Estrategia Global para el Manejo y la Prevención del Asma. Revisado 2006 (GINA).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los medicamentos útiles en el manejo del asma se clasifican en dos tipos: aliviadores y controladores.

Aliviadores

Actúan rápidamente para mejorar el broncoespasmo, la tos, la opresión torácica y la respiración silbante. "Alivian síntomas" ("de acción inmediata" o "de rescate").

Controladores

Se administran diariamente por periodos prolongados para mantener el asma "controlada" ("profilácticos", "preventivos", "de mantenimiento").

Medicamentos controladores. Estas sustancias deben administrarse diariamente, en forma permanente para mantener al asma bajo control; también han sido denominados *profilácticos*, *preventivos* o *de mantenimiento*. El mejor ejemplo de ellos es el grupo de los medicamentos antiinflamatorios o esteroides inhalados, que pueden interrumpir el desarrollo de la inflamación de la vía aérea y, además, tienen un efecto profiláctico

Los **glucocorticosteroides** inhalados son los medicamentos antiinflamatorios más efectivos en el asma persistente; reducen la necesidad de utilizar esteroides orales por largo tiempo y tienen menor incidencia de efectos colaterales.

Los medicamentos antialérgicos (antihistamínicos) también pueden ejercer efecto controlador, pero no existen estudios que demuestren un

control satisfactorio a largo plazo y su efecto es mucho menor que el de los esteroides y otros medicamentos antiinflamatorios.

El papel del cromoglicato sódico y del nedocromil sódico en el tratamiento a largo plazo del asma en adultos es limitado. Se ha reportado eficacia en pacientes con asma persistente leve y broncoespasmos producidos por el ejercicio.

El cromoglicato sódico puede usarse en las etapas tempranas del asma porque reduce los síntomas y la frecuencia de los episodios, y cualquier paciente puede beneficiarse de su uso permanente; no es posible predecir quiénes van a responder, y un esquema de tratamiento durante 6 y 8 semanas es la única manera de poder establecer su utilidad.

El nedocromil sódico es 4 a 10 veces más potente que el cromoglicato y puede usarse en forma continua. Tanto el cromoglicato como el nedocromil están casi completamente exentos de efectos colaterales.

La teofilina de acción prolongada, usada durante años como medicamento broncodilatador de potencia moderada (aliviadora), ahora se acepta que posee un efecto antiinflamatorio (controlador) útil tanto en la reacción temprana como en la reacción tardía del asma y en la reducción de síntomas y mejoría de la función respiratoria. Su gran utilidad reside en el control de los síntomas nocturnos, pero se recomienda observar cuidadosamente su dosificación para evitar efectos adversos significativos como síntomas gastrointestinales, heces líquidas, arritmias, convulsiones e, incluso, muerte. La náusea y el vómito son los síntomas tempranos más comunes. Como terapia aditiva, la teofilina es menos eficaz que los β_2 -agonistas inhalados de acción prolongada.

Los β_2 -agonistas de larga duración (formoterol-salmeterol) son medicamentos broncodilatadores útiles en el control de la reacción temprana y tardía en el asma. Su posición en los esquemas de tratamiento aún no está claramente definida,

pero su utilización rutinaria disminuye los síntomas nocturnos, mejora la función pulmonar y reduce la necesidad de la utilización de β_2 -agonistas de corta acción. No están indicados durante el manejo de la crisis asmática aguda. No deben ser utilizados como monoterapia, dado que no parecen influir sobre la inflamación de las vías aéreas. Son más eficaces cuando se combinan con los glucocorticosteroides inhalados. La terapia combinada es el tratamiento de elección cuando la dosis de glucocorticosteroides inhalados no logra el control del asma. La inclusión de β_2 -agonistas inhalados de acción prolongada en el régimen diario de glucocorticosteroides inhalados mejora los síntomas, disminuye el asma nocturna, mejora la función pulmonar, reduciendo el número de las exacerbaciones y alcanzando el control clínico de la enfermedad en un mayor número de pacientes, de manera más rápida y con una dosis más baja de glucocorticosteroides inhalados, en contraste con lo que se observa cuando solamente se prescriben los glucocorticosteroides inhalados.

Medicamentos controladores:

- Corticosteroides inhalados.
- Corticosteroides sistémicos.
- Cromoglicato sódico.
- Nedocromil sodio.
- Antileucotrienos
- Teofilinas de larga acción.
- β_2 -agonistas de larga acción inhalados.
- β_2 -agonistas de larga acción orales.
- Ketotifeno.

Antileucotrienos. Los leucotrienos, metabolitos derivados del ácido araquidónico, son sustancias proinflamatorias que al ser inhaladas en forma experimental producen graves espasmos bronquiales similares a un episodio asmático agudo. Los modificadores de leucotrienos incluyen los antagonistas del receptor del cisteinil leucotrieno

1 (CysLT1) (montelukast, pranlukast, zafirlukast) y los inhibidores de 5 lipo-oxigenasa (zileuton).

Presentan un mínimo y variable efecto broncodilatador, reducen síntomas incluyendo la tos, mejoran la función pulmonar, y disminuyen la inflamación de la vía aérea y las exacerbaciones de asma.

Medicamentos aliviadores. Actúan inmediatamente y se prescriben para mejorar la disnea, por broncodilatación temporal inmediata; son especialmente usados para la mejoría rápida de la asfixia, aceptando que su uso debe ser según la necesidad, dejándolos a discreción del paciente.

Los β_2 -agonistas (simpático-miméticos) de acción rápida son los medicamentos de elección para el alivio del broncoespasmo durante las exacerbaciones agudas del asma y para el tratamiento previo del asma inducida por el ejercicio. Su eficacia es mayor por vía inhalatoria, presentan mínimos efectos colaterales indeseables como temblor, taquicardia, etc. Son el mejor ejemplo de medicamentos aliviadores y se consideran de primera elección en el manejo del asma episódica.

Los esteroides sistémicos (orales o parenterales), a pesar de que el inicio de su acción puede tardar entre 4 y 6 horas, son indispensables en el manejo de las crisis agudas de asma. Una vez se haya controlado el episodio agudo, se debe instaurar un esquema oral de esteroides durante 10 ó 20 días, utilizando el equivalente a 16 ó 32 mg/día de metilprednisolona, para reducirlos en forma gradual hasta suspenderlos.

Es indispensable conocer y familiarizarse con los efectos colaterales de los esteroides sistémicos para identificarlos, controlarlos y advertir a los pacientes de su presencia; los más importantes son aumento del apetito, retención de sodio con edemas y aumento de peso, alteraciones en el metabolismo de la glucosa, alteraciones emocionales, gastritis, úlcera péptica, osteoporosis, etc.

Son medicamentos aliviadores (“de acción inmediata”, “de rescate”):

- β_2 -agonistas inhalados de acción inmediata.
- Corticoides sistémicos.
- Anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropium).
- Teofilina de acción corta.
- Orales de acción corta.

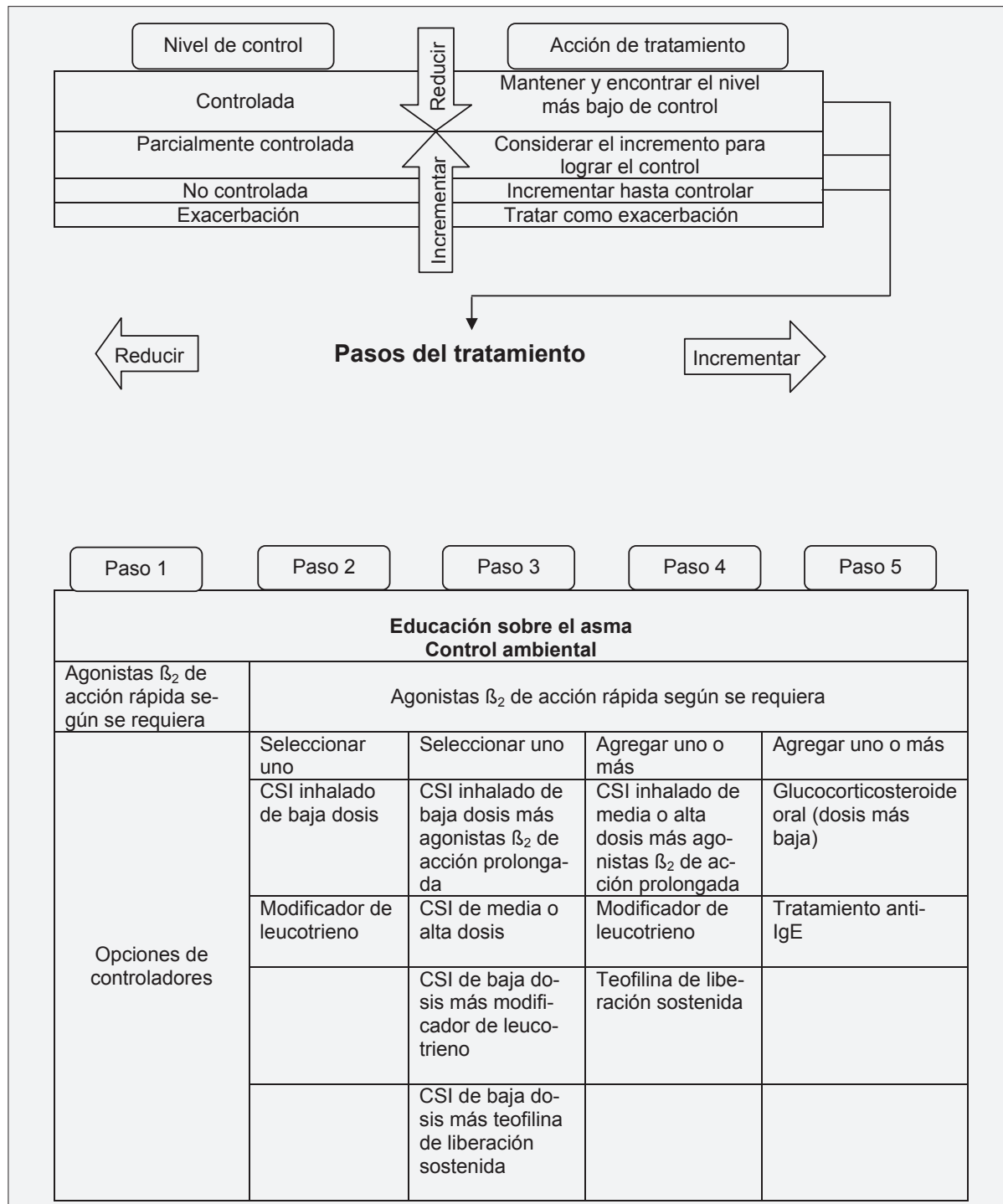
Los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropium y bromuro de oxitropium) son broncodilatadores, menos potentes que los β_2 -agonistas y su efecto también es más lento. El único efecto colateral molesto es la sequedad de las mucosas orales y un sabor amargo.

La teofilina y los β_2 -agonistas orales o parenterales de acción corta poseen muchos efectos colaterales indeseados, especialmente cardiovasculares y temblor muscular, lo que los ha relegado del manejo rutinario del asma.

TRATAMIENTO ESCALONADO

Las metas para el manejo exitoso del asma son:

1. Alcanzar y mantener el control de los síntomas.
2. Mantener niveles de actividad normales, incluyendo ejercicio.
3. Mantener la función pulmonar tan cerca de los niveles normales como sea posible.
4. Prevenir sus exacerbaciones.
5. Evitar los efectos nocivos de los medicamentos utilizados.
6. Prevenir la mortalidad asociada.

Figura 1. Enfoque de tratamiento basado en el control

Tomada de Estrategia Global para el Manejo y la Prevención del Asma. Revisado 2006 (GINA).

Cada paciente es asignado a uno de los cinco escalones de tratamiento. La **figura 1** describe cada uno de los tratamientos recomendados para cada paso, en adultos y niños mayores de 5 años.

Paso 1: medicamentos de alivio (rescate), según sea requerido.

Paso 2: medicamentos de alivio o rescate, más un único controlador.

Paso 3: medicamentos de alivio (rescate), uno o dos controladores.

Paso 4: medicamentos de alivio (rescate), más dos o más controladores.

Paso 5: medicamentos de alivio, más controladores adicionales.

En cada uno de los pasos, el tratamiento de rescate debe ser utilizado para el alivio de los síntomas según sea necesario.

En los pasos 2 a 5 el paciente va a requerir la utilización de uno o más **medicamentos controladores**, los cuales controlan la sintomatología y evitan la crisis de asma. Los glucocorticoesteroides inhalados son los medicamentos controladores más utilizados actualmente.

Los pacientes recién diagnosticados con asma o aquellos que no recibían tratamiento, deben ser ubicados en el paso 2 (si el paciente está muy sintomático, en el paso 3). Si el asma no se logra controlar en el paso en que se encuentra el paciente, se progresa hasta lograr ubicarse en un paso donde se mantenga un adecuado control.

Aquellos pacientes que no logran alcanzar un nivel aceptable de control, ubicándose en el paso 4 de tratamiento, pueden considerarse pacientes **asmáticos difíciles de tratar**. En ellos se debe alcanzar el mayor control posible, tratando de alterar las actividades diarias y mante-

niendo la mínima sintomatología. Es recomendable referir a un especialista en asma.

Las últimas guías del *National Asthma Education and Prevention Program* (NAEPP) recomiendan que el tratamiento se haga según tres grupos de edad (0 a 4 años, 5 a 11 años y ≥ 12 años). También que se amplíe a 6 pasos, a fin de simplificar la acción en cada paso (Schatz, 2007).

Asma bronquial aguda (crisis asmática aguda)

Las exacerbaciones del asma (las crisis de asma o asma agudo) son episodios de aumento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias, opresión en el tórax, o una combinación de estos síntomas.

Los pacientes asmáticos tienen el riesgo de desarrollar ataques agudos de asma, que los llevan al borde de la falla respiratoria aguda. Estos ataques agudos pueden ocurrir súbitamente o desarrollarse en forma progresiva, y son de duración variable de horas o días.

Factores que predicen la presencia de asma fatal o severa

- Intubación previa por asma.
- Hipercapnia.
- Neumomediastino.
- Neumotórax.
- Hospitalizaciones previas.
- Uso crónico de esteroides.
- Enfermedad psiquiátrica asociada.
- Utilización inadecuada de los medicamentos.

Examen físico y signos vitales

Generalmente, el paciente se encuentra sentado y sin posibilidad de asumir la posición de de-

cúbito, sudoroso (la confusión mental es un signo de paro respiratorio inminente), usualmente demuestra cansancio físico y solicita ayuda médica en forma permanente. Exhibe taquicardia ($>120/\text{min.}$), taquipnea ($>30 \text{ resp./min.}$), pulso paradójico ($>15 \text{ mm/Hg}$).

Las sibilancias son un mal indicador de la severidad del asma, puesto que en el estado asmático agudo generalmente puede haber marcada disminución de ellas, o “silencio torácico” por el escaso flujo aéreo presente. En estos pacientes, el desarrollo posterior de sibilancias indica mejoría del grado de obstrucción.

Medición del grado de obstrucción (medición de Flujo Pico o espirometría)

Las exacerbaciones se caracterizan por disminución en el flujo aéreo espiratorio, que se puede cuantificar y monitorizar midiendo la función pulmonar (PEF o VEF_1). La presencia del síndrome agudo de asma (“*status asmaticus*”) siempre está acompañada de disminución de más del 50% de las cifras de VEF_1 o Flujo Pico. La medición rutinaria es importante, pero no debe retrasar el inicio del tratamiento. No es fácil para un paciente en estado asmático agudo hacer las maniobras de medición; puede haber errores técnicos en su realización. Una maniobra forzada de espiración puede precipitar crisis de tos y asfixia, que no son deseables en estos momentos.

Gases arteriales

La medición de gases arteriales es indispensable para definir el grado de hipoxemia y de acidemia presentes. En las fases iniciales del *status asmaticus* generalmente se encuentra hipoxemia moderada y alcalosis respiratoria (hipocapnia), que si persiste por horas o días, se asocia con reducción en las cifras de bicarbonato (acidosis metabólica). En la medida en que la dificultad respiratoria progresa, se encuen-

tra, cuando el paciente está cansado, hipercapnia, la cual usualmente se presenta cuando el VEF_1 es $<25\%$. La hipercapnia por sí sola no es indicación de intubación, pero es uno de los hechos que la predicen. Un tratamiento agresivo con medicamentos la controla y la evolución clínica puede ser igual que la de otros pacientes que no la presentaban inicialmente.

Radiografía del tórax

Su importancia es menor y está indicada solamente en aquellos casos en que se sospeche la presencia de barotrauma (dolor torácico, frotos pleurales, enfisema subcutáneo, inestabilidad cardiovascular, ruidos respiratorios asimétricos) o ante la sospecha de infección; es decir, de neumonía asociada (fiebre, estertores alveolares, consolidación, hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia).

TRATAMIENTO

La gravedad de la exacerbación (**Tabla 2**) determina el tratamiento. Los índices de la severidad, particularmente el PEF (en pacientes mayores de 5 años), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y oximetría de pulso se deben monitorizar durante el tratamiento.

Los fines del tratamiento del ataque agudo de asma bronquial son:

1. Revertir la obstrucción de la vía aérea lo antes posible.
2. Controlar rápida y adecuadamente la hipoxemia.
3. Recuperar la función respiratoria prontamente.
4. Planes para evitar episodios futuros.
5. Dar instrucciones escritas de manejo de crisis actuales y futuras.

Tabla 2. Gravedad de las exacerbaciones de asma

Parámetros	Leve	Moderado	Grave	Inminente paro respiratorio
Disnea	Al andar Puede estar acostado	Al hablar lactante: llanto más suave y corto; dificultades para alimentarse. Prefiere estar acostado	En reposo lactante: deja de alimentarse Inclinado hacia adelante.	
Habla con	Oraciones	Frases cortas	Palabras sueltas	
Estado de conciencia	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Oraciones
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Generalmente >30/min	
Frecuencia respiratoria normal en niños despiertos:				
Edad				

Tomada de Estrategia Global para el Manejo y la Prevención del Asma. Revisado 2006 (GINA).

Oxígeno. Desde el momento de la admisión, el paciente debe recibir oxígeno por cánula nasal a 3,0 L/min. (FiO_2 30%). Si la pulsoximetría señala menos de 90% con esta concentración de oxígeno, debe hacerse la determinación de gases arteriales para confirmar la existencia de hipoxemia y, entonces, iniciar la administración de mayores concentraciones de oxígeno por medio de máscaras (FiO_2 50%). La presencia de hipoxemia refractaria al manejo con cánulas nasales debe hacer sospechar otras patologías asociadas como neumonía, barotrauma, etc.

Corticosteroides. Los esteroides disminuyen la inflamación de la vía aérea. Su utilización reduce las muertes por estado asmático agudo, el número de hospitalizaciones y los episodios de relapso en las horas o días siguientes. Su uso debe ser rutinario, y están indicados en el manejo de cualquier exacerbación, excluyendo solo las muy leves. Están claramente indicados en las siguientes tres circunstancias:

1. No hay mejoría con la utilización del esquema de β_2 -agonistas.
2. Pacientes que ya están recibiendo esteroides sistémicos.

3. Historia de exacerbaciones agudas que requirieron esteroides sistémicos.

Pueden ser usados por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) o, inclusive, por vía oral. Metanálisis recientes sugieren que dosis de glucocorticoides equivalentes a 60 a 80 mg/día de metilprednisolona o 300 a 400 mg de hidrocortisona son probablemente adecuadas. Un tratamiento de 10 a 14 días en adultos y de 3 a 5 días en niños se considera adecuado. Aparentemente no hay necesidad de hacer una reducción gradual si se usan durante un periodo corto.

Altas dosis de esteroides y β_2 de corta acción inhalados producen mejor grado de dilatación que la utilización de broncodilatadores exclusivamente.

Altas dosis de esteroides inhalados exhiben similar eficiencia en la prevención de exacerbaciones que las dosis orales de esteroides. Pacientes que no toleran o no aceptan recibir esteroides sistémicos pueden ser manejados con altas dosis de esteroides inhalados, lo cual implica un costo mayor, que en ciertos casos puede estar justificado.

FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO DE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS

Evaluación inicial:	- Diagnóstico clínico de asma bronquial. - Determinar grado de obstrucción (Flujo Pico o VEF_1). - Oximetría transcutánea.
Tratamiento inicial	- Oxígeno (cánula nasal 3,0 l/min), buscar pulsoximetría >90% en adultos y de 95% en niños. - β_2 inhalado: nebulización cada 20 minutos durante una hora. - Esteroides sistémicos. - Sedación contraindicada.
Reevaluación clínica y funcional periódica (FEP o VEF_1 y oximetría):	- Episodio moderado (FEP o VEF_1 = 60-80%) - Episodio severo (FEP o VEF_1 = <60%)

Continúa

RESPUESTA COMPLETA	RESPUESTA INCOMPLETA	RESPUESTA POBRE
FEP o VEF ₁ >70% SaO ₂ >90% Salida	FEP o VEF ₁ <70% SaO ₂ <90%	FEP o VEF ₁ = <50% SaO ₂ <70%
Considerar esteroides Seguimiento consulta externa	Esteroides sistémicos Agregar ipratropium Continuar observación Considerar teofilina IV Considerar hospitalización	Hipercapnia Esteroides sistémicos Agregar ipratropium Considerar teofilina Considerar β_2 sistémicos Magnesio Considerar UCI Intubación

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bacharier LB. Management of asthma in preschool children with inhaled corticosteroids and leukotriene receptor antagonists. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008; 8:1581-62.
- Bardana EJ Jr. Occupational asthma. J Allergy Clin Immunol 2008; 121:408-11.
- Carlsen KH, Carlsen KC. Pharmaceutical treatment strategies for childhood asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008; 8:168-76.
- Casale TB, Stokes JR. Immunomodulators for allergic respiratory disorders. J Allergy Clin Immunol 2008; 121:288-96.
- Estrategia Global para el Manejo y la Prevención del Asma. Revisado 2006 (GINA).
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institutes of Health. Revised 2002. NIH publication No. 02-3659 (GINA).
- Jalba MS. Three generations of ongoing controversies concerning the use of short acting beta-agonist therapy in asthma: a review. J Asthma 2008; 45:9-18.
- Jantz MA, Sahn S. State of the art: corticosteroids in acute respiratory failure. Am J Resp Crit Care Med 1999; 160:10791-100.
- Schatz M. Pharmacotherapy of asthma: what do the 2007 NAEPP guidelines say? Allergy Asthma Proc 2007; 28:628-33.
- Tamesis GP, Covar RA. Longterm effects of asthma medications in children. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008; 8:163-7.
- Urbano FL. Review of the NAEPP 2007 Expert Panel Report (EPR3) on Asthma Diagnosis and Treatment Guidelines. J Manag Care Pharm 2008; 14:41-9.
- Wlodarczyk JH, Gibson PG, Caeser M. Impact of inhaled corticosteroids on cortisol suppression in adults with asthma: a quantitative review. Ann Allergy Asthma Immunol 2008; 100:23-30.

BRONQUITIS AGUDA

*Rubén Darío Contreras
Jefe, Sección de Neumología
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Juan Carlos Castillo Salas
Posgrado, Medicina interna
Sección de Neumología.
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Bogotá, Colombia*

DEFINICIÓN

La bronquitis aguda (BA) es un término clínico que implica una inflamación autolimitada de las vías aéreas mayores del pulmón, que se acompaña con frecuencia de tos, en un 70%, con o sin expectoración y fiebre. La tos aguda debe diferenciarse de aquella que se presenta por más de 3 semanas y en la que acuciosamente se han descartado como diagnósticos diferenciales la neumonía y el asma.

Las más recientes evidencias y guías consultadas coinciden en que la BA es:

- Una enfermedad autolimitada.
- En 95% de los casos es de origen vírico.
- Hay que hacer diagnóstico diferencial con asma, de la que no es siempre fácil distinguir.
- El tratamiento es en su mayor parte sintomático.
- Las revisiones Cochrane demuestran que no hay diferencia entre placebo y antibióticos en una BA no complicada.

EPIDEMIOLOGÍA

El 5% de los norteamericanos presenta un episodio de bronquitis por año, y más de 90% de las personas afectadas reciben atención médica, lo que representa más de 10.000.000 de visitas anuales. La incidencia aproximada es de 4 por 1.000 habitantes, y la mayoría se desarrolla en personas sanas, con un costo anual aproximado de 300 millones de dólares. La alta incidencia se presenta durante el invierno y disminuye en el verano y primavera. En Estados Unidos la BA ocupa el noveno lugar dentro de las más frecuentes enfermedades reportadas por médicos en el grupo de pacientes ambulatorios. La presente guía está enfocada a los pacientes que no tienen comorbilidad asociada (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca o inmunosupresión).

En nuestro país no se dispone de estadísticas confiables sobre esta entidad.

FISIOPATOLOGÍA

La bronquitis aguda se puede dividir en dos fases:

1. Inoculación directa del epitelio traqueobronquial por un virus o por un agente físico-químico, polvo o alérgeno, que lleva a la liberación de citoquinas y células inflamatorias. Esta fase se caracteriza por fiebre, malestar general y dolor osteoarticular. Su duración es de uno a cinco días, según el germen causal.
2. Hipersensibilidad del árbol traqueobronquial. La manifestación principal es la tos, acompañada o no de flemas y sibilancias. La duración usual es de tres días, pero depende de la integridad del árbol traqueobronquial y de la hipersensibilidad propia de cada individuo. El Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (VEF₁) disminuye transitoriamente. La infección bacteriana, por lo general, es producto de una infección viral previa.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos causantes de bronquitis aguda no complicada son:

Virus: 90-95% (Influenza B, Influenza A, Parainfluenza 3, Sincitial respiratorio, Coronavirus, Adenovirus, Rhinovirus, Coxsackievirus y Herpes simple).

La bronquitis aguda complicada se presenta entre un 5 y 10%. Aquí hay sobreinfección generalmente bacteriana. Los gérmenes más frecuentes son:

- *Mycoplasma pneumoniae*: 2,5%.
- *Chlamydia pneumoniae*: 2,5%.
- *Bordetella pertussis*: 2,5%.

No hay evidencia en personas sanas de que el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catharralis* causen bronquitis aguda, aunque podrían ocasionar sobre infección posterior a una infección viral (ver algoritmo diferencial de BA no complicada y BA complicada).

CUADRO CLÍNICO

Durante los primeros días de la infección, los síntomas leves de infección del tracto respiratorio superior no pueden ser diferenciados de los de la BA. Sin embargo, con la BA la tos persiste por más de cinco días y durante su manifestación puede presentarse alteración de las pruebas de función pulmonar. 50% de estos pacientes presentan disminución del VEF₁ o hiperactividad bronquial medida por broncoprovocación, con mejoría en los siguientes 5 a 6 días.

La tos de la BA típica persiste por 10 a 20 días pero algunas veces puede tardar en resolver 4 o más semanas. Adicionalmente, el 50% de los pacientes puede presentar tos con expectoración purulenta. Por otro lado, en individuos sanos, el esputo purulento puede indicar descamación del epitelio traqueobronquial y células inflamatorias y su posible valor predictivo positivo para determinar enfermedad alveolar es bajo (aproximadamente 10%).

No es claro si la BA conduce directamente a una condición crónica o esta se encuentra al mismo tiempo que la inflamación de las vías aéreas mayores.

DIAGNÓSTICO

La BA puede diferenciarse de la inflamación aguda de las pequeñas vías aéreas (asma o bronquiolitis) porque típicamente se presenta como tos persistente acompañada de jadeo, taquipnea, dificultad respiratoria e hipoxemia. También podría ser diferenciada de las bronquiectasias que se asocia con dilatación permanente de los bronquios y tos crónica. El diagnóstico de bronquitis crónica se reserva para los pacientes que tienen tos y expectoración en la mayoría de los días del mes, por lo menos 3 meses del año durante 2 años consecutivos.

Una cuidadosa historia clínica incluye el reporte de contactos con personas enfermas y el examen físico puede sugerir una causa específica. En este se observa taquicardia, puede o no haber frecuencia respiratoria aumentada con o sin signos

de dificultad respiratoria, inyección conjuntival y faringe congestiva. En la auscultación pulmonar pueden encontrarse sibilancias y *roncus*, pero ningún signo de consolidación pulmonar ni de derrame pleural. Una excepción es la tos en el paciente anciano. La neumonía en este grupo de edad muchas veces no se acompaña de signos y síntomas marcadores de la enfermedad.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

La evaluación y manejo de los pacientes con tos aguda y con sospecha diagnóstica de BA no complicada debe hacerse particularmente para descartar otras afecciones más importantes, como la neumonía. El cuadro clínico con las características ya descritas constituye la principal evidencia diagnóstica. Un cuadro viral acompañado de síntomas respiratorios, tos con o sin flemas permite establecer el diagnóstico. La evaluación del esputo puede ayudar a identificar un cuadro bacteriano sobreagregado. La radiografía del tórax y la pulsoximetría podrían ayudar a excluir un cuadro neumónico.

Está indicada la radiografía de tórax en los siguientes casos:

- Duda diagnóstica por sospecha de neumonía atípica.
- Tos de más de 3 semanas de duración si no hay otra causa.
- Evolución tórpida con tratamiento sintomático.
- Disnea y fiebre en ausencia de asma.

Un paciente con frecuencia cardíaca no mayor de 100, frecuencia respiratoria no mayor de 24, en ausencia de fiebre y sin signos auscultatorios compatibles con neumonía, no requiere otros estudios diagnósticos.

La solicitud de hemograma y otros exámenes paraclínicos queda a consideración del médico, recordando que en general no tienen valor en el diagnóstico de la bronquitis aguda.

ATENCIÓN PRE-HOSPITALARIA

La atención pre-hospitalaria de la BA debe enfocarse al tratamiento sintomático con medicación usual, y a la recomendación de informar signos de alarma tales como fiebre permanente, dificultad respiratoria, sibilancias o producción de esputo purulento que sugieren cuadro neumónico.

TRATAMIENTO INICIAL

Los antibióticos no deben ser utilizados rutinariamente en el manejo de la bronquitis aguda, aunque son muchos los médicos que los prescriben, realmente en forma empírica e inadecuada.

El manejo es sintomático con las siguientes medidas:

- Aumentar la ingesta de líquidos orales.
- Analgésicos, según necesidad en el control del malestar general.
- Suspender el cigarrillo.
- La tos aguda provocada por el frío o infecciones virales no parece responder a antitusígenos del tipo dextrometorfan, este y la codeína presentan un efecto muy modesto.
- Debe tranquilizarse al paciente y explicarle que la tos puede durar hasta 14 días.
- Según el cuadro clínico, se podrían añadir broncodilatadores β_2 de corta acción (salbutamol o albuterol).

No hay suficiente evidencia sobre el efecto benéfico de los corticoides inhalados. El uso de antibióticos en la bronquitis aguda ha sido motivo de múltiples revisiones y meta-análisis. Como conclusión, se puede decir que no se ha demostrado beneficio con su uso, y que más bien podrían aumentar la resistencia bacteriana.

Los antibióticos podrían considerarse en las siguientes situaciones:

- Tos productiva por más de dos semanas, con síntomas de inflamación sistémica como fiebre (sospecha de infección por *Bordetella pertussis*, para limitar su transmisión).

- Evidencia bacteriológica significativa. Espudo con más de 25 leucocitos por campo y menos de 10 células epiteliales en el estudio microbiológico.
- Los antibióticos podrían ser: amoxicilina (500 mg cada 8 horas por 5 a 7 días), eritromicina (500 mg cada 6 horas por 5 ó 7 días), trimetropin sulfametoxazol (160 mg/800 mg cada 12 horas por 5 ó 7 días), o doxiciclina (100 mg cada 12 horas por 5 ó 7 días).

Los antivirales antiinfluenza, como los inhibidores de neuroaminidasa o la amantadina o riva-
birina, no están indicados en el tratamiento de la BA. Sin embargo, varios estudios han demostrado que el tratamiento antibiótico viral puede ser benéfico cuando el patógeno ha sido adecuadamente identificado; agentes antiinfluenza como el oseltamivir o el zanamivir disminuyen la duración de los síntomas en aproximadamente 1 día y ayudan a un temprano retorno a las actividades (0,5 días) en individuos con infecciones causadas por agentes susceptibles.

TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

Establecido el diagnóstico de bronquitis aguda, el tratamiento interdisciplinario sólo queda indicado en el paciente con complicaciones como neumonía, o en quien se debe evaluar la necesidad de manejo hospitalario por medicina interna o por neumología. También está indicada la consulta con un especialista si hay persistencia de síntomas como la tos más allá de 3 semanas, o para investigar persistencia de síntomas como la tos más allá de 3 semanas, o para investigar otras condiciones que en ocasiones se ocultan, como el asma, el reflujo gastroesofágico o la sinusitis. Un caso para tener en cuenta es la infección por *Bordetella pertussis*, que puede imitar la BA y posteriormente producir un cuadro infeccioso severo.

CRITERIOS DE REFERENCIA

Si se realiza un diagnóstico definido, la BA no requiere referencia a menos que existan complicaciones, como neumonía, como se explica arriba.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la BA es bueno, y lo usual es la resolución sin secuelas en un periodo entre 7 y 10 días, aunque la tos puede durar hasta un mes. La mortalidad es rarísima y está condicionada básicamente por morbilidad asociada y complicaciones.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Aunque la inmunización contra la influenza no es recomendada en toda la población, debería tenerse en cuenta para los individuos con factores de riesgo como edad mayor de 65 años.

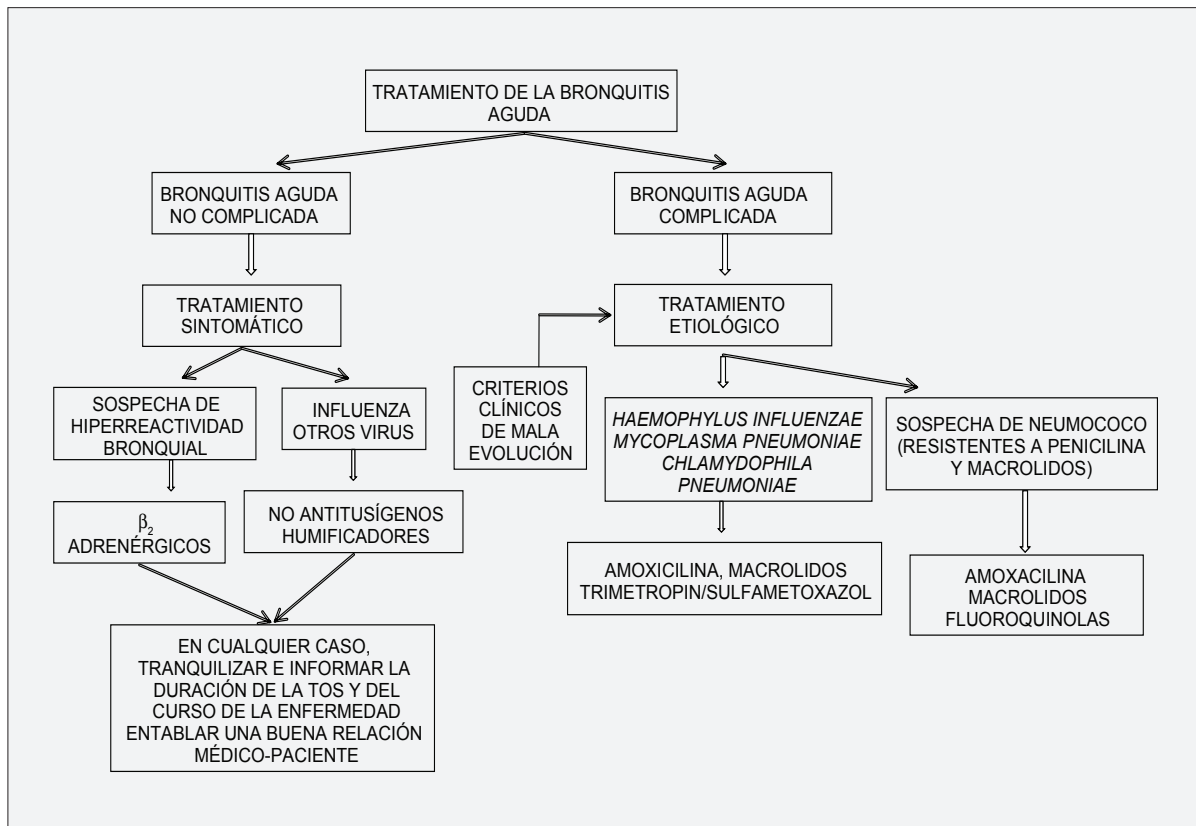
La disminución del contagio del virus con medidas tan simples como el lavado de manos, el uso de máscaras (tapabocas), evitar el contacto y campañas de salubridad y educación son eficaces, especialmente en épocas de epidemia.

Se deben evitar a toda costa los cambios bruscos de temperatura, en particular el frío y la humedad ambiental, que, junto con la contaminación ambiental, hacen más susceptibles a las personas a desarrollar un episodio de BA.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129:95-103.
2. Chung KF, McGarvey L, Widdicombe J. American College of Chest Physicians cough guidelines. Cough guidelines choke on evidence. *Lancet* 2006; 367:276.
3. Edmonds ML. Antibiotic treatment for acute bronchitis. *Ann Emerg Med* 2002; 40:110-2.
4. Hirschmann JV. Antibiotics for common respiratory tract infections in adults. *Arch Intern Med* 2002; 162:256-64.
5. Mason RJ, Broaddus V Courtney, Murray JF, et al. *Textbook of Respiratory Medicine*. Saunders. San Francisco, 2005.
6. Smucny J, Fahey T, Becker L, et al. The cochrane systematic reviews 2004 Issue 4.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE BRONQUITIS AGUDA



EXACERBACIÓN AGUDA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA – EPOC

Rafael Acero Colmenares, MD
Jefe Sección Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Con el término de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se agrupan varias enfermedades caracterizadas por obstrucción crónica, difusa, irreversible y progresiva de las vías aéreas, asociada a una respuesta inflamatoria anormal del pulmón; incluyen el enfisema, la bronquitis crónica obstructiva y el asma crónica irreversible del adulto.

La enfermedad no tiene manifestaciones clínicas uniformes; en algunos individuos se inicia con tos, expectoración (“tos de fumador”) o “gripas” frecuentes asociadas a tos y expectoración; en otros la primera manifestación es disnea o una espirometría anormal.

Para establecer el diagnóstico de EPOC todos los pacientes deben tener una espirometría que demuestra la obstrucción ($VEF_1 < 80\%$ y relación $VEF_1/CVF < 70\%$) que no mejora con el broncodilatador.

Una vez establecida, la enfermedad evoluciona con aumento progresivo de la obstrucción, manifestada por disminución progresiva del VEF_1 que se ha cuantificado en promedio en 42 a 48 ml al año

(SD 99 ml/año). Otra característica es el aumento de la capacidad funcional residual, del volumen residual y disminución de la capacidad inspiratoria, secundarios a atrapamiento de aire, lo cual se encuentra en reposo y empeora con el ejercicio. La disnea, la limitación funcional, la hipoxemia y la hipercapnia, en general no se presentan hasta que se ha desarrollado una obstrucción significativa ($VEF_1 < 50\%$ del predicho). Igualmente, el compromiso de otros órganos (hipertensión pulmonar, cor pulmonale, pérdida de la masa muscular), las exacerbaciones y las hospitalizaciones recurrentes se presentan en los pacientes con enfermedad avanzada.

JUSTIFICACIÓN

La EPOC es una enfermedad frecuente. En Estados Unidos es la cuarta causa de muerte, genera 16 millones de consultas médicas y 500.000 hospitalizaciones por exacerbaciones al año.

Los pacientes con EPOC presentan 1 a 3 exacerbaciones al año, 3 a 16% de ellas requieren hospitalización y se presenta un deterioro temporal de la función pulmonar y de la calidad de vida

que puede tomar 30 a 90 días en recuperarse. La mortalidad de las exacerbaciones varía de 3 a 10% en EPOC severo; cuando se requiere Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), es de 15 a 24%, y mayor de 30% en los pacientes de más de 65 años. La mortalidad a 180 días, uno y dos años después de la exacerbación es 13,4, 22 y 35,6%, respectivamente.

FISIOPATOLOGÍA DE LA EPOC

Las alteraciones histopatológicas de la EPOC se localizan en los bronquios, bronquiolos y parénquima pulmonar:

1. Bronquio: inflamación y engrosamiento de la pared bronquial, hiperplasia de glándulas mucosas y células caliciformes, metaplasia escamosa.
2. Bronquiolos: inflamación crónica con infiltrado mononuclear con metaplasia mucosa, aumento de la masa muscular, fibrosis peribronquiolar, pérdida de las uniones alveolares y formación de tapones de moco.
3. Septos alveolares: inflamación y destrucción de los septos alveolares que causa enfisema y pérdida del tejido de sostén de las vías aéreas.

La lesión de los bronquios causa hipersecreción de moco y tos, pero prácticamente no contribuye a la obstrucción de la vía aérea, la cual es producida principalmente por la bronquiolitis y la pérdida del tejido de sostén. La bronquiolitis y los tapones de moco parecen ser la principal causa de obstrucción al flujo espiratorio en el enfisema leve a moderado. La pérdida de los septos alveolares disminuye el tejido elástico pulmonar y aumenta la distensibilidad pulmonar; la destrucción de los septos que rodean las pequeñas vías que normalmente ejercen tracción de sus paredes no cartilaginosas hace que estas se cierren durante la espiración, causen obstrucción al flujo espiratorio y atrapamiento de aire.

Estas alteraciones anatómicas determinan las alteraciones funcionales y clínicas de la EPOC:

1. Inflamación bronquial e hipersecreción de moco que se asocian a tos, expectoración.
2. Obstrucción al flujo espiratorio: disminución de la relación VEF_1/CVF , disminución progresiva del VEF_1 en la espirometría.
3. Aumento de la distensibilidad pulmonar e hiperinflación con aumento de la capacidad pulmonar total (CPT).
4. Atrapamiento de aire en la espiración que se manifiesta en aumento del volumen residual (VR), de la capacidad funcional residual (CFR) y de la relación VR/CPT en reposo.
5. Hiperinflación dinámica durante el ejercicio por atrapamiento de aire progresivo con aumento de la CFR y disminución de la capacidad inspiratoria.
6. Trastornos en la relación V/Q, hipoxemia, hipercapnia.
7. Disfunción del diafragma secundario a hiperinflación.
8. Hipertensión pulmonar, cor pulmonale.

Hay otra serie de manifestaciones extrapulmonares que han llevado a considerar la EPOC como una enfermedad sistémica. Estas alteraciones son producidas por múltiples factores, inflamación sistémica asociada a la EPOC, disminución de la actividad física y sedentarismo, drogas usadas en el tratamiento (esteroides), desnutrición:

1. Disfunción de músculos esqueléticos que contribuye a la limitación funcional.
2. Pérdida de peso, pérdida de la masa muscular.

CLASIFICACIÓN DE LA EPOC

CARACTERÍSTICA	LEVE	MODERADO	SEVERO	MUY SEVERO
VEF ₁	>80%	A: 50 a 80%	<50% >30%	<30%
CLÍNICA				
DISNEA	AUSENTE	+	++	+++
CAPACIDAD EJERCICIO	NORMAL	↓	↓↓	↓↓↓
CALIDAD DE VIDA	NORMAL	↓	↓↓	↓↓↓
EXACERBACIONES	LEVES, OCASIONALES	+	++	+++
HIPOXEMIA / HIPERCAPNIA	NO / NO	SÍ / NO	SÍ / SÍ	SÍ / SÍ
HIPERTENSIÓN PULMONAR, COR PULMONALE	NO	NO	SÍ	SÍ

EXACERBACIÓN AGUDA DE EPOC

DEFINICIÓN. La exacerbación es el empeoramiento de los síntomas basales, de inicio agudo, sostenido y más severo que las variaciones diarias usuales, que requiere de cambio de la medicación. Se manifiesta por aumento de la tos, expectoración, sibilancias, disnea, opresión torácica, fatigabilidad, etc.

ETIOLOGÍA. La literatura actual dice que cerca de 80% de las exacerbaciones son por causa de in-

fecciones: 40 a 50% de ellas, de origen bacteriano; 30%, por virus; y 5 a 10%, por bacterias atípicas. La infección por más de un germen ocurre en 10 a 20% de los casos. Algunos datos epidemiológicos relacionan las exacerbaciones con aumento de la polución ambiental, SO₂, NO₂, y ozono. El tromboembolismo pulmonar (TEP), la falla cardíaca y el neumotórax pueden simular o desencadenar exacerbaciones.

CAUSAS INFECCIOSAS DE EXACERBACIÓN

BACTERIAS	VIRUS	ATÍPICAS
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Rhinovirus (gripa)</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
<i>Moraxella catharralis</i>	<i>Influenza</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Parainfluenza</i>	<i>Legionella</i>
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Coronavirus</i>	
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Adenovirus</i>	
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	<i>Virus sincitial respiratorio</i>	

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

En la evaluación de pacientes en urgencias es muy importante identificar los pacientes con exacerbaciones severas o con riesgo de paro cardiorrespiratorio, para iniciar medidas urgentes y además tratar de predecir quiénes requieren hospitalización, bien por la severidad de la enfermedad o por el riesgo de evolución inadecuada. Varios estudios han mostrado que los pacientes con menor VEF_1 , menor PaO_2 , mayor $PaCO_2$ y menor pH, quienes reciben dosis mayores de broncodilatadores los pacientes con oxígeno en casa y con exacerbaciones recurrentes tienen mayor probabilidad de regresar a urgencias en las dos semanas siguientes si se manejan ambulatoriamente. Sin embargo, no hay un modelo de predicción que pueda ser usado en la práctica clínica.

Una vez ingresa el paciente se inicia el proceso de evaluación y tratamiento, componentes que deben evolucionar en forma simultánea y ordenada:

Evaluación inicial para definir:

1. Enfermedad actual, severidad y causa de la descompensación.
2. Severidad de la enfermedad previa y comorbilidades.
3. Necesidad de ventilación mecánica.
4. Tratamiento: oxígeno, broncodilatadores, esteroides, antibióticos.
5. Respuesta al tratamiento.
6. Indicación de hospitalización, UCI, ventilación mecánica.
7. Criterios de egreso.

I. EVALUACIÓN INICIAL

1. HISTORIA CLÍNICA: evalúa la severidad de la enfermedad pulmonar previa con especial énfasis en el estado funcional, la actividad física, la limitación para el ejercicio, la disnea

en ejercicio y en las actividades de la vida diaria, la tos, la expectoración y sus características y los cambios que se han presentado en la enfermedad actual hasta el momento del ingreso. Además, la medicación que recibe, la historia y frecuencia de exacerbaciones previas. Si es posible, revisar la espirometría y los gases arteriales previos.

2. EXAMEN FÍSICO: se deben determinar en detalle temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia y ritmo cardiaco, estabilidad hemodinámica, cianosis, uso de músculos accesorios, movimiento paradójico del abdomen, edema de miembros inferiores, signos de falla cardíaca derecha, cambios de conciencia.
3. COMORBILIDAD: Evaluar enfermedades asociadas que pueden influir en el tratamiento o ser causas desencadenantes de la exacerbación: falla cardíaca, arritmias, neumonía, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, diabetes, medicamentos hipnóticos o sedantes.
4. EXAMENES PARACLÍNICOS
 - a. Cuadro hemático, glicemia, electrolitos, creatinina, electrocardiograma.
 - b. Radiografía del tórax: siempre se debe tomar una radiografía del tórax; 16 a 21% muestra una anomalía que justifica cambios en el manejo.
 - c. Gases arteriales: su determinación está indicada en todos los pacientes con exacerbaciones que consultan a urgencias; son de mucha ayuda para evaluar la severidad de la exacerbación; la oximetría cutánea informa sobre la SaO_2 , pero no sobre la $PaCO_2$ ni pH, valores que son necesarios para evaluar la EPOC.
 - d. Espirometría y Flujo espiratorio máximo: no hay evidencia que permita recomendar el uso del VEF_1 o del FEM como marcadores de severidad de la exacerbación de EPOC ni como guía del tratamiento.

5. SIGNOS DE EXACERBACIÓN SEVERA

- a. Historia clínica: historia de EPOC severo, exacerbaciones recurrentes, exacerbación de evolución prolongada, uso de dosis altas de broncodilatadores.
- b. Signos clínicos: disnea de reposo, FC >110 por minuto, FR >30 por minuto, uso de músculos accesorios, movimiento paradójico del abdomen, arritmia cardíaca de aparición reciente, falla cardíaca, edema, inestabilidad hemodinámica, cambios de conciencia.
- c. Gases arteriales: la hipoxemia severa (<50 mm Hg a nivel del mar, 40 mm Hg en Bogotá) y la hipercapnia acompañada de pH menor de 7,30 son signos de compromiso severo de la función pulmonar.

6. INDICACION DE INTUBACIÓN Y VENTILACIÓN MECÁNICA

- a. Disnea severa con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico del abdomen.
- b. Taquipnea persistente; frecuencia respiratoria >35 por minuto.
- c. Hipoxemia severa que no mejora (PaO_2 <40 mm Hg).
- d. Acidemia severa (pH <7,25) con hipercapnia.
- e. Depresión del estado mental (somnolencia, estupor).

II. TRATAMIENTO

OXÍGENO. El uso de oxígeno es indiscutido en el manejo de la exacerbación; mejora la oxigenación tisular, disminuye la hipertensión pulmonar, la sobrecarga cardíaca y la disnea. Se debe iniciar tan pronto llega el paciente, con cánula nasal a 2 litros por minuto o por Venturi al 35% o menos y aumentarlo para asegurar una SaO_2 cercana a 90%, y tomar una muestra de gases arteriales 30 a 60 minutos después.

Los pacientes con acidemia (pH <7,35) por retención de CO_2 e hipoxemia severa tienen mayor probabilidad de empeorar la hipercapnia con la administración de fracciones inspiradas de oxígeno altas, agravando la falla respiratoria y en algunos casos con deterioro del estado de conciencia y retención progresiva de CO_2 , por lo que en estos casos se debe aumentar la FIO_2 con precaución.

Si en los gases de control se encuentra hipercapnia y pH < 7,35, debe mantenerse la misma FIO_2 , permitir SaO_2 88 a 90%, y tomar gases arteriales de control en 1 a 2 horas.

Si no hay retención de CO_2 ni acidemia, se puede aumentar la FIO_2 con base en la oximetría y control de gases arteriales 4 a 6 horas después.

BRONCODILADORES: experimentos clínicos aleatorizados muestran que los anticolinérgicos y los β_2 agonistas inhalados son eficaces en los pacientes con exacerbación de EPOC, que son superiores a las xantinas y β_2 adrenérgicos parenterales.

Los β_2 de acción corta son los broncodilatadores de elección para iniciar el manejo de las exacerbaciones; si no hay respuesta después de alcanzar la dosis máxima, se agrega un segundo broncodilatador (bromuro de ipratropium), aunque la evidencia de esta combinación sea discutida. Como los anticolinérgicos tienen menos efectos secundarios cardiovasculares, se puede iniciar bromuro de ipratropium en pacientes con arritmia cardíaca, con enfermedad coronaria o falla ventricular izquierda.

La administración se puede hacer por micronebulización o con inhaladores de dosis medida utilizando espaciadores o inhala-cámaras para asegurar el uso adecuado.

Agregar metilxantinas, aminofilina o teofilina al tratamiento no mejora el VEF_1 y causa efectos secundarios importantes (náuseas, vómito, arritmias, convulsiones); la literatura no ha podido demostrar su utilidad en el manejo de la exacerbación. No se recomienda el uso rutinario de las metilxantinas en la exacerbación aguda de la EPOC.

DOSIS

Se inicia con β_2 inhalado en nebulización o con inhalador de dosis medida (con espaciador o inhalo cámara) cada 30 a 60 minutos, controlando

la frecuencia cardíaca y la aparición de arritmias; si no hay mejoría se puede aumentar la dosis o agregar bromuro de ipratropium. Una vez controlada la crisis, se deja la medicación para cada 2 a 4 horas y posteriormente para cada 6 horas.

DOSIS DE BRONCODILADORES

MEDICACIÓN	DOSIS POR PUFF	INHALADOR NÚMERO DE INHALACIONES	NEBULIZADOR (DOSIS POR MICRONEBULIZACIÓN)
SALBUTAMOL	0,01 mg	1 a 2 cada 4 a 6 horas	2,5 mg
METAPROTERENOL (<i>Alupent</i>)	0,65 mg	1 a 2 cada 3 a 4 horas	10 a 15 mg
PIRBUTEROL (<i>Maxair</i>)	0,20 mg	1 a 2 cada 4 a 6 horas	_____
TERBUTALINA	0,20 mg	2 cada 4 a 6 horas	0,25 a 0,5 mg
BROMURO DE IPRATROPIUM	0,02 mg	4 a 8 cada 4 a 6 horas	0,25 a 0,5 mg

ESTEROIDES

La literatura muestra que los corticoesteroides orales o parenterales mejoran la evolución de la función pulmonar, del VEF_1 , de la PaO_2 , de la disnea y disminuyen la frecuencia de recaída. La dosis y el tiempo de uso no están claros, pero los estudios muestran que el resultado final es igual usándolos durante 8 ó 15 días.

DOSIS: se deben iniciar al ingreso del paciente y continuar por 7 a 10 días.

Prednisolona iniciando 30 a 40 mg/día por 7 a 10 días, o metilprednisolona 0,5 mg/kg IV cada 8 a 12 h por tres días, luego dosis bajas por 8 a 10 días más.

ANTIBIÓTICOS: experimentos clínicos, controlados, aleatorizados muestran que los antibióticos (amoxicilina, trimetopin sulfa, tetraciclinas, eritromicina) son útiles en el tratamiento de las exacerbaciones acompañadas de signos indicativos de infección (dos signos); tres signos: aumento de la disnea, aumento del volumen y de la purulencia

del esputo) y en exacerbaciones que requieren ventilación invasiva o no invasiva.

Las infecciones pueden ser virales o bacterianas; las bacterias causantes varían con la severidad de la enfermedad y la frecuencia de las exacerbaciones.

Grupo A: pacientes con exacerbaciones leves, EPOC leve o moderado, sin historia de exacerbaciones repetidas; las bacterias más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Chlamydia pneumoniae*.

Grupo B: en pacientes con exacerbaciones moderadas, EPOC severo (VEF_1 menor de 50%) y exacerbaciones frecuentes aparecen gérmenes resistentes productores de β -lactamasas y enterobacterias (*Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*).

Grupo C: los pacientes con EPOC severo y exacerbación severa, con historia de exacerbaciones recurrentes, hospitalizaciones previas y uso repetido

de antibióticos (4 o más al año) tienen alta probabilidad de tener *Pseudomona aeruginosa*.

SELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO Y DOSIS: La indicación del antibiótico en ausencia de neumonía u

otra indicación clara es la presencia de esputo purulento o fiebre, y se selecciona de acuerdo con la severidad de la enfermedad, la frecuencia de las exacerbaciones y la frecuencia de gérmenes resistentes en el área.

Selección del Antibiótico (sin orden preferencial)

	Oral, inicial	Alternativa	Parenteral
GRUPO A	Ampicilina, amoxicilina, tetraciclina	Ampicilina/sulbactam, Amoxicilina/clavulanato, cefuroxima, claritromicina, azitromicina	
GRUPO B	Ampicilina/sulbactam, Amoxicilina/ clavulanato	Moxifloxacina, levofloxacina	Ampicilina/sulbactam, Amoxicilina/ clavulanato, Moxifloxacina, levofloxacina Cefalosporina 3 ^a generación
GRUPO C	Ciprofloxacina Levofloxacina dosis altas		Ciprofloxacina β -lactamasa antipseudomona

ANTIBIÓTICO	DOSIS	DÍAS DE TRATAMIENTO
CEFUROXIMA AXETIL	500 mg cada 12 horas	10
CLARITROMICINA	500 mg cada 12 horas	10
AZITROMICINA	500 mg luego 250 mg /día	5
MOXIFLOXACINA	400 mg /día	5
LEVOFLOXACINA	500 mg día	7
CIPROFLOXACINA	500 mg cada 12 horas	10 a 14

MUCOLÍTICOS: cinco estudios aleatorizados no muestran utilidad de los mucolíticos en el manejo de las exacerbaciones.

FISIOTERAPIA DEL TÓRAX: tres estudios aleatorizados muestran que la percusión del tórax durante las exacerbaciones no mejora los síntomas ni el VEF₁, y en un estudio empeoró el VEF₁.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: varios estudios han mostrado que la ventilación mecánica no invasiva disminuye la disnea y la frecuencia respiratoria, mejora la acidosis respiratoria y reduce el tiempo de hospitalización y la mortalidad. Cuando está indicada es exitosa en 80 a 85% de los casos. Los pacientes que presenten deterioro clínico a pesar del tratamiento y no tengan contraindicaciones se deben considerar para iniciar ventilación mecánica no invasiva.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
• Disnea moderada a severa con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico del abdomen • Hipercapnia $\pm$: pH < 7,35 • Frecuencia respiratoria >25 por minuto.	• Paciente no colaborador o con deterioro mental (confusión, agitación) • Inestabilidad cardiovascular: hipotensión, arritmias, infarto reciente) • Alto riesgo de broncoaspiración • Secreciones bronquiales abundantes, difícil manejo • Trauma o cirugía facial o gastroesofágica reciente • Quemaduras • Obesidad extrema.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA: es apropiada para los pacientes que teniendo indicación para ventilación mecánica, tienen contraindicaciones o ha fallado la ventilación mecánica no invasiva, y para pacientes con otras patologías que contribuyen a la falla respiratoria (sepsis, neumonía, derrame pleural, TEP).

III. RESPUESTA AL TRATAMIENTO

La mejoría se manifiesta por disminución de la disnea y de la frecuencia respiratoria, mejoría en la movilización de aire y disminución del uso de músculos accesorios.

Se deben tomar gases arteriales de control 30 a 60 minutos después de iniciado el tratamiento para evaluar la oxigenación, y la evolución de la PaCO₂ y pH.

La frecuencia cardiaca no es un buen indicador de mejoría, pues usualmente persiste la taquicardia por el uso de los β_2 agonistas, pero si es muy alta se puede mezclar bromuro de Ipratropium y bajar la dosis de los β_2 .

No es necesario medir el VEF₁ ni el pico flujo.

Si hay mejoría se aumenta el tiempo entre cada dosis de broncodilatador, cada 4 horas y luego cada 6 horas.

Si no hay mejoría con el tratamiento:

1. Trasladar al paciente a la UCI.
2. Bajo supervisión médica y monitoreo electrocardiográfico se aumenta la dosis de β_2 y bromuro de ipratropium y se continúa administrando cada 30 a 60 minutos.
3. Buscar otras causas de la falta de respuesta al tratamiento, enfermedades asociadas, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar, neumotórax, neumonía, etc.
4. Si se dispone de recursos, se puede considerar el inicio de ventilación mecánica no invasiva.

IV. INDICACIONES PARA HOSPITALIZAR

1. Enfermedad de base severa.
2. Aumento severo de los síntomas.
3. Exacerbación con tiempo de evolución prolongado.
4. Disnea que lo limita para caminar de una habitación a otra, comer o hablar.
5. Presencia de otra enfermedad agravante: neumonía, TEP, arritmias, falla cardiaca.
6. Cor pulmonale descompensado.

7. Soporte inadecuado para manejo en casa.
8. No respuesta al tratamiento inicial.

INDICACIONES PARA HOSPITALIZAR EN UCI

1. Disnea severa que no mejora con el tratamiento.
2. Cambios de conciencia, confusión, letargia.
3. Signos de fatiga diafragmática.
4. Hipoxemia severa a pesar del oxígeno: $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$ a nivel del mar y $< 45 \text{ mm Hg}$ en Bogotá.
5. Hipercapnia con $\text{pH} < 7,30$

CRITERIOS DE EGRESO

1. No hay signos de exacerbación severa ni criterios para hospitalizar.
2. Necesita broncodilatadores cada 4 horas o más.
3. Puede caminar por sí mismo en la habitación.
4. El paciente entiende y puede seguir adecuadamente el tratamiento.
5. En caso de hipoxemia debe tener oxígeno en casa.
6. El paciente puede asistir a control en los próximos días.

Antes del egreso todos los pacientes deben tener espirometría y control de la SaO_2 ; los casos que presentaron hipercapnia deben tener control de gases arteriales antes del egreso. Se debe explicar el tratamiento al paciente y a la familia, incluyendo el uso de los inhaladores, el oxígeno, la actividad física y el control. Los pacientes con exacerbaciones recurrentes o con limitación funcional se

benefician de enviarlos a un programa de rehabilitación pulmonar.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. BTS. Management of exacerbations of COPD. Thorax 2004; 59:131-56.
2. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHO Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) 2006: www.goldcopd.com
3. Mc Crory D, Brown C, Gelfand S, Bach P. Management of acute exacerbation of COPD. A summary and appraisal of published evidence. Chest 2001; 119:1190-209.
4. Recomendaciones de la ALAT sobre la exacerbación infecciosa de la EPOC. Grupo de trabajo de la Asociación Latinoamericana del Tórax. Arch Bronconeumol 2001; 37:349-57.
5. Rodríguez R. COPD exacerbation, management. Thorax 2006; 61:535-44.
6. Snow V, Lascher F, Mottur PC, et al. The evidence base management of acute exacerbation of COPD. Clinical practice guideline. Chest 2001; 11:1185-9.
7. Soto F, Varkey B. Evidence based approach to acute exacerbations of COPD. Curr Opin Pulm Med 2003; 9:117-24.
8. Vestbo J. Clinical assessment staging and epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. Proc Am Thorac Soc 2006; 3:25-26.
9. VHA/DOD clinical practice guideline for the management of chronic obstructive pulmonary disease. National guideline clearinghouse. www.guideline.gov

EDEMA PULMONAR AGUDO

*Carlos Elí Martínez, MD
Ex Jefe, Unidad de Cuidado Intensivo Médico
Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Rubén Darío Contreras, MD Jefe, Sección de Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Juan Carlos Castillo Salas, MD
Posgrado Medicina interna
Sección de Neumología
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Bogotá, Colombia*

DEFINICIÓN

Se define como Edema Pulmonar Agudo (EPA) la acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto el intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como los espacios alveolares (edema alveolar).

Este paso del fluido desemboca en reducción de la distensibilidad pulmonar, obstrucción de la vía aérea y desequilibrio del intercambio gaseoso.

ETIOLOGÍA

El edema pulmonar se debe a múltiples causas, cada una de las cuales tiene una presentación epidemiológica diferente. La insuficiencia cardíaca (IC) aguda descompensada es un síndrome heterogéneo. Específicamente, se describen tres complicaciones distintas: *shock* cardiogénico, edema pulmonar con hipertensión, e IC descompensada, según la presentación clínica inicial.

Usualmente, el edema pulmonar se separa en dos grandes grupos: el edema cardiogénico y los edemas no cardiogénicos. El primero se asocia

con la existencia de enfermedad aguda o crónica cardiovascular.

Todas las causas de falla ventricular izquierda crónica pueden llevar a EPA: el edema pulmonar cardiogénico suele ser en estos casos manifestación de la exacerbación de la falla cardíaca crónica, y los mecanismos desencadenantes pueden ser eventos agudos asociados como el infarto, la emergencia hipertensiva, la insuficiencia valvular aguda, las arritmias de reciente comienzo o la hipervolemia. Todas estas causas tienen como denominador común en su génesis, la alteración de la presión hidrostática intravascular.

Los edemas pulmonares conocidos como no cardiogénicos tienen diferentes causas, entre las cuales se destacan la injuria pulmonar aguda, que puede llevar al síndrome de dificultad respiratoria aguda, como el edema pulmonar de las alturas, el edema pulmonar neurogénico, el edema de reexpansión y el edema asociado con los útero inhibidores o tocolíticos. En todos ellos, la teoría fisiopatológica actualmente aceptada es la del incremento de la permeabilidad vascular, con

menor participación de los cambios hidrostáticos intravasculares.

Diversos medicamentos pueden producir EPA no cardiogénico. En la mayoría de los casos, es difícil establecer la relación causal por la inespecificidad de los síntomas. El edema pulmonar inducido por hidroclorotiazida puede aparecer tras la primera toma del medicamento, o en pacientes que lo habían tomado previamente sin problemas. Se debe a una reacción idiosincrática, no inmunitaria. La evolución suele ser favorable en las primeras 14 horas, con tratamiento de soporte respiratorio y hemodinámico. En caso de recurrencia, aumenta la gravedad, por lo cual se señala el diagnóstico en el primer episodio.

Aunque no se conocen los mecanismos exactos, existen otros elementos que pueden causar edema pulmonar, como las reacciones alérgicas a medicamentos, la hemorragia cerebral, la sobredosis de heroína, el trauma craneoencefálico y la altura.

FISIOPATOLOGÍA

El diagnóstico adecuado del EPA requiere el entendimiento del intercambio de líquidos en la microvasculatura pulmonar. En el pulmón normal, el paso de proteínas y líquidos ocurre primariamente a través de pequeñas uniones entre las células endoteliales capilares. Los líquidos y solutos que son filtrados de la circulación hacia el espacio intersticial normalmente no entran al alvéolo, debido a que el epitelio alveolar posee uniones muy estrechas. Sin embargo, una vez el líquido filtrado entra al espacio intersticial, se dirige hacia el espacio peribroncovascular. Bajo condiciones normales, los linfáticos remueven la mayoría de este líquido filtrado del intersticio y lo regresan a la circulación sistémica. Los desplazamientos de proteínas plasmáticas de gran tamaño están restringidos. La fuerza hidrostática para la filtración de líquido a través de la microcirculación pulmonar es similar a la presión hidrostática en los capilares pulmonares, que es parcialmente contrarrestada por un gradiente de presión osmótica proteica.

Un incremento rápido de la presión hidrostática en los capilares pulmonares conduce a incremen-

to de la filtración del líquido transvascular. En el contexto del edema cardiogénico o por sobrecarga de volumen, el incremento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares es usualmente debido a la elevación de la presión venosa pulmonar por incremento de la presión final de diástole del ventrículo izquierdo y la presión auricular izquierda. Elevaciones leves de la presión auricular izquierda (18 a 25 mm Hg) causan edema en los espacios intersticiales perimicrovasculares y peribroncovasculares. Cuando la presión auricular izquierda aumenta (>25 mm Hg), el líquido del edema se abre paso a través del epitelio pulmonar, para ocupar el alvéolo con líquido pobre en proteínas.

El edema pulmonar no cardiogénico es causado por incremento en la permeabilidad vascular pulmonar, fenómeno que resulta en aumento en el flujo de líquido y proteínas hacia el intersticio y el espacio aéreo. Tiene un alto contenido de proteínas debido a que la membrana vascular es más permeable al movimiento de proteínas plasmáticas. La cantidad neta de edema pulmonar acumulado es determinada por el balance entre la velocidad con que el líquido es filtrado hacia el pulmón y la velocidad con la cual el líquido es removido de los espacios aéreos e intersticio pulmonar.

El edema pulmonar de origen cardiogénico ha sido explicado por la aparición de un imbalance en las fuerzas que gobiernan el mantenimiento del líquido dentro del espacio intravascular, conocida como ley de Starling de los vasos, que postula que el flujo de líquido a través del capilar es dependiente del balance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable, que funcionalmente es el endotelio, y que puede ser modulado por el grado en que dicho endotelio es permeable a las proteínas plasmáticas. De acuerdo con esta teoría, la acumulación de líquido en el intersticio o en el alvéolo pulmonar se debe a incremento en la presión hidrostática (o en escasas ocasiones a descenso en la presión oncótica del plasma), que lleva a que el resultado neto sea el escape

de líquido desde el vaso o la incapacidad para su reabsorción.

El incremento de la presión hidrostática sería el resultado de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo (por la enfermedad cardíaca aguda o crónica descompensada) que se transmitiría a los vasos venosos pulmonares y se relaciona con el incremento en la presión capilar pulmonar. El líquido que escapa del vaso o que no puede ser reabsorbido se localiza inicialmente en el intersticio pulmonar y fluye en dirección central de manera que pueda ser reatrapado por los vasos linfáticos pulmonares, cuya función es dirigirlo hacia las venas sistémicas.

Este factor de seguridad tiene una capacidad muy amplia y en condiciones normales es el factor principal que impide el desarrollo del edema. Si se sobrepasa la capacidad de los linfáticos, el líquido en exceso se acumula inicialmente en el intersticio axial peribroncovascular y en el espacio subpleural. Si es insuficiente este espacio para contenerlo o si continúa el ascenso de la presión hidrostática, aparece el llenado alveolar. En el edema pulmonar cardiogénico se asume, además, que la permeabilidad endotelial no varía ni juega papel principal en la génesis. En los edemas pulmonares no cardiogénicos, el llenado alveolar puede ser más temprano, pues en su fisiopatología operan tanto las alteraciones hidrostáticas antes anotadas como la aparición de anormalidades funcionales y anatómicas de la membrana alvéolo-capilar, con severa, difusa y rápida inundación del alvéolo.

A pesar de que el desequilibrio de las fuerzas de Starling es la explicación prevaleciente para la formación del edema pulmonar cardiogénico, se ha aceptado siempre que deben existir otros factores adicionales, en razón a que la acumulación de líquido en el pulmón, con aumento del volumen corporal total de agua, tardaría varios días en aparecer y no explicaría el desarrollo de síntomas similares en los casos más agudos, como en la emergencia hipertensiva y en el infarto agudo de miocardio. En estos casos, se acepta que más que un incremento del volumen total de agua corporal, lo que ocurre es una redistribución del volumen periférico, que

se dirige hacia el tórax y se acumula en el pulmón por la conjunción de un bajo índice cardíaco con incremento en la resistencia vascular sistémica, de manera que se encuentran alteradas tanto la función sistólica como la diastólica del ventrículo izquierdo, que se refleja en el incremento de la presión venosa pulmonar. Este concepto de aumento local del volumen intravascular en el pulmón, sin concomitante aumento del volumen de líquido corporal total, ha llevado a reevaluar el tratamiento del edema pulmonar, para reconsiderar el papel de la diuresis excesiva y preferir como estrategia terapéutica la manipulación de la resistencia vascular sistémica y de la función miocárdica.

Finalmente, el papel de la barrera alvéolo-capilar como una estructura pasiva en el edema cardiogénico también es materia de investigación; hay hallazgos sugestivos de que el excesivo o inapropiado incremento de la resistencia vascular sistémica (inapropiado en presencia de una baja función contráctil miocárdica) puede deberse a activación endotelial y del epitelio pulmonar, con liberación de mediadores inflamatorios y vasoconstrictores sistémicos, que pueden explicar recurrencia de la enfermedad o lenta respuesta en algunos casos.

En general, los estudios clínicos en humanos han confirmado la importancia de todos estos determinantes del desarrollo del EPA cardiogénico. En casi la mitad de los pacientes, la función sistólica está conservada; en los restantes hay depresión de la fracción de eyección y en casi 40% hay disfunción valvular mitral. Los patrones hemodinámicos usuales son un índice cardíaco bajo en presencia de alta resistencia vascular sistémica y casi en todos los pacientes se presenta una presión capilar pulmonar por encima de 23 mm Hg. La baja fracción de eyección parece asociarse con la presentación clínica en la cual hay presión arterial baja y, por el contrario, la función sistólica suele ser normal en quienes se presentan con presión normal o elevada, como ocurre en las emergencias hipertensivas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico son similares. El

edema intersticial causa disnea y taquipnea. La ocupación alveolar conduce a hipoxemia alveolar y está asociada con tos y expectoración. La historia podría estar dirigida a determinar la causa clínica de base que condujo al edema pulmonar. Las causas comunes de edema pulmonar cardiogénico incluyen isquemia con o sin infarto del miocardio, exacerbación de una falla diastólica o sistólica y disfunción de la válvula aórtica o mitral. La sobrecarga de volumen podría también ser considerada. Una historia típica de disnea paroxística nocturna u ortopnea sugiere edema pulmonar cardiogénico. Sin embargo, un infarto miocárdico silente o una disfunción diastólica oculta pueden también manifestarse como EPA.

El edema pulmonar no cardiogénico está asociado con otros desórdenes clínicos, que incluyen neumonía, sepsis, aspiración de contenido gástrico y trauma mayor asociado con la administración de múltiples productos de transfusión. La historia podría estar dirigida a la búsqueda de síntomas de infección, como a una disminución en los niveles de conciencia asociados con vómito, trauma y teniendo en cuenta la ingestión de medicamentos. Infortunadamente, la historia clínica no siempre ayuda a distinguir entre edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico. Por ejemplo, un infarto agudo del miocardio (sugiere un edema cardiogénico) puede estar complicado por síncope o paro cardíaco con aspiración de contenido gástrico y de edema no cardiogénico. En contraste, en pacientes con trauma severo o infección (que sugiere edema no cardiogénico), la administración de líquidos puede conducir a sobrecarga de volumen y edema pulmonar con un incremento de la presión hidrostática pulmonar.

Los pacientes con edema pulmonar cardiogénico presentan hallazgos anormales al examen físico. La auscultación del S3 es relativamente específica para elevación de la presión de fin de diástole ventricular izquierda y disfunción ventricular izquierda, sugiriendo edema pulmonar cardiogénico. La especificidad de este hallazgo es alta (90 a 97%), pero su sensibilidad es baja (9 a 51%). El amplio rango de sensibilidad refleja probablemente la dificultad para identificar un S3 en el examen físico.

Un soplo vascular de estenosis o de regurgitación puede aumentar la sospecha del diagnóstico de edema cardiogénico. La ingurgitación yugular, la hepatomegalia y el edema periférico sugieren presión venosa central elevada. Sin embargo, el hallazgo de presión venosa central elevada por examen físico en un paciente en estado crítico puede ser complejo. El edema periférico no es específico para falla cardíaca izquierda y puede estar asociado con insuficiencia renal o hepática, falla cardíaca derecha o infección sistémica. El examen pulmonar puede no ayudar, una vez que la ocupación alveolar de cualquier causa podría manifestarse con estertores inspiratorios y *roncus*. El examen abdominal, pélvico y rectal es importante; una crisis intraabdominal como es la perforación de una víscera puede causar daño pulmonar agudo con edema no cardiogénico. Los pacientes con edema no cardiogénico frecuentemente tienen las extremidades calientes, aun en ausencia de sepsis, mientras que los pacientes con edema cardiogénico y pobre gasto cardíaco usualmente tienen las extremidades frías.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

El objetivo de las ayudas diagnósticas es, por una parte, detectar y clasificar el edema pulmonar y, por otra, acercarse a la etiología del edema. Los estudios auxiliares para la detección y clasificación del EPA tienen como principal problema su elevada sensibilidad; los hallazgos son comunes o se comparten con otras entidades nosológicas. Los exámenes para definir la etiología tienen limitaciones similares. Al analizar cada una de estas ayudas diagnósticas, debe separarse su contribución al diagnóstico y a la búsqueda de la etiología.

Cuando la presentación clínica es muy clara, puede pasarse directamente a los exámenes que puedan determinar la etiología. El efecto inmediato del edema sobre la transferencia de oxígeno en el pulmón (principal determinante del aporte sistémico de oxígeno) debe vigilarse inmediatamente con la *oximetría de pulso* y los *gases arteriales*. Estos son los primeros exámenes a tomar y la oximetría debe mantenerse en forma continua como una manera de vigilar la terapia.

Establecida la sospecha clínica, la radiografía de tórax es uno de los primeros exámenes a ordenar. Los hallazgos compatibles con edema pulmonar varían de acuerdo con la velocidad de instauración y el estadio en que se encuentra la enfermedad. En las primeras etapas, cuando solamente hay aumento de la presión hidrostática intravascular, los signos pueden ser muy sutiles y el único hallazgo es la ingurgitación de los vasos hacia los lóbulos superiores, que adquieren un diámetro igual o superior a los de los lóbulos inferiores, en un signo que ha sido llamado *cefalización del flujo*.

Cuando el líquido acumulado se localiza predominantemente en el intersticio, se encuentran manjitos peribronquiales centrales, borramiento de los márgenes de los vasos pulmonares y mala definición de los hilios pulmonares. La acumulación de líquido en los linfáticos los hace visibles como líneas septales (opacidades lineales delgadas, perpendiculares a la pleura o líneas de Kerley) y pueden hacerse más notorias las cisuras por la presencia de líquido en ellas.

Al progresar la acumulación de líquido hasta llegar a llenar el alvéolo, hay aparición de infiltrados alveolares bilaterales, generalmente simétricos, más notorios en los dos tercios centrales del pulmón. Los distintos mecanismos del edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico resultan en algunos hallazgos que se distinguen en una radiografía de tórax. Una medición de la amplitud del pedículo vascular puede mejorar la aproximación diagnóstica de la radiografía de tórax, pero su utilidad en diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico requiere una evaluación más detallada.

La radiografía puede servir en la identificación de la etiología (especialmente del edema cardiogénico) mediante la evaluación del tamaño de la silueta cardíaca; también puede llevar a sugerir como etiología del edema pulmonar las causas “no cardiogénicas” cuando el tamaño de la silueta y del pedículo vascular es normal, la distribución de las opacidades es asimétrica o en parches, especialmente en ausencia completa de compromiso pleural y de líneas septales.

Hay varias explicaciones para la limitada aproximación diagnóstica de la radiografía de tórax. El edema puede no ser visible hasta que el incremento del agua pulmonar sea cercano al 30%. También algunos materiales radiolúcidos que ocupan el espacio aéreo (como son la hemorragia alveolar, carcinoma broncoalveolar) podrían producir una imagen radiográfica similar a la del edema pulmonar. Las características técnicas también pueden reducir la especificidad y la sensibilidad de la radiografía de tórax, incluyendo rotación, inspiración, ventilación de presión positiva, posición del paciente y una pobre o sobrepenetración en la película. Hay una importante variabilidad en la interpretación de las radiografías.

El **electrocardiograma** tiene utilidad para la identificación de la etiología y del factor desencadenante del EPA. Deben buscarse signos sugestivos de lesión coronaria aguda, evaluar las desviaciones del segmento ST o la aparición de ondas Q en fases más avanzadas. La presencia de hipertrofia ventricular o auricular también apunta hacia la etiología cardíaca. El ritmo cardíaco, con la identificación de arritmias que comprometen el gasto cardíaco, tiene importancia para decidir el manejo específico de la causa desencadenante del edema pulmonar. La determinación de **marcadores de lesión miocárdica**, como creatinina, fracción MB y troponina, tiene importancia para orientar hacia un evento coronario agudo y también para determinar el pronóstico más ominoso, si hay elevación de la troponina.

Sin embargo, los niveles elevados de troponina pueden ocurrir en pacientes con sepsis severa en ausencia de síndrome coronario agudo evidente. En pacientes con edema pulmonar de causa desconocida, la determinación de electrolitos, la osmolaridad sérica y el estudio toxicológico pueden conducir al diagnóstico de una intoxicación no sospechada. Los niveles elevados de amilasa y lipasa sérica sugieren pancreatitis aguda.

Los niveles **plasmáticos de Péptido Cerebral Natriurético (PCN)** son frecuentemente usados en la evaluación del edema pulmonar. El PCN es secretado predominantemente por los ventrículos car-

diacos en respuesta al acortamiento de la pared o incremento de las presiones intracardiacas. En pacientes con falla cardiaca congestiva, los niveles plasmáticos del PCN se correlacionan con las presiones de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión de cierre de la arteria pulmonar. De acuerdo con un consenso de expertos, niveles del PCN menores de 100 pg/ml indican que la falla cardiaca no es la causa del edema pulmonar (valor predictivo negativo >90%), mientras que un nivel del PCN mayor de 500 pg/ml indica que la falla cardiaca es probable (valor predictivo positivo >90%). Sin embargo, los niveles de PCN entre 100 y 500 pg/ml no ayudan a discriminar adecuadamente el diagnóstico.

Los niveles del PCN pueden ser interpretados con precaución en pacientes críticamente enfermos, una vez que estos niveles sean inciertos. Algunos reportes indican que pueden estar elevados en pacientes críticamente enfermos, aun en ausencia de falla cardiaca. Los niveles entre 100 y 500 pg/ml son frecuentes en estos sujetos. Los niveles de PCN son más altos en pacientes con falla renal independiente de falla cardiaca, y un punto de corte menor de 200 pg/ml permite excluir falla cardiaca cuando la tasa de filtración glomerular es mayor a 60 ml/min. El PCN puede ser secretado por el ventrículo derecho; elevaciones moderadas han sido reportadas en individuos con embolismo pulmonar agudo, cor pulmonale e hipertensión pulmonar.

El **ecocardiograma** es de gran importancia en la confirmación del diagnóstico y la identificación de las anormalidades de contractilidad segmentaria en la enfermedad coronaria, la dilatación global o la hipertrofia ventricular en la falla cardiaca izquierda agudizada, la alteración en la función diastólica en esta misma entidad nosológica y la disfunción valvular aguda (como complicación del infarto de miocardio) o crónica (como parte del síndrome de falla cardiaca o de la enfermedad coronaria crónica).

El ecocardiograma transtorácico podría ser la primera aproximación para evaluar la función ventricular y valvular de pacientes a los que la historia clínica, el examen físico y de laboratorio y la ra-

diografía de tórax no establecen la causa del edema pulmonar. En algunos pacientes críticamente enfermos, el ecocardiograma transtorácico puede no producir suficiente información, y el ecocardiograma transesofágico puede ser útil.

Aunque la ecocardiografía es efectiva para identificar disfunción sistólica ventricular izquierda y disfunción valvular, es menos sensible para identificar disfunción diastólica. Así, un ecocardiograma normal por métodos estándar no es la regla para descartar edema pulmonar cardiogénico. Las técnicas ecocardiográficas, como el *Doppler* tisular del anillo valvular mitral, nunca pueden ser usadas para determinar presiones de fin de diástole ventricular izquierda y tampoco para evaluar la disfunción diastólica.

El **cateterismo cardiaco derecho** para medir directamente la presión capilar pulmonar, el gasto cardiaco y calcular la resistencia vascular sistémica puede ser necesario cuando los datos son insuficientes para la diferenciación entre el edema cardiogénico (hidrostático o con presión capilar pulmonar elevada) y los edemas no cardiogénicos (de permeabilidad o usualmente con presión pulmonar capilar normal).

El cateterismo de la arteria pulmonar para evaluar la presión de cierre es considerado el patrón de oro para determinar la causa del EPA. También permite monitorizar las presiones de llenado cardiaco, el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica durante el tratamiento.

Una presión de cierre de la arteria pulmonar por encima de 18 mm Hg indica edema pulmonar cardiogénico o edema debido a sobrecarga de volumen.

La medición de la presión venosa central no es considerada un sustituto válido del cateterismo de la arteria pulmonar, ya que los diferentes estudios sugieren que hay una pobre correlación entre estos dos. La elevación de la presión venosa central puede reflejar hipertensión arterial crónica o aguda y sobrecarga ventricular derecha en ausencia de algún incremento de la presión auricular izquierda.

TRATAMIENTO

Dos componentes principales de la terapia del edema pulmonar deben separarse:

- El manejo de la enfermedad que ha desencadenado el edema.
- El manejo del edema mismo para mantener la transferencia de oxígeno y soportar la función circulatoria, de manera que no se comprometa el aporte sistémico de oxígeno y se prevenga la falla respiratoria inminente.

El **manejo de la enfermedad subyacente o desencadenante** que llevó al EPA es motivo de cada una de las guías para las enfermedades respectivas (arritmias, enfermedad coronaria aguda, falla cardíaca). El **tratamiento de soporte cardiopulmonar** inmediato incluye el uso de oxígeno, diuréticos, nitratos vasodilatadores y medicamentos con actividad inotrópica positiva.

El primer paso en el tratamiento es colocar al paciente en **posición semisentado** y administrar **oxígeno**. La posición semisentado busca contrarrestar la redistribución del líquido intravascular, lo que disminuye el retorno venoso al tórax, por lo cual, de ser posible, se deben dejar los miembros inferiores colgando al borde de la cama. El suministro de oxígeno debe hacerse con una fracción inspirada alta, suficiente para mantener una saturación superior a 90%.

La hipoxia severa es una característica común del edema pulmonar cardiogénico y podría ser determinada en los pacientes con edema pulmonar por medio de la obtención de un análisis de gases arteriales. La pulsoximetría, que generalmente es útil, puede ser engañosa en el EPA, ya que frecuentemente se acompaña de vasoconstricción periférica y su lectura puede ser difícil.

Si hay posibilidad de retención de dióxido de carbono asociada con altas fracciones inspiradas de oxígeno o si el edema es severo, se puede considerar la ventilación no invasora con máscara facial. La ventilación no invasora brinda en forma temprana los efectos positivos de la Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP, por su sigla en inglés) para redistribuir el líquido intraalveo-

lar e intersticial. Si la oxigenación no mejora o el edema pulmonar es severo, debe considerarse la ventilación invasora y proceder con la intubación endotraqueal.

En el edema pulmonar cardiogénico, el uso de Presión Positiva Continua en la vía Aérea (CPAP) es de utilidad como coadyuvante de los fármacos. El incremento de la presión media intratorácica reduce el retorno venoso a las cavidades derechas, y de este modo reduce la precarga ventricular y el volumen de sangre que llega al pulmón. Así mismo, dicha presión intratorácica, modificando las fuerzas de Starling, disminuye el movimiento de fluido hacia el espacio intrapulmonar. La disminución de la poscarga ventricular izquierda que determina la CPAP favorece el vaciado ventricular izquierdo, con mejoría de la perfusión periférica. Al margen de los efectos referidos en el ámbito cardiovascular, se deben destacar los que predominan en el territorio pulmonar, como son:

- Mejoría de la distensibilidad pulmonar.
- Disminución del trabajo respiratorio, que, junto con la mejoría producida en el aporte de oxígeno, facilita una mejor y más coordinada contracción del diafragma.
- Mejoría de la oxigenación arterial.

En la actualidad, la mayor evidencia destaca a la CPAP, sobre otros modos de soporte ventilatorio no invasivo, como la técnica de elección para la asistencia del paciente con EPA de origen cardiogénico que no responde adecuadamente al tratamiento convencional.

En los casos de lento desarrollo, la administración de *diuréticos* de asa como *furosemida* busca una respuesta diurética que lleve a un balance negativo de líquidos, lo que secundariamente alivia el edema alveolar. En los casos de desarrollo más agudo, y aunque no haya signos obvios de sobrecarga de volumen, el diurético sigue siendo de utilidad, pues tiene efectos venodilatadores con disminución de la precarga por descenso de la presión capilar pulmonar y la presión venosa central. En estudios clínicos se ha demostrado que las dosis de diuréticos no deben superar los 80 mg

en bolo intravenoso. En algunos casos, en los primeros minutos de la aplicación del diurético puede aparecer un efecto de incremento transitorio de la resistencia vascular sistémica, razón por la que también se indica su uso en dosis no mayores de las anotadas, y por la que deben considerarse como parte del tratamiento, pero no como la única medida terapéutica. La resistencia a los diuréticos puede ser un problema clínico en los pacientes con descompensación aguda de la falla cardíaca congestiva, quienes presentan aumento de la disnea y, por tal razón, requieren aumento de las dosis.

Los **nitrovasodilatadores** deben usarse en todos los casos de EPA cardiogénico, debido a su capacidad para disminuir la precarga y la poscarga sin aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio y con efectos aún más notorios cuando el factor desencadenante es el infarto del miocardio. Si no se dispone de vía venosa, puede usarse dinitrato de isosorbide sublingual cada cinco minutos. Si hay una vía venosa y se dispone del medicamento, debe considerarse dinitrato de isosorbide intravenoso en bolos o nitroglicerina en infusión continua. La vigilancia de la respuesta clínica y de las cifras de presión arterial deben llevar a decidir la dosis óptima o a titular el medicamento según la respuesta. El descenso de la saturación de oxígeno, por vasodilatación excesiva, también es un indicador con el cual se ha llegado a las dosis máximas del vasodilatador.

El uso de **morfina** intravenosa o subcutánea (bolos de 4 a 8 mg cada 2 horas) y **diamorfina** en el EPA, aprovechando sus efectos vasodilatadores que reducen tanto la precarga como la poscarga cardíaca, y su capacidad como simpaticolítico que puede disminuir la ansiedad y el consumo de oxígeno por el miocardio, especialmente en casos de enfermedad coronaria aguda, presenta el riesgo de más frecuente necesidad de ventilación invasora y de admisión a cuidado intensivo, por lo cual debe administrarse bajo vigilancia adecuada y no como medicamento inicial ni de primera elección, sino después del diurético, el vasodilatador y de las medidas generales.

Los **inotrópicos positivos**, especialmente aquellos con algún grado de efecto vasodilatador, pueden ser necesarios en el manejo del EPA (dopamina, dobutamina), pero por sus potenciales efectos cronotrópicos y arritmogénicos también deben seleccionarse con vigilancia apropiada y solamente después de las medidas iniciales y los medicamentos antes señalados como de primera elección. Estos inotrópicos positivos, especialmente la dopamina, pueden llegar a tener gran importancia en el manejo posterior, como medida para facilitar la remoción del líquido alveolar, pues parece que el principal mecanismo por el que esto ocurre cuando se han sobrepasado los mecanismos de defensa venosos y linfáticos es la reabsorción desde el alvéolo por el epitelio mediante promoción de la función y expresión de la bomba de sodio potasio ATPasa, que podría ser inducida por algunos simpaticomiméticos.

El **levosimendan** es un agente vasodilatador e inotrópico para administración vía IV que ha demostrado beneficio por tener efectos simpaticomiméticos y mejoría del patrón hemodinámico, demostrando disminución de la morbilidad y mortalidad en pacientes con falla cardíaca congestiva. Los efectos inotrópicos están dados por su capacidad para mantener una mayor estabilidad de conformación de la troponina C, con el fin de obtener contracción en presencia de calcio. La dilatación arteriolar y venosa ocurre por la apertura de los canales de potasio sensibles a Adenosín Trifosfato (ATP) en el músculo liso vascular. Este medicamento puede ser útil en el manejo de edema pulmonar cardiogénico.

Los **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)** han demostrado beneficios en el manejo de la falla cardíaca; sin embargo, no se ha determinado su utilidad en la descompensación aguda de la falla cardíaca y en el EPA.

El **niseritide** es un péptido cerebral natriurético recombinante que puede ser administrado vía intravenosa. Ha demostrado tener efectos vasodilatadores arteriales y venosos que reducen la precarga y poscarga, reduce la respuesta neuroendocrina en el contexto de la falla cardíaca congestiva y, además, promueve la natriuresis. Los estudios

realizados con niseritide han demostrado mejoría significativa comparada con el placebo; sin embargo, no hay diferencias cuando se compara con la nitroglicerina.

Otras formas de edema pulmonar agudo

En el diagnóstico diferencial del EPA cardiogénico deben incluirse otras formas de edema pulmonar menos frecuentes (si se excluye el síndrome de dificultad respiratoria aguda), pues las medidas terapéuticas y los estudios diagnósticos pueden ser diferentes. Deben mantenerse algunas claves para el diagnóstico y deben revisarse las guías correspondientes a cada uno de ellos. En el posparto o en el último trimestre del embarazo, la paciente con edema pulmonar debe ser interrogada sobre la administración reciente de útero inhibidores o tocolíticos, que pueden tener efectos cardiovasculares deletéreos si se usan en altas dosis. En el paciente con intervención quirúrgica reciente o intubación traqueal con retiro reciente y disfonía o signos de obstrucción de las vías aéreas superiores debe considerarse el edema pulmonar mecánico por presión negativa intratorácica excesiva en presencia de insuficiente ventilación. En jóvenes o pacientes con historia de abuso de drogas debe indagarse por el uso de narcóticos, otra causa potencial de edema pulmonar. Finalmente, en quienes han ascendido recientemente a sitios de mayor altitud, provenientes del nivel del mar o de zonas más bajas, especialmente si viven en altura o si hay historia previa de dificultad respiratoria con el ascenso, debe sospecharse edema pulmonar de las alturas. En todos estos casos la administración de oxígeno es el primer paso, pero las demás medidas de manejo son específicas para cada entidad nosológica.

CRITERIOS DE REFERENCIA

El proceso inicial de diagnóstico del paciente con edema pulmonar puede y debe hacerse en forma expedita en el servicio de urgencias. Debe referirse al especialista apropiado, usualmente al especialista en cardiología, en cuanto se inicien las medidas de manejo. En los casos con falta de respuesta al manejo inicial, debe considerarse la

hospitalización en cuidado intensivo, en particular para el manejo de la ventilación no invasora o de la falla respiratoria que requiera intubación. Las causas desencadenantes o la enfermedad subyacente, como enfermedad coronaria aguda, disfunción valvular aguda o severa, también constituyen criterio de hospitalización en cuidado intensivo y de referencia al cardiólogo.

RECOMENDACIONES SOBRE ACTUALIZACIÓN E INVESTIGACIÓN

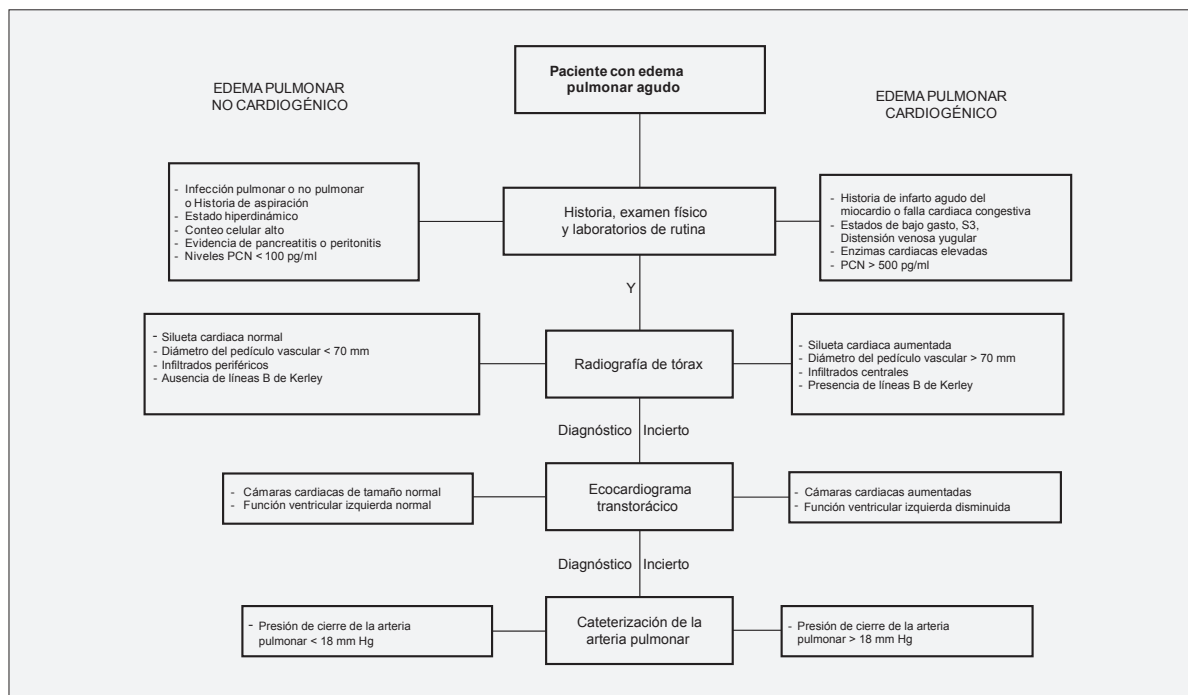
El desarrollo e introducción de nuevos inotrópicos con acción vasodilatadora debe motivar la actualización de esta guía.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Betancur AG, Rieck J, Koldanov R. Acute pulmonary edema in the emergency department: clinical and echocardiographic survey in an aged population. *Am J Med Sci* 2002; 323:238-43.
2. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The ESCAPE trial. *JAMA* 2005; 294:1625-33.
3. Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y. Pulmonary edema, new insights on pathogenesis and treatment. *Curr Opin Cardiol* 2002; 9:139-43.
4. Gandhi SK. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344:17-22.
5. Haupt MT. Cardiogenic pulmonary edema, an inflammatory disorder? *Crit Care Med* 2003; 31:1282-3.
6. Jelic D, Lee JW, Jelic D. et al. Utility of B-type natriuretic peptide and N-terminal pro B-type natriuretic peptide in evaluation of respiratory failure in critically ill patients. *Chest* 2005; 128:288-95.
7. L'Her E. Noninvasive mechanical ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:67-71.

8. Lorraine B, Ware M, Michael A, et al. Acute pulmonary edema. N Engl J Med 2005; 353:2788-96.
9. Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. JAMA 2005; 293:2238-44.
10. Mason RJ, Murray JF, Broaddus V, et al. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Saunders. Philadelphia, 2005.
11. Matthay MA, Folkesson HG, Clerici C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. Physiol Rev 2002; 82:569-600.
12. Silver MA, Maisel A, Yancy CW, et al. BNP Consensus Panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. Congest Heart Fail 2004; 10:1-30.
13. Tung RH, García C, Morss AM. et al. Utility of B-type natriuretic peptide for the evaluation of intensive care unit shock. Crit Care Med 2004; 32:1643-7.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE EDEMA PULMONAR AGUDO



Algoritmo adaptado de Mason RJ, Murray JF, Broaddus V et al. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Saunders. Philadelphia, 2005.

EDEMA PULMONAR DE LAS ALTURAS

Jacqueline Patricia Pavía Albor, MD
Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Karen V. Ford Garzón, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

Esta condición fue descrita por primera vez por Charles Houston en 1960, cuando observó el desarrollo de edema pulmonar en un joven que esquiaba en Colorado a 12.000 pies* (3.600 m) de altura. Antes de 1950 las muertes asociadas con la altura eran atribuidas a falla cardíaca aguda o a neumonía. Esta entidad puede afectar a deportistas como ciclistas de montaña, escaladores, esquiadores o viajeros que ascienden demasiado rápido. El Edema Pulmonar de las Alturas (EPA) se caracteriza por una alta permeabilidad alveolar al líquido y a las proteínas de origen no cardiogénico, que se presenta después de 24 a 72 horas de la exposición, generalmente cuando se sobrepasa una altitud de 8.000 pies (2.400 m). En la ciudad de Bogotá, a 2.640 metros, la enfermedad es relativamente frecuente y no una patología anecdótica.

Se reconoce que el EPA afecta principalmente a los residentes a grandes alturas cuando regresan

después de haber permanecido a baja altura. En un estudio realizado en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá se encontró que los pacientes tenían su residencia habitual en un lugar de menor altura que Bogotá; se demostró un predominio del sexo masculino sobre el femenino, el cual ha sido reportado por varios autores en la literatura médica y, además, se reportó que la presentación de la enfermedad sucedía, por lo general, una semana después de haber regresado de un lugar de menor altitud.

El EPA en la ciudad de Bogotá es una enfermedad que afecta ocasionalmente a la población pediátrica. La altura de la ciudad y el frecuente desplazamiento de sus habitantes a alturas por debajo de los 500 metros producen condiciones particularmente favorables para el desarrollo de esta patología.

El EPA es el resultado de la combinación de una reducida presión en la vía aérea con la disminución de la presión parcial de oxígeno a gran altitud. Los síntomas pueden ir de moderados a severos y afectar el sistema nervioso central, pulmones, músculos y corazón.

*1 pie = 30,49 cm

Luego de la instauración del edema pulmonar, este generalmente resuelve con el descenso; sin embargo, en algunos casos el líquido en los alvéolos puede acumularse y causar la muerte.

Aproximadamente el 20% de la población desarrolla síntomas moderados en altitudes entre 6.300 pies (1.900 m) y 9.700 pies (3.000 m); en esta altitud, el edema pulmonar y el edema cerebral son extremadamente raros. En altitudes superiores a 14.000 pies (4.300 m), los pacientes comienzan a experimentar síntomas de moderados a severos, con una alta probabilidad de desarrollar tanto edema pulmonar como cerebral.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado varios factores de riesgo de desarrollar EPA:

- Rápido ascenso.
- Actividad física extrema.
- Bajo peso.
- Infecciones previas del tracto respiratorio superior.
- Ingesta excesiva de sal.
- Uso de medicamentos ansiolíticos.
- Historia previa de EPA.
- Residir en una altura menor de 900 metros sobre el nivel del mar.

FISIOPATOLOGÍA

El organismo responde ante la hipoxia de altura mediante una serie de reacciones en los sistemas cardiovascular, respiratorio, hematológico, metabólico y neurológico. Estos mecanismos se ponen en marcha a partir de los 3.000 metros e intentan compensar el descenso en la presión parcial de oxígeno.

A nivel cardiovascular se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, que van descendiendo a medida que empeora la condición del paciente; también aparece un aumento

de la tensión arterial sistémica y, por la hipoxia, aumento de la tensión arterial pulmonar, con hipertrofia progresiva de las cavidades derechas del corazón.

En las primeras fases de adaptación y, sobre todo con el esfuerzo físico, la presión arterial puede ascender ligeramente, en parte por la descarga adrenérgica, pero también por el aumento de la viscosidad sanguínea. Ello viene compensado, porque la misma hipoxia produce vasodilatación, que generalmente ocurre por encima de los 5.000 metros.

La respuesta más conocida es la hiperventilación con alcalosis respiratoria, por el descenso de la presión parcial de oxígeno.

Otro de los efectos asociados con la altura es el aumento de la secreción de eritropoyetina al cabo de pocas horas del ascenso, con elevación del hematocrito y hemoglobina, aumento de la viscosidad sanguínea y desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. Se produce aumento del fibrinógeno, disminución de la actividad fibrinolítica y secuestro de plaquetas en el tejido pulmonar, con disminución de estas en aproximadamente 10% en sangre periférica.

En cuanto a los cambios metabólicos, se encuentran disminución del colesterol y fosfolípidos plasmáticos, aumento de la secreción de renina, aldosterona, T_4 y cortisol, con aumento proporcional de la gluconeogénesis. A nivel renal, disminuye la depuración de creatinina, aumenta la diuresis y puede aparecer proteinuria.

La afectación neuronal por hipoxia ocasiona alteraciones del sueño y modificaciones del comportamiento, insomnio y episodios de apnea durante el sueño. Por encima de los 3500 metros, en ambientes de baja luminosidad, disminuye la agudeza visual. El gasto cerebral aumenta 25% y existe la capacidad de que el líquido cefalorraquídeo fluya hacia la médula espinal y origine síntomas medulares agudos.

La hipoxia parece inhibir la espermatogénesis, y produce cambios en la cantidad y características del semen.

No se conoce la causa exacta del EPA. La hipoxia induce respuestas neurohormonales y hemodinámicas que aumentan la perfusión de los capilares pulmonares, lo que lleva a una presión hidrostática capilar mayor y, por lo tanto, a edema.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas asociados con EPA de leve a moderada son:

- Cefalea.
- Insomnio.
- Pérdida del apetito.
- Náuseas y/o vómito.
- Astenia/adinamia.
- Palpitaciones.
- Acortamiento de la respiración con el ejercicio.
- Disnea de medianos esfuerzos.

Los síntomas relacionados con enfermedad severa incluyen:

- Tos hemoptoica.
- Disnea de pequeños esfuerzos o en reposo.
- Sensación de congestión pulmonar.
- Cianosis.
- Incapacidad para caminar en línea recta.
- Alteración del estado de conciencia, desde confusión a coma.
- Palidez.

En la auscultación cardiopulmonar se evidencian estertores –inicialmente localizados y progresivamente diseminados–, cianosis, signos de dificultad respiratoria con uso de músculos accesorios y taquicardia. Se pueden encontrar signos corres-

pondientes a alteración del sensorio –con disminución de los reflejos osteotendinosos– disminución de la comunicación con el medio y en casos de edema cerebral, signos como papiledema en la fundoscopia.

DIAGNÓSTICO

Requiere una alta sospecha clínica; se debe realizar una cuidadosa anamnesis y un examen físico completo. Siempre se debe obtener radiografía de tórax, en las dos proyecciones: posteroanterior y lateral. La radiografía demuestra mayor compromiso en el lado derecho y en los lóbulos pulmonares superiores y aumento de las cavidades derechas del corazón. Se pueden evidenciar signos similares a los de la falla cardíaca aguda, con infiltrados alveolares difusos, manguitos peribronquiales, engrosamiento de las arterias pulmonares y, en algunos casos, derrames pleurales.

En la mayoría de los casos se presenta poliglobulia y leucocitosis; incluso se pueden encontrar formas inmaduras como bandas. Los gases arteriales evidencian alcalosis respiratoria e hipoxemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye las siguientes entidades:

1. Alteraciones del sensorio por otras causas como medicamentos, encefalopatía hipertensiva, tumores cerebrales, entre otras.
2. Síndrome de Guillain-Barré, que se presenta con cefalea y síntomas neurológicos.
3. Eventos cerebrovasculares.
4. Enfermedades pulmonares como neumonía, derrames pleurales, infarto pulmonar y tromboembolismo pulmonar, el cual siempre es necesario descartar por medio del dímero-D y, en caso necesario, gammagrafía ventilación/perfusión pulmonar.
5. Enfermedades cardiovasculares, principalmente falla cardíaca aguda originada por otra causa.

TRATAMIENTO

La prioridad en el tratamiento del EPA es el descenso rápido del paciente y la utilización de oxígeno suplementario.

Estos pacientes deben ser siempre admitidos al hospital, idealmente por la rápida progresión de la condición, en una unidad de cuidado intensivo. La administración de bloqueadores de calcio sigue siendo una medida farmacológica eficaz. Dentro de este grupo, se ha utilizado la nifedipina en dosis de 10 mg sublingual y 6 horas después 20 mg por vía oral; se continúa con una dosis de mantenimiento de 10 mg cada 12 horas. Con esta combinación se ha observado significativa mejoría clínica, con reducción del gradiente alvéolo-arterial de O_2 y de la presión de la arteria pulmonar. Se ha demostrado que administrar presión positiva al final de la espiración es una medida benéfica para los pacientes con EPA, y que la inhalación de agonistas β -adrenérgicos es útil en la prevención y el tratamiento del EPA. Recientemente se ha comunicado que la inhalación profiláctica de salmeterol disminuye la incidencia de esta patología en más del 50% de sujetos susceptibles, al parecer por disminución del líquido alveolar, ya que este agente estimula el transporte de sodio transepitelial. El salmeterol mejora la ventilación alveolar y reduce la hipoxia alveolar de gran altura, disminuyendo el daño inducido por hipoxia en la absorción alveolar de sodio y de líquidos; de esta manera se puede evitar el desarrollo del edema.

No se recomienda la utilización de diuréticos, como la furosemida, ni de corticoides, como la dexametasona, excepto en casos de edema cerebral. En estos casos además se considera el uso de acetazolamida, que se inicia dos días después del evento, con el fin de aumentar la diuresis.

COMPLICACIONES

La complicación más grave del EPA es la aparición de edema cerebral. El desarrollo de cambios en el estado de conciencia y ataxia son indicado-

res claros de la enfermedad. En el examen físico pueden encontrarse papiledema y hemorragias retinianas. Cuando el paciente entra en coma, la tasa de mortalidad es superior a 60%. En caso de desarrollarse, se debe administrar dexametasona en dosis de 8 mg IM en forma inmediata, y se continúa con 4 mg cada 6 horas.

PRONÓSTICO

Los pacientes con síntomas leves a moderados suelen resolver con el retorno a altitudes bajas. En los casos severos, la progresión rápida de los síntomas puede ser potencialmente fatal y llevar a la muerte por falla respiratoria o edema cerebral. Con diagnóstico y tratamiento oportunos, los resultados son favorables con recuperación completa de la función pulmonar.

Los pacientes pueden ser dados de alta una vez se logre una saturación de hemoglobina >90% sin oxígeno suplementario.

Es conveniente advertir a los individuos que han tenido un episodio de EPA que son susceptibles a la aparición de un nuevo episodio, por lo que deben continuar con recomendaciones específicas. En estos casos está indicada la utilización profiláctica de nifedipina oral en dosis de 20-30 mg cada 12 horas, mientras se hace el ascenso.

PREVENCIÓN

Las siguientes son recomendaciones para deportistas y viajeros:

1. Utilización de cámaras hiperbáricas para acondicionar a los deportistas que residen en bajas altitudes.
2. Educación a los montañistas y escaladores respecto a realizar un ascenso gradual, detenerse uno o dos días cada 2.000 pies (600 metros), dormir a baja altitud mientras sea posible y aprender a reconocer temprana-

mente los síntomas de EPA; cuando estos se presenten, descender inmediatamente.

3. Los montañistas que ascienden por encima de 9.840 pies (3.000 metros) y los pacientes anémicos deben estar provistos de oxígeno suplementario suficiente.
4. A los pacientes susceptibles o con EPA previo se les debe realizar profilaxis con nifedipina oral en dosis de 20-30 mg cada 12 horas, previo al ascenso.
5. La acetazolamida puede ayudar a realizar una rápida climatización y reducir los síntomas, en el caso de ascensos rápidos a grandes alturas.
6. Se debe realizar una adecuada ingesta de líquidos, evitar bebidas alcohólicas y comer regularmente.
7. Las personas con comorbilidades cardiopulmonares deben evitar las grandes altitudes.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Hackett PH, Roach RC. High altitude illness. *N Engl J Med* 2001; 345:107-14.
2. Hashmi R, Hussain T. Risk factors in high altitude pulmonary edema. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2005; 15:96-9.
3. Hopkins S, Garg J, Bolar D, et al. Pulmonary blood flow heterogeneity during hypoxia and high altitude pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:83-7.
4. Khan D, Hashmi R, Mirza T. Differentiation of pulmonary embolism from high altitude pulmonary edema. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003; 13:267-70.
5. Ucrós S, Dueñas E, Llano G et al. Edema pulmonar de las alturas en la ciudad de Bogotá. *Rev Col Ped* 2002; 37:1.
6. Undurruaga F, Undurruaga A. Edema pulmonar de gran altura. *Rev Chil Enf Respir* 2003; 19:113-6.

COR PULMONALE

Jairo H. Roa, MD

Jefe, Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Jefe, Departamento de Medicina Interna

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICION Y EPIDEMIOLOGÍA

El término *cor pulmonale* implica crecimiento del ventrículo derecho, ya sea por hipertrofia, dilatación o ambos, como consecuencia de enfermedades o alteraciones del Sistema Respiratorio. Esta alteración puede ser la consecuencia de una entidad aguda como una embolia pulmonar o la consecuencia de una enfermedad crónica. Puede aparecer como un hallazgo clínico en la mayoría de las enfermedades pulmonares crónicas.

Se considera que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC, antes conocido como bronquitis crónica y enfisema) es la principal causa de *cor pulmonale crónico*, aunque es importante anotar que no todos los pacientes con EPOC van a desarrollar *cor pulmonale*.

La clasificación del *cor pulmonale* se puede hacer de acuerdo con la etiología de la enfermedad, del mecanismo fisiopatológico o de la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud, la cual resulta de una unión entre etiología y fisiopatología. (Tabla 1). Para que se considere que hay hipertensión pulmonar, el paciente debe

tener una presión media en la arteria pulmonar de >25 mm Hg y una presión capilar pulmonar de <15 mm Hg. Una vez que se encuentra este nivel de presión en la arteria pulmonar, mediante un juicioso raciocinio clínico se deberá establecer cuál es su causa. En la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, con la excepción de la hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardíaca del ventrículo izquierdo, todas las otras causas de hipertensión pulmonar son enfermedades del sistema respiratorio y por lo tanto se consideran causas de *cor pulmonale*, especialmente porque alteran de manera primordial al ventrículo derecho.

Dependiendo de su etiología, el *cor pulmonale* puede tener una prevalencia muy alta, siendo la causa más frecuente de este la EPOC. Hoy sabemos que la prevalencia de la enfermedad en Colombia es de 8% en mayores de 40 años, que la enfermedad es progresiva e irreversible, y que para el año 2020 la EPOC será una de las principales causas de mortalidad.

La enfermedad tromboembólica pulmonar produce cerca de 200.000 muertes al año en los Estados

Unidos; en nuestro país registra una mortalidad hospitalaria cercana del 5%; es una enfermedad prevenible.

La hipertensión pulmonar primaria es infrecuente; en Europa se estima que se presentan 6 casos por millón de habitantes. Desafortunadamente, no se conocen cifras en nuestro país.

FISIOPATOLOGÍA

El *cor pulmonale* es el resultado final de diversos procesos patológicos que afectan de una u otra manera la vasculatura pulmonar, ya sea a nivel de los grandes vasos pulmonares o de la microvasculatura pulmonar. La alteración puede aparecer de varias maneras: aumento del flujo pulmonar (cortocircuitos cardíacos de izquierda a derecha) por obstrucción del lecho vascular pulmonar (enfermedad tromboembólica pulmonar), destrucción del parénquima pulmonar (enfisema, fibrosis pulmonar), vasoconstricción pulmonar hipóxica (apnea del sueño), entre otras. Sea cual fuere la etiología, se produce un aumento de la resistencia vascular pulmonar al disminuir la capacitancia del lecho vascular pulmonar, lo que lleva a hipertensión pulmonar. Este aumento de la resistencia cambia las características del sistema vascular pulmonar: de un sistema de baja presión y baja resistencia a un sistema con presiones y resistencias que pueden llegar a ser similares a las sistémicas, con repercusiones muy importantes sobre el ventrículo derecho.

La hipertensión pulmonar tiende a perpetuarse a sí misma, sin importar el mecanismo inicial que la produjo (anatómico, vasomotor o ambos), puesto que induce cambios anatómicos (hipertrofia muscular, hiperplasia de la íntima, lesión plexiforme y trombosis) que condicionan una disminución continua del diámetro de las pequeñas arterias y arteriolas, con la consiguiente restricción del lecho vascular pulmonar. Hoy se conoce mucho mejor el mecanismo molecular que genera estos cambios; consiste en una alteración entre el equilibrio de la angiopoyetina 1 y el receptor proteína morfogénica del hueso tipo 1A (BMPRI1A); una disminución o alteración genética de este último se ha obser-

vado en la mayoría de los casos de hipertensión pulmonar, sin importar la causa inicial. El aumento de la resistencia vascular pulmonar se debe además a un incremento en el tono vasomotor pulmonar producido por la hipoxia, disminución de la producción de óxido nítrico, alteración de la producción de prostaciclina y un incremento en la producción de tromboxano A_2 , además de un incremento en la endotelina 1, un potente constrictor del músculo liso vascular. Estos incrementos locales de la resistencia vascular pulmonar con el tiempo producen los cambios microscópicos que se observan en la enfermedad.

El incremento de la resistencia vascular pulmonar con un gasto cardíaco normal ocasiona un incremento de la presión en la arteria pulmonar, generado este último por un incremento en la función del ventrículo derecho, el cual deberá adaptarse a estas nuevas condiciones: inicialmente produce hipertrofia de sus fibras y con el tiempo las dilata. La capacidad de adaptación del ventrículo derecho depende de la cronicidad de la enfermedad; si el *cor pulmonale* es agudo, la enfermedad aparece de manera súbita y puede ocasionar falla ventricular derecha aguda y muerte (embolia pulmonar masiva); pero si es una enfermedad progresiva, puede permitir que el ventrículo modifique su estructura y se adapte, como el ventrículo izquierdo, a manejar presiones y resistencias que pueden ser similares a las sistémicas. Pero la capacidad del ventrículo no es ilimitada, puede tener limitaciones en la perfusión que ocasionan isquemia miocárdica, disfunción diastólica por dilatación, dilatación del anillo de la válvula tricúspide con insuficiencia de esta válvula, lo cual condiciona un aumento de la presión y posterior dilatación de la aurícula derecha, lo cual ocasiona los signos clásicos del *cor pulmonale* por aumento de la presión venosa. La dilatación de la aurícula derecha puede inducir fibrilación auricular.

En la fase final del *cor pulmonale* hay falla ventricular derecha, incapacidad para mantener el gasto cardíaco y progresión irreversible hacia la muerte.

CUADRO CLÍNICO

El *cor pulmonale* puede ser difícil de diagnosticar cuando se está iniciando, porque los síntomas o signos iniciales pueden ser interpretados como progresión de la enfermedad de base. Por ello su diagnóstico se hace con mayor frecuencia cuando los síntomas y los signos indiquen un grado mayor de severidad del *cor pulmonale*.

Historia clínica: el paciente relata los síntomas de la enfermedad pulmonar de base, a los cuales se asocian edema de miembros inferiores, dolor torácico atípico, disnea de esfuerzo, cianosis en reposo o inducida por el ejercicio, somnolencia diurna.

En el caso del *cor pulmonale* agudo, los síntomas son de instauración rápida: disnea súbita, dolor torácico típico, colapso vascular.

Examen físico: se debe buscar la disminución de la presión arterial sistémica, taquicardia y polipnea, asociado todo a signos de dificultad respiratoria. Los hallazgos de la enfermedad de base se encuentran asociados a un incremento del componente pulmonar del segundo ruido, insuficiencia tricuspídea, latido epigástrico, ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas, dependiendo de la severidad del cuadro clínico. El diagnóstico diferencial es con una falla cardíaca global, pero en este caso se encuentra una historia clínica clara de enfermedad cardíaca izquierda.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Con base en la historia clínica y el examen físico, se determina la enfermedad de base y el compromiso del *cor pulmonale*, cuya severidad deberá estimarse muy rápidamente.

En el servicio de urgencias se deben practicar de manera simultánea los siguientes exámenes:

Electrocardiograma: se observarán signos de hipertrofia auricular derecha, asociados a signos de hipertrofia y/o sobrecarga ventricular derecha, puede haber fibrilación auricular.

Radiografía del tórax: es importante para determinar signos de hipertensión pulmonar precapilar, la cual precede a la aparición de la hipertrofia del ventrículo derecho, y la presencia de enfermedades pulmonares asociadas o guiar la realización de otros exámenes.

Ecocardiograma: demuestra la hipertrofia del ventrículo derecho y signos de hipertensión pulmonar; se debe medir la presión de la arteria pulmonar. Si hay insuficiencia tricuspídea, se observará movimiento del *septum* interventricular: El movimiento paradójico puede ser la causa de falla cardíaca izquierda en un paciente con *cor pulmonale*; en enfermedad tromboembólica se pueden observar trombos intracavitarios y hasta el paso de un tromboembolo por las cavidades derechas del corazón hacia el pulmón. Sirve además para confirmar o descartar la presencia de cortocircuitos intracardiacos. Si hay signos de disfunción ventricular derecha, el ecocardiograma ayuda en la toma de decisiones terapéuticas.

AngioTAC: esta es una angiografía dinámica pulmonar realizada con un escanógrafo helicoidal; lo ideal es que sea de multidetectores. Es una de las herramientas más importantes para confirmar el diagnóstico de *cor pulmonale* agudo producido por enfermedad tromboembólica.

Gasimetría arterial: se encuentra hipoxemia y en ocasiones retención de dióxido de carbono, dependiendo de la enfermedad de base.

Péptido atrial-natriurético: es un marcador muy sensible de signos de falla cardíaca derecha; sirve para tomar la decisión de realizar trombolisis en un paciente con embolia pulmonar aguda, con signos de disfunción ventricular derecha que, se sabe, puede empeorar cuando los niveles del péptido atrial natriurético se encuentran muy elevados.

Cateterismo cardíaco derecho: se hace necesario para cuantificar el nivel de la hipertensión pulmonar; el ecocardiograma puede en ocasiones sobreestimar el valor de la presión pulmonar, y el cateterismo puede confirmar el diagnóstico de la

enfermedad de base. Además, es útil para ver la respuesta del lecho vascular pulmonar al oxígeno y a los medicamentos.

TRATAMIENTO

Conociendo la fisiopatología del *cor pulmonale*, su manejo debe dirigirse primariamente a controlar o disminuir la progresión de la enfermedad de base, tratando al mismo tiempo de disminuir la hipertensión pulmonar y los fenómenos que la perpetúan como la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis mediante la administración de medicamentos que produzcan vasodilatación de la vasculatura pulmonar, anticoagulantes y el tratamiento de la falla cardíaca cuando esta aparezca.

Corregir la hipoxemia

Manejo de la enfermedad de base. Administrar oxígeno a una dosis suficiente para garantizar una saturación arterial de oxígeno superior a 90%, teniendo especial cuidado en pacientes que puedan retener CO_2 , ya que en estos el principal estímulo respiratorio es la hipoxemia, y una corrección no controlada esta puede producir mayor hipoventilación.

Por lo tanto, se recomienda iniciar oxígeno a bajo flujo: cánula nasal de 1 a 1,5 litros por minuto o Máscara de Venturi con la fracción inspirada de oxígeno controlada inicialmente al 24%, la cual se puede aumentar dependiendo de la respuesta clínica y gasimétrica.

Durante la administración de oxígeno es importante controlar la aparición de signos de retención de CO_2 : somnolencia, asterixis y coma.

Se ha observado que en pacientes con *cor pulmonale* debido a Obstrucción Crónica de la Vía Aérea (Bronquitis Crónica y Enfisema) la administración de oxígeno ambulatorio cuando la PaO_2 es menor de 45 mm Hg.

Anticoagulación

Manejo de la enfermedad de base: tromboembolismo pulmonar agudo o crónico o cuando

la enfermedad de base pueda predisponer a la trombosis in situ de la microvasculatura pulmonar; además, cuando aparece falla ventricular derecha, la trombosis venosa y el embolismo pulmonar son complicaciones frecuentes de la estasis venosa y de la disminución de la actividad física.

Se recomienda anticoagulación formal en estos pacientes.

Anticoagulación formal: se debe iniciar con heparina, la cual se debe continuar por lo menos hasta que el PT se encuentre en rango terapéutico por dos días consecutivos.

Heparinas: se ha observado que las heparinas de bajo peso molecular son igualmente efectivas que la heparina no fraccionada en la prevención de nuevos eventos tromboembólicos; son más seguras porque producen menos sangrado y no requieren control estricto de laboratorio; deben ser utilizadas de acuerdo con las recomendaciones específicas del fabricante para anticoagulación. El uso de heparinas de bajo peso molecular permite que el paciente pueda ser manejado de manera ambulatorio y evita hospitalizaciones a pacientes de bajo riesgo. Se puede utilizar enoxaparina, nadroparina y dalteparina.

Heparina no fraccionada 5.000 a 10.000 unidades IV, seguidas por una infusión continua de 500 a 1.000 unidades por hora, para llevar el PTT a un nivel 1,7 a 2,2 veces mayor que el control.

Warfarina sódica: dosis inicial de 5 mg diarios que se cambiará de acuerdo con la respuesta, buscando mantener un INR entre 2 y 2,5.

La anticoagulación se encuentra contraindicada para aquellos pacientes con hipertensión pulmonar primaria que han presentado síncope o hemoptisis.

Terapia vasodilatadora

Estos agentes se han utilizado por mucho tiempo para tratar de dilatar la vasculatura pulmonar en el *cor pulmonale*, para detener y eventualmente lograr reversión de los cambios vasculares o para

disminuir la precarga del ventrículo derecho. Se considera una respuesta óptima la disminución de la presión de la arteria pulmonar con un incremento del gasto cardiaco, sin producir cambios en la presión arterial sistémica o en la oxigenación.

Lo que se encuentra con los vasodilatadores de una manera usual es un aumento del gasto cardiaco, sin alteración en la presión arterial pulmonar, pero con una disminución en la resistencia vascular pulmonar y la consiguiente mejoría en la tolerancia del ejercicio al aumentar el gasto cardiaco. En el pasado no se contaba con terapias específicas para el manejo de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, pero con los avances de la farmacología hoy se cuenta con potentes vasodilatadores que pueden disminuir la resistencia vascular pulmonar; estos son la prostaciclina y sus análogos, los inhibidores de la endotelina 1 y los antagonistas de la fosfodiesterasa 5. Estos disminuyen la resistencia vascular pulmonar, mejoran la capacidad funcional y en los casos de hipertensión pulmonar primaria y en tipos seleccionados de hipertensión pulmonar secundaria aumentan la supervivencia de los pacientes.

En el manejo de pacientes con *cor pulmonale* hay que usar con precaución los vasodilatadores predominantemente venosos como los Nitratos (Nitroglicerina, Dinitrato y mononitrato de Isosorbide), ya que al producir venodilatación van a disminuir el retorno venoso y por lo tanto la precarga del ventrículo derecho, disminuyendo el gasto cardiaco y aumentando la resistencia vascular pulmonar.

Tratamiento de la falla cardiaca

La falla cardiaca en el *cor pulmonale* es usualmente transitoria, si se logra controlar la enfermedad de base manejando adecuadamente los factores anteriores.

El tratamiento de la falla cardiaca es menos importante que lograr una mejoría aceptable de los niveles sanguíneos de oxígeno y dióxido de carbono, lo mismo que la corrección de la acidemia.

El manejo de la falla cardiaca incluye:

Ventilación mecánica: idealmente no invasiva en aquellos pacientes en que la hipoxemia y la retención del dióxido de carbono son muy importantes.

Inotrópicos: para mejorar el inotropismo del ventrículo derecho, de uso controvertido en *cor pulmonale*, pero han demostrado su utilidad; hay que tener en cuenta el riesgo de toxicidad, especialmente si se usa concomitantemente con diuréticos.

Dobutamina: por la posibilidad de aumentar el gasto cardiaco sin aumentar de una manera importante la resistencia vascular pulmonar.

Milrinone: este inodilatador aumenta el gasto cardiaco y de manera simultánea disminuye la resistencia vascular pulmonar; puede ser de gran utilidad en el manejo de la falla cardiaca derecha asociada a *cor pulmonale*.

Diuréticos: de utilidad debido a la retención de sodio y agua que presentan estos pacientes; no es conveniente inducir una diuresis exagerada que produciría disminución de la precarga del ventrículo derecho y, además, tienen el inconveniente de generar alcalosis metabólica, la cual puede empeorar la insuficiencia respiratoria al disminuir la efectividad del CO₂ como estimulante del centro de control de la ventilación.

Se pueden usar diuréticos de asa o tiazídicos, así como los ahorradores de potasio.

Flebotomía: siendo la expansión del volumen intravascular y el aumento de la viscosidad de la sangre factores importantes en la falla ventricular derecha, se recomienda practicar sangrías de 250 y 500 ml, hasta lograr un hematocrito menor de 55%. Es ideal practicar estas sangrías manteniendo un volumen intravascular estable; por lo tanto, se debe administrar una cantidad de Solución Salina Normal igual a la sangre extraída para evitar la hemoconcentración.

Cor pulmonale agudo

Merece especial mención el tratamiento del *cor pulmonale* agudo, el cual se presenta cuando hay una embolia pulmonar aguda. Existe una guía para el manejo de esta entidad, pero el médico de emergencias deberá conocer esta patología y determinar de manera rápida si el paciente debe ser remitido a un hospital de III nivel o a una unidad de cuidado intensivo.

El *cor pulmonale* agudo se caracteriza por signos de falla ventricular derecha que aparecen de manera rápida; con la sospecha de embolia pulmonar se debe iniciar anticoagulación de manera inmediata. Si hay signos clínicos de falla ventricular derecha y una vez confirmado el diagnóstico de embolia pulmonar, se deberá realizar trombolisis, si no hay contraindicación, con estreptokinasa o R-TPA. Si hay contraindicación para la trombolisis y el paciente se encuentra en falla ventricular derecha, se deberá remitir a un hospital donde haya la posibilidad de realizar lisis mecánica de los coágulos o cirugía para extracción de coágulos de la arteria pulmonar. Estos procedimientos deben realizarse de manera rápida, por cuanto el riesgo de muerte es muy alto.

CRITERIOS DE REFERENCIA

El proceso inicial de diagnóstico del paciente con *cor pulmonale* puede y debe hacerse en forma expedita en el servicio de urgencias. Establecido el diagnóstico, el paciente debe ser referido al especialista apropiado, a aquel que tenga experiencia en el manejo de enfermedades pulmonares. Los casos que requieran hospitalización deberán quedar al cuidado de un internista o un neumólogo. Los casos que requieren ventilación no invasiva, o manejo de la falla ventricular derecha, lo mismo que todos los pacientes con falla respiratoria que requieran intubación por la enfermedad subyacente, o todos los que están en shock circulatorio como consecuencia del *cor pulmonale* crónico, deben ir a una unidad de cuidado intensivo.

RECOMENDACIONES SOBRE ACTUALIZACIÓN E INVESTIGACIÓN

La pujante investigación en el uso de vasodiladores, ventilación no invasiva y decisiones de tratamiento trombolítico del embolismo pulmonar hace que estas recomendaciones deban revisarse cada 24 meses.

Hay cada vez mayor investigación nacional en el tema, y se hace importante realizar un registro de la hipertensión pulmonar para determinar nuestra verdadera epidemiología de la enfermedad.

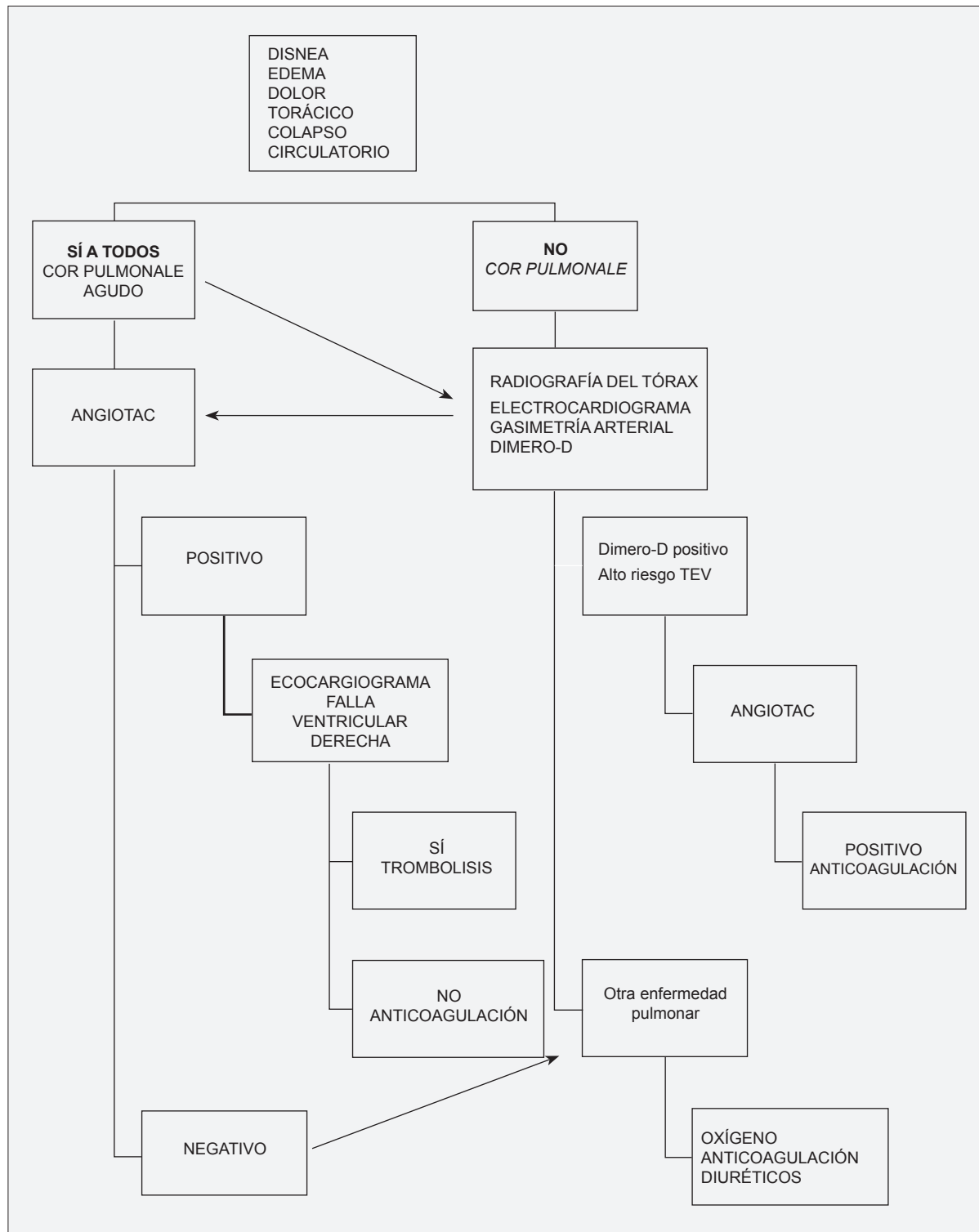
LECTURAS RECOMENDADAS

1. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2007; 131:1917-28.
2. Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor pulmonale: an overview. *Semin Respir Crit Care Med* 2003; 24:233-44.
3. Farber H, Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004; 351; 16:1655-65.
4. Humbert M, Sitbon C, Simonneau G. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004; 351:1425-36.
5. LaRaia AV, Waxman AB. Pulmonary arterial hypertension: evaluation and management. *South Med J* 2007; 100:393-9.
6. Mahmud M, Champion HC. Right ventricular failure complicating heart failure: pathophysiology, significance, and management strategies. *Curr Cardiol Rep* 2007; 9:200-8.
7. Rosenzweig EB. Emerging treatments for pulmonary arterial hypertension. *Expert Opin Emerg Drugs* 2006; 11:609-19.
8. Shujaat A, Minkin R, Eden E. Pulmonary hypertension and chronic cor pulmonale in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007; 2:273-82.
9. Takaoka S, Faul JL, Doyle R. Current therapies for pulmonary arterial hypertension. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11:137-48.

TABLA 1. Clasificación del *cor pulmonale*

Grupo I. Hipertensión arterial pulmonar	• Idiopática (Primaria) • Familiar • Asociada a enfermedad colágeno vascular, cortocircuitos sistémicos pulmonares congénitos, hipertensión portal, infección por VIH, medicamentos y toxinas (anorexizantes, aceite de <i>rapeseed</i>, triptófano, metanfetamina y uso de cocaína); otras condiciones como enfermedad tiroidea, trastornos del almacenamiento del glicógeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica familiar, hemoglobinopatías, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía • Asociada a un compromiso significativo del lecho capilar o venoso - Enfermedad venoclusiva pulmonar - Hemangiomatosis capilar pulmonar - Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
Grupo II. Hipertensión pulmonar venosa	• Enfermedad de la aurícula o del ventrículo izquierdo • Enfermedad valvular de las cavidades izquierdas del corazón
Grupo III. Hipertensión pulmonar asociada con hipoxemia	• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) • Enfermedad pulmonar intersticial • Trastornos de la ventilación durante el sueño • Hipoventilación alveolar • Exposición crónica a las grandes alturas • Alteraciones del desarrollo
Grupo IV. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad trombótica crónica, enfermedad embólica o ambas.	• Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales • Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales • Embolismo pulmonar (tumor, parásitos, material extraño)
Grupo V. Misceláneos	• Sarcoidosis. • Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans • Linfangiomatosis • Compresión de vasos pulmonares (adenomegalias, tumor, mediastinitis fibrosante)

ALGORITMO MANEJO DEL COR PULMONALE



DERRAME PLEURAL

*Fidel Camacho Duran, MD, FACS
Profesor de Cirugía y Director del Programa de Posgrado de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Jefe Sección de Cirugía de Tórax
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Andrés Jiménez Quijano, MD
Fellow, Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Hospital Santa Clara
Bogotá, Colombia*

DEFINICIÓN

Derrame pleural es la acumulación anormal de líquido en la cavidad pleural. Se debe a la producción excesiva de líquido por procesos inflamatorios o neoplásicos, o a su insuficiente reabsorción.

FISIOPATOLOGÍA

La función principal de la pleura es permitir la expansión pulmonar y facilitar su movimiento con fricción mínima, con lo cual el parénquima ajusta su tamaño durante el ciclo respiratorio. Se denomina pleura visceral la que está en contacto con la superficie pulmonar, y pleura parietal, la que está adherida a la pared interna de la cavidad torácica.

En el estado normal la presión intrapleural, que es subatmosférica (negativa), mantiene la pleura visceral íntimamente adherida al parénquima pulmonar y en contacto con la pleura parietal, a su vez adherida a la pared torácica. Como es el equilibrio de las presiones pleurales lo que mantiene al mediastino en su posición normal en la línea media, la presencia de aire o de líquido en uno

de los espacios pleurales desplaza el mediastino hacia el lado contralateral.

En condiciones normales, el espacio pleural contiene una pequeña cantidad de líquido –0,16; 0,36 ml/Kg de peso–, con una cantidad total menor de 15 ml por hemitórax, cantidad que se distribuye sobre el espacio pleural, que tiene un grosor de más o menos 10 a 20 micras. Este volumen de líquido separa las superficies pleurales, crea un espacio real y no potencial (Noppen, 2000).

El líquido pleural es generado por filtración de los vasos sistémicos y es absorbido por los linfáticos.

Producción de líquido pleural

El líquido pleural normal contiene 1 a 2 g/dl de proteína. La relación proteínas pleura/suero disminuye con la edad (Broaddus, 1991):

Feto	0,50 g/dl
Recién nacido.....	0,27 g/dl
Adulto.....	0,15 g/dl

El espacio pleural se encuentra entre dos circulaciones sistémicas, la circulación arterial intercostal de la pleura parietal y la circulación arterial bron-

quial de la pleura visceral, siendo la pleural parietal la mayor fuente de líquido pleural.

Una vez el líquido filtra a partir de los vasos sistémicos, fluye por gradiente de presión a través de la capa mesotelial al espacio pleural; el gradiente existe por la mayor presión en los microvasos sistémicos pleurales que se encuentran alrededor del tejido intersticial, el tejido intersticial y el espacio pleural. La capa mesotelial separa al tejido intersticial del espacio pleural, y es este mesotelio el que ofrece resistencia al movimiento de líquido y de proteínas.

La producción de líquido pleural en humanos ha sido calculada en 0,01 ml/Kg/h.

Absorción del líquido pleural

El líquido pleural drena al espacio pleural por flujo de volumen y no por difusión; las proteínas lo hacen por difusión en más lenta y sus concentraciones incrementan progresivamente.

Con el flujo de volumen el líquido y las proteínas se remueven al mismo tiempo sin cambios en las concentraciones protéicas, y es por ello que la concentración de proteínas es un método clínico para definir el origen del derrame pleural.

Los linfáticos parietales tienen una gran capacidad de absorción, demostrado en un estudio con ovejas que reveló una rata de absorción de 0,28 ml/Kg/h, unas 30 veces la producción normal de líquido pleural.

Cuando hay aumento en la producción, en forma inmediata ocurre incremento de la absorción por aumento del aclaramiento linfático, del orden de 28 a 30 veces. Para producir y mantener el derrame, la entrada de líquido debe incrementarse más de 30 veces, de 15ml/día debe pasar a 400 ml/día en un adulto de 60 Kg.

En el caso de disminución del drenaje de líquido producida por un bloqueo de la absorción sin aumento de la producción, se necesitarían más de 33 días para lograr un derrame de 500 ml (0,01 ml/Kg/h) y tardaría más de un mes para que el derrame fuera radio ente visible.

Se puede presentar esta condición en paciente con infiltración linfática por una neoplasia maligna

extrapleural que resulta en disminución gradual del drenaje linfático.

La mayoría de los derrames pleurales sucede por los dos mecanismos de aumento en la producción y disminución en el drenaje, y las dos condiciones se desarrollan simultáneamente por cambios inducidos por la misma enfermedad; pero pueden ocurrir en forma separada en diferente tiempo, o por diferentes enfermedades.

Una vez el balance de entrada y salida de líquido se altera, el derrame continúa incrementándose hasta llegar a un derrame masivo.

Tres son los mecanismos para el aumento en la producción de líquido pleural:

1. Incremento de la permeabilidad de los vasos pleurales sistémicos.
2. Disminución de la presión oncótica capilar.
3. Aumento de la presión hidrostática capilar.

Son menos claros los mecanismos involucrados en la absorción del líquido pleural.

El flujo linfático depende primero de la afinidad del líquido por los estomas, y una vez el líquido entra al vaso linfático su flujo depende de la baja resistencia de los vasos linfáticos y de la contractibilidad del vaso.

El líquido pleural no tiene acceso a los linfáticos si el espacio está alterado; por ejemplo, en el caso del neumotórax: el líquido se acumula lejos de los estomas y tampoco puede entrar si estos están ocluidos por fibrina, obliterados por fibrosis, inflamados o infiltrados por cáncer.

La contractibilidad puede verse afectada o inhibida por citokinas inflamatorias, por anormalidades endocrinas, como el hipotiroidismo, o por efectos de medicación.

El drenaje final de los linfáticos son las venas centrales, drenaje que se puede ver bloqueado por aumento de la presión venosa central, como en la falla cardiaca.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL

Sintomatología

Los síntomas que se relacionan con el derrame son, principalmente, dolor pleurítico debido al proceso inflamatorio pleural, en ocasiones referidos al abdomen por compromiso de los nervios intercostales y disnea, por disminución de los volúmenes pulmonares.

Examen físico

El paciente con derrame pleural presenta:

- Ensanchamiento de los espacios intercostales, o disminución por el colapso parenquimatoso.
- Disminución de las vibraciones vocales a la palpación, matidez a la percusión y disminución de los ruidos respiratorios.
- Ingurgitación yugular, galope S3.

Radiología

La radiografía simple de tórax muestra obliteración de ángulo costo frénico con mayor densidad abajo y a los lados y concavidad hacia arriba, formando la imagen de un menisco, lo cual indica una cantidad de líquido aproximada de 250 ml.

Cuando el derrame es mayor, se presenta una opacidad homogénea, sin broncograma aéreo, con un borde de concavidad superior, localizado en la parte inferior del tórax. Cuanto más voluminoso sea el derrame, mayor espacio ocupa, hasta llenar la totalidad del hemotórax en el caso de derrames masivos.

La demostración de un nivel hidroaéreo significa la presencia simultánea de aire en la cavidad pleural.

La proyección en decúbito lateral es de gran utilidad, especialmente en los derrames pequeños, debido a que el líquido se desplaza lateralmente y forma una franja contra la pleura parietal, que permite su visualización. En derrames masivos se evidencia desviación contralateral del mediastino.

La ultrasonografía es de utilidad para el estudio de los derrames pequeños o tabicados, permite la identificación de los septos, la determinación de masas pleurales y sirve como guía de punción para el estudio citoquímico del derrame pleural.

La tomografía axial computadorizada permite la valoración del mediastino, del parénquima pulmonar, la detección de masas pleurales y es utilizada como guía para la realización de punciones o biopsias.

Toracentesis

El procedimiento está indicado en presencia de derrame pleural unilateral significativo (mayor a 10 ml en la radiografía simple en decúbito lateral) de causa no conocida, para el estudio citoquímico; también está indicado en el estudio del derrame pleural bilateral que no resuelve en las primeras 48 horas de iniciado el manejo adecuado de la enfermedad causante del derrame que se acompaña de sintomatología infecciosa.

La toracentesis guiada por ultrasonografía está indicada solamente si hay dificultad para el drenaje o por la presencia de una cantidad escasa de líquido, con el propósito de disminuir el riesgo del procedimiento, principalmente el neumotórax iatrogénico.

La radiografía de tórax de control posterior a la toracentesis se debe ordenar en caso de drenaje de aire, dolor torácico durante el procedimiento o la presencia de disnea o tos de aparición aguda.

Estudio del líquido pleural

Una vez obtenido el líquido pleural se procede con el estudio de ciertos parámetros físicos, químicos y microbiológicos:

- Parámetros físicos: color, apariencia, olor.
- Parámetros bioquímicos: LDH, albúmina, proteínas, glucosa, colesterol, triglicéridos, amilasa, Ph, ADA, IFN, ANAS y FR.
- Microbiología: Gram, recuento celular diferencial, cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios.

robios, cultivo para hongos, BK y cultivo para bacilo tuberculoso.

- Patología: estudio citológico y bloque celular.

Pautas para el diagnóstico

Diferenciación entre trasudado y exudado.

Los **trasudados** son acumulaciones de líquido en el espacio pleural que se produce cuando las superficies pleurales no están afectadas por procesos patológicos; la causa más frecuente es el aumento de las presiones de las cavidades cardíacas izquierdas (falla cardíaca). Sus causas son:

1. Aumento de la presión hidrostática por hipertensión pulmonar, falla cardíaca, sobrecarga de volumen, síndrome nefrótico, glomerulonefritis.
2. Hipertensión venosa sistémica: embolia pulmonar, anastomosis cavo-pulmonar.

3. Disminución de la presión oncótica por hipoalbuminemia.
4. Obstrucción linfática.
5. Obstrucción de la vena cava superior o trombosis del tronco braquiocefálico.
6. Descenso de la presión pleural por atelectasia pulmonar. Comunicación con otras cavidades.
7. Ascitis, cirrosis, diálisis peritoneal.
8. Retroperitoneo: urinoma.
9. Conducto cefalorraquídeo: líquido cefalorraquídeo, fístulas ventrículo-pleurales.
10. Excesiva producción: tumores fibrosos.

Los **exudados** son acumulaciones de líquido rico en proteínas, resultado del compromiso pleural que produce alteraciones en la permeabilidad capilar y obstrucción del drenaje linfático.

Neoplasias	Inflamatorias
Pulmón	Embolismo pulmonar
Linfoma	Síndrome de Dressler
Mesotelioma	Asbestosis
Metastásicas	Uremia
Sarcoma de Kaposi	Pulmón atrapado
Terapia de radiación	De origen ginecológico
Infecciosas	Enfermedades linfáticas
Paraneumónicas	Quilotórax
Tuberculosis	Linfangioleiomiomatosis
Micóticas	Síndrome de uñas amarillas
Virales	
Infección por VIH	Inducido por drogas
	Enfermedades colágeno-vasculares
	Lupus eritematoso
Gastrointestinales no infecciosas	Artritis reumatoidea
Pancreatitis	Glomerulonefritis de Wegener
Ruptura esofágica	Síndrome Churg-Strauss
Cirugía abdominal	Síndrome Sjogren
Escleroterapia várices esofágicas	Linfadenopatía inmunológica

El aspecto macroscópico puede orientar sobre la naturaleza del derrame; los derrames por falla cardíaca e hidrotórax hepáticos pueden ser hemorrágicos, y lechosos los secundarios a bloqueos linfáticos. El hidrotórax secundario a ascitis resulta del paso del líquido ascítico a la cavidad pleural a través de los pequeños forámenes que tiene el diafragma y que actúan, en algunos casos, como válvulas de una sola vía, del abdomen hacia el tórax; en tal situación, el aspecto del líquido pleural es similar al del líquido peritoneal.

Los criterios bioquímicos han demostrado alta sensibilidad y especificidad para la diferenciación; se considera que por lo menos es necesario uno de los siguientes para el diagnóstico:

1. Relación proteínas líquido pleural/ suero >0,5
2. Relación de LDH líquido pleural/suero >0,6
3. LDH pleural >2/3 límite superior LDH sérico normal.

El uso de criterios alternativos como el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido pleural reduce el número de falsos exudados en los pacientes con tratamiento diurético efectivo.

Trasudados (Heffner, 2006):

1. Proteínas <3 g/dl
2. LDH <2/3 límite superior sérico.
3. Colesterol <45 mg/dl
4. Gradiente de albúmina suero/líquido pleural >1,2

DERRAME PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA

El derrame pleural paraneumónico es el que ocurre como complicación de una neumonía. Se presenta entre un 20 a 60% de los pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad. La mayoría no son complicados y resuelven espontáneamente con un tratamiento antibiótico. De 5 a 10% de los pacientes presentan derrames complicados que requieren un manejo diferente.

Si el derrame paraneumónico no se maneja adecuadamente, progresa a empiema en 2 a 3 semanas de iniciado.

FISIOLOGÍA

Las regiones del pulmón infectado promueven la activación mesotelial para desencadenar una respuesta inflamatoria que hace permeable la membrana mesotelial, lo cual promueve el paso de líquido rico en células inflamatorias. Si hay absorción de este líquido por parte de los linfáticos pleurales, estos derrames progresan a no complicados, pero de no ser así el derrame progresa a complicado, que se caracteriza por tres fases:

1. Exudativa: acumulación de líquido pleural estéril.
2. Fibrinopurulenta: invasión bacteriana del espacio pleural con la formación de depósitos de fibrina con posibilidades de loculación.
3. Organizacional: aparición de factores de crecimiento de fibroblastos, factores de crecimiento derivados de las plaquetas que establecen la fase final con depósito de fibrina y más tarde de colágeno.

MICROBIOLOGÍA

Los microorganismos más frecuentemente aislados en las neumonías adquiridas en comunidad son aerobios Gram (+) y anaerobios. En las neumonías nosocomiales son el *Estafilococo*, aerobios Gram (+) como *Haemofylus*, *E coli*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, y anaerobios (como *peptoestreptococo*) y *fusobacterium*), y en pacientes inmunocomprometidos, *S. aureus*, aerobios Gram (-) y hongos (Chen et al, 2000).

DIAGNÓSTICO

La presencia de microorganismos en el líquido pleural o de pus confirma el diagnóstico de empiema.

El líquido pleural es un exudado de predominio polimorfonuclear con evolución paralela a la reso-

lución de la neumonía si hay respuesta a los antibióticos. Todos los pacientes requieren el estudio del líquido pleural para definir si está infectado; sin embargo, la mayoría de los cultivos son negativos, y en tal caso el pH y los parámetros bioquímicos (glucosa) son de gran ayuda.

El pH bajo es el mejor identificador de infección del líquido pleural.

TRATAMIENTO (Colice et al, 2000)

El manejo antibiótico es la base fundamental del tratamiento para todos los pacientes con derrame paraneumónico.

El *American College of Chest Physicians* desarrolló un consenso usando métodos basados en la evidencia:

1. **Clase 1** (riesgo muy bajo): derrame pleural <10 mm en la radiografía en decúbito lateral, Gram y cultivo negativos, pH desconocido. No requiere drenaje.
2. **Clase 2** (riesgo bajo): derrame pleural >10 mm en la radiografía en decúbito lateral, Gram y cultivo negativos, pH >7,20. No requiere drenaje.
3. **Clase 3** (riesgo moderado): derrame pleural libre mayor de medio hemitórax loculado o con paquipleuritis, Gram o cultivo positivo, pH <7,20. Requiere drenaje con toracostomía cerrada.
4. **Clase 4** (riesgo alto): derrame pleural purulento. Requiere drenaje con toracostomía cerrada; de no tener resultado se recomienda el drenaje por toracosopia o toracotomía.

Manejo antibiótico (Colice et al, 2000)

Monoterapia

1. β -lactámicos inhibidores de la β -lactamasa, amoxicilina/clavulotano, ticarcilina/clavulotano, piperacilina/tazobactam, ampicilina/sulbactam.

2. Quinolonas
3. Carbapenems.

Multiterapia

Cefalosporinas + metronidazol/clindamicina. No se recomienda el uso de aminoglucósidos por su baja penetración a la pleura.

Drenaje pleural

El drenaje apropiado depende de la viscosidad de los fluidos, extensión del lóculo intrapleural, virulencia del patógeno y comorbilidades del paciente. Las premisas para un adecuado drenaje son: realizar el drenaje con rapidez, permitir una buena expansión pulmonar y procurar la adecuada obliteración del espacio pleural.

- Toracentesis: solo está indicada para diagnóstico (Colice et al, 2000).
- Toracostomía cerrada: indicada en derrame pleural libre o uniloculado.
- Terapia fibrinolítica: indicada en derrames loculados en estadios tempranos (exudativo y fibrinopurulento) mediante la disolución química de los septos pleurales con agentes como estreptoquinasa, uroquinasa, o TPA (Cameron, 2004). Estudios no controlados o con muestras pequeñas no demuestran mejores resultados con respecto a otras terapias, toracosopia o toracotomía.

DERRAME PLEURAL POR TBC

Derrame pleural de frecuencia variable según la incidencia de la TBC en cada región; se presenta entre 20 y 25% de los pacientes con infección por TBC.

Diagnóstico

El diagnóstico de TBC pleural requiere la demostración del bacilo en el líquido pleural, en la biopsia pleural o la visualización de granulomas pleurales.

La mayoría de los pacientes no exhibe características clínicas específicas ni radiológicas. El líquido pleural es un exudado linfocítico en más del 90% de los casos.

El diagnóstico definitivo del derrame por TBC se establece demostrando el bacilo tuberculoso; el cultivo de esputo es útil si hay compromiso parenquimatoso.

Tratamiento

En la mayoría de los casos el derrame pleural tuberculoso se resuelve espontáneamente en 2-4 semanas en pacientes sanos, pero sin tratamiento 65% desarrollan TBC pulmonar después de 5 años.

El tratamiento recomendado es de 6 meses con una fase inicial de isoniazida 300 mg/día, rifampicina 600 mg/día y piracinamida 15-30 mg/kg/día por 8 semanas, seguidos de isoniazida y rifampicina por 16 semanas. Si el paciente vive en un área con más del 4% de resistencia a TBC debe adicionarse etambutol. La resolución completa se presenta en 75% de los casos a los 6 meses y prácticamente en 100% a los 14 meses después de iniciado el tratamiento (Blumberg, 2003).

DERRAME PLEURAL PARANEOPLÁSICO

El derrame pleural paraneoplásico o maligno es frecuente en el cáncer pulmonar, el carcinoma de seno, linfomas, carcinomas gastrointestinales.

Los mecanismos fisiopatológicos pueden ser de causa directa e indirecta (Putnam, 2002):

1. Metástasis a nivel pleural que producen aumento de la permeabilidad capilar por incremento en la producción de factores de crecimiento endotelial vascular.
2. Bloqueo linfático por compromiso de los ganglios mediastinales y/o por metástasis a la pleura parietal que obstruyen los estomas linfáticos a este nivel (disminución de la absorción).

3. Obstrucción del conducto torácico.
4. Obstrucción bronquial que produce atelectasia generalizada con aumento de la presión negativa intrapleural y acumulación de líquido.

No todos los derrames pleurales en pacientes con enfermedad maligna están en relación con compromiso intratorácico por la neoplasia.

Diagnóstico

Característicamente, el derrame paraneoplásico es un exudado de predominio linfático, la mayoría sanguinolento, con glucosa <60 mg/dl.

El diagnóstico certero se hace por los hallazgos de células neoplásicas en el líquido pleural o en una muestra de la pleura. La citología del líquido pleural tiene un rendimiento del 60%, y en combinación con una biopsia pleural, del 80 al 90%.

Tratamiento

Con el diagnóstico de derrame pleural maligno es necesario plantear tratamiento paliativo en la mayoría de las ocasiones, orientado sobre todo a aliviar la disnea ocasionada por el derrame.

Si el derrame es pequeño (menos de 1/3 del hemitórax) y la citología es positiva, la mejor opción es aplicar la quimioterapia para la neoplasia primaria y esperar la respuesta y evolución del derrame; cuando la citología es negativa o el primario es desconocido, se recomienda la toracoscopia para obtener una mayor muestra para estudio histológico y realizar la pleurodesis intraoperatoria.

Agentes para la pleurodesis

Los agentes que se han utilizado en la aplicación intrapleural se clasifican en dos categorías:

1. **Citostáticos:** presumiblemente controlan el derrame por reducción del volumen del tumor.

2. **Esclerosantes:** producen una pleuritis química que conduce a la formación de adherencias y obliteración del espacio pleural.

El talco libre de asbesto es el agente con mayor porcentaje de éxito, puede ser aplicado disuelto para administración por la toracotomía cerrada y por aspersión; esta aplicación requiere el drenaje completo del líquido pleural y una adecuada expansión pulmonar; la dosis inicial es de 4 a 5 g (De Campos, 2001; Jacobi, 1998).

DERRAME PLEURAL POR COLAGENOSIS

Las colagenosis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias inmunológicamente mediadas que se caracterizan por lesiones del tejido conectivo, como degeneración fibrinoide, formación de granulomas y fibrosis.

Los pulmones y la pleura, por su gran contenido de tejido conectivo y abundante vascularización, son órganos blancos.

DERRAME PLEURAL EN ENFERMEDAD CARDIACA O VASCULAR

Derrame en falla cardíaca

Es la causa más común de derrame pleural de tipo trasudado; se produce por aumento de la presión hidrostática (hipertensión venosa pulmonar) con paso de líquido al espacio pleural. La mayoría de los derrames pleurales secundarios a falla cardíaca son bilaterales (75%), pero habitualmente el derecho es de mayor tamaño, y los unilaterales son de predominio derecho.

El líquido pleural es un trasudado seroso claro de predominio linfocítico, aunque el uso de diuréticos puede aumentar la concentración de solutos y presentar rasgos de exudado (pseudoexudado) (Romero Candeira, 2001).

Derrame pleural y TEP

El derrame pleural se puede presentar entre 30 y 50% de los pacientes con tromboembolismo pul-

monar (TEP) debido al aumento de la permeabilidad vascular. Los síntomas clínicos más frecuentes son disnea y/o dolor torácico en más del 70% de los pacientes. Suelen ser menores a un 1/3 del hemitórax y pueden asociarse a infiltrados pulmonares secundarios a infartos pulmonares (Romero Candeira, 2002).

El derrame es hemático, un exudado eosinofílico con marcada hiperplasia mesotelial en ausencia de traumatismos previos o malignidad. El aspecto hemático no se asocia con la anticoagulación previa y no es una contraindicación para anticoagular. Es muy raro que se presente secundario a embolia por colesterol o cirugía vascular en pacientes con arterioesclerosis (Romero Candeira, 2002).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Blumberg HM. American Thoracic Society / Centers for Diseases Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:603-62.
2. Cameron R. Intra-pleural fibrinolytic therapy versus conservative management in the treatment of parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD002312.
3. Chen KY, Hsueh PR, Liaw, et al. A 10 year experience with bacteriology of acute thoracic empyema. *Chest* 2000; 117:1685-9.
4. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest* 2000; 118:1158-71.
5. De Campos JR. Thoracoscopy talc poudrage: a 15 year experience. *Chest* 2001; 119:801-6.
6. De Pablo A. Are pleural fluid parameters related to the development of residual thickening in tuberculosis? *Chest* 1997; 112:1293-7.
7. Feller Kopman D, Berkowitz D, Boisselle P, Ernst A. Large volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1656-61.

8. Heffner JE. Discriminating between transudates and exudates. *Clin Chest Med* 2006; 27:241-52.
9. Idell S. Abnormalities of pathways of exudative and fibrin turnover in the human pleura space. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:187-94.
10. Jacobi CA. Talc pleurodesis in recurrent pleural effusions. *Langenbecks Arch Surg* 1998; 383:156-9.
11. Küpeli S, Varan A, Akyüs C, et al. Pleural effusion in Wilms tumor after trucut biopsy. *Pediatr Hematol Oncol* 2007; 24:555-8.
12. Luh S-P, Chou MC, Liang-Shun Wang L-S, et al. Videoassisted thoracoscopic surgery in the treatment of complicated parapneumonic effusions or empyemas. *Chest* 2005; 127:1427-32.
13. Noppen M. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined in pleural lavage. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 162:10236.
14. Romero Candeira S. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med.* 2001; 110:681-6.
15. Romero Candeira S. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121:465-9.
16. Shaw P, Agarwal R. Pleurodesis for malignant pleural effusions. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD002916.

NEUMOTÓRAX

*Fidel Camacho Durán, MD, FACS
Profesor de Cirugía y Director del Programa de Posgrado de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Jefe Sección de Cirugía de Tórax
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Andrés Zerrate Misas, MD
Fellow de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia*

DEFINICIÓN

Neumotórax es la acumulación anormal de aire en el espacio pleural; puede ser espontáneo o traumático.

El neumotórax espontáneo se subdivide en:

- **Neumotórax espontáneo primario (NEP)**, aquel que ocurre sin ninguna patología previa conocida en el paciente.
- **Neumotórax espontáneo secundario (NES)**, cuando ocurre como complicación de patología pulmonar obvia, o conocida previamente, en su mayoría la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- **Neumotórax traumático**, el que resulta de traumatismos externos penetrantes o no penetrantes, y los iatrogénicos que resultan de procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

A pesar de que el NEP y el NES son dos patologías de diferente origen, comparten muchos aspectos en su presentación clínica, en el diagnóstico y en el enfoque terapéutico.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO (NEP)

Epidemiología

En nuestro medio no existen cifras exactas de incidencia y prevalencia. Publicaciones del Reino Unido y de E. U. A. reportan una incidencia para el género masculino que fluctúa entre 7,4 y 37 casos por 100.000 habitantes/año, y entre 1,2 y 15,4 para el género femenino (Gupta et al, 2000; Melton et al, 1978). La edad usual de presentación es entre los 10 y los 40 años, la mayoría en los inicios de la tercera década de la vida; es común en sujetos de talla alta y configuración delgada (patrón ectomórfico). El paciente más frecuente es, entonces, un adolescente o un adulto joven, de género masculino y longilíneo. El tabaquismo aumenta la incidencia de manera directa y proporcional al nivel de consumo. Es más común en el lado derecho por razones desconocidas, y en 10% de los pacientes se presenta bilateral. Las tasas de mortalidad son bajas, 0,09% en hombres y 0,06% en mujeres (Gupta et al, 2000), inferiores a las del NES debido a que se trata de pacientes jóvenes sin ninguna patología crónica de base

que comprometa la función respiratoria de forma significativa, y en los que la aparición de un neumotórax usualmente no pone en riesgo la vida usualmente.

La recurrencia varía entre 16 y 52% (Schramel et al, 1997), aumenta secuencialmente con cada uno de los episodios repetidos de neumotórax, lo que determina de forma importante las decisiones terapéuticas con respecto a disminuir la tasa de recurrencia.

Fisiopatología

El hecho de que por definición el NEP ocurre sin ninguna patología de base puede llegar a ser confuso, por supuesto que debe existir alguna alteración subyacente que explique la aparición del neumotórax, por lo cual es más preciso referirse a *ninguna enfermedad pulmonar obvia* en el momento de hacer el diagnóstico. Existe una asociación demostrada con el patrón radiológico de “cambios similares a enfisema” en tomografía, que consiste en la presencia de bulas o de ampollas subpleurales (“blebs”) bilaterales, hasta en 4/5 partes de los pacientes, y de predominio en los ápices pulmonares. Las ampollas o “blebs” se diferencian de las bulas: consisten en la presencia de aire intraparenquimatoso inmediatamente subpleural, sin paredes bien definidas, no comunicado con el árbol respiratorio, y con diámetro usualmente menor de 2 cm.

Se postula que el crecimiento vertical rápido de un sujeto, que da lugar al patrón ectomórfico en adolescentes y adultos jóvenes de género masculino, los que tienen mayor riesgo de presentar NEP, puede afectar la presión intratorácica en los ápices y derivar en la formación de ampollas subpleurales (Fujino et al, 1999). El tabaquismo aumenta el riesgo de NEP debido a la presencia de bronquiolitis respiratoria, un hallazgo histológico común en fumadores, producido por la inflamación crónica de las vías respiratorias, que predispone al desarrollo de ampollas subpleurales o de bulas.

La observación de que puede presentarse NEP en pacientes sin patrón enfisematoso ha dado lugar

al concepto de “porosidad pleural”. En estudios en que se emplea toracoscopia se ha logrado identificar áreas anormales en la pleura visceral que sugieren que filtración de aire en estas zonas genera NEP, más que la ruptura de ampollas subpleurales o de bulas (Noppen et al, 2006).

Presentación clínica

Los síntomas cardinales clásicos del NEP son dolor torácico y disnea. El dolor se presenta en 90% de los pacientes, suele iniciar en forma súbita, se localiza en todo el hemitórax comprometido, es intenso y generalmente no es desencadenado por esfuerzos físicos, sino que aparece en reposo, inclusive durante el sueño.

La presencia de disnea depende del grado de compromiso del neumotórax. Como es poco frecuente que el neumotórax sea de gran magnitud, y los pacientes usualmente no tienen patologías crónicas pulmonares, la disnea suele ser infrecuente, a diferencia del NES, donde es un síntoma mucho más prominente.

En ocasiones el NEP es descubierto en forma incidental en evaluaciones rutinarias, o por otro motivo de consulta, o inclusive como hallazgo radiológico incidental.

Dentro de los antecedentes personales es importante detectar si han existido episodios previos o historia familiar que orienten al diagnóstico.

Al examen físico puede haber taquicardia, que usualmente no excede 140 latidos por minuto, excepto en raros casos de neumotórax a tensión; hay taquipnea variable, y la semiología propia del neumotórax: disminución de la expansión torácica del lado comprometido, disminución del frémito táctil, hiperresonancia a la percusión, y disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación.

Diagnóstico

Para confirmar el NEP, suele ser suficiente la radiografía simple de tórax en posición vertical, en la cual se detecta la línea pleural periférica propia

del neumotórax, con ausencia de parénquima pulmonar lateral a esta línea. Existen varias formas de cuantificar el tamaño del neumotórax; el método más común es el antiguo nomograma de Rhea, que mide la distancia desde el parénquima pulmonar colapsado hasta la pared torácica, en el ápex, la parte media y la base pulmonar. El promedio de las tres mediciones en milímetros equivale al porcentaje de neumotórax. Continúa siendo el método más empleado para cuantificar el neumotórax.

Entre las publicaciones recientes, las que tienen mayor aceptación y rigurosidad son las guías de manejo del *American College of Chest Physicians (ACCP)* (Baumann et al, 2001) y las de la *British Thoracic Society (BTS)* (Henry et al, 2003). Estas simplifican la forma de cuantificar el neumotórax: solo lo clasifican como “pequeño” o “grande” según el colapso, si es mayor de 2 ó de 3 cm, respectivamente. Enfatizan más en la repercusión clínica que en la magnitud del neumotórax para tomar decisiones terapéuticas, lo que parece ser una conducta más acertada.

Un neumotórax de bajo volumen puede ser detectado con la radiografía de tórax en espiración; igualmente, la tomografía computarizada puede detectar, en muchos casos, además de neumotórax pequeños, su etiología, pero no es un examen que esté indicado rutinariamente, y usualmente se utiliza después de un segundo episodio de NEP.

Entre 10 y 20% de los pacientes tienen efusión pleural asociada, que suele ser escasa, cuyo análisis químico demuestra un porcentaje de eosinófilos superior a 20% después del primer día, y superior a 60% después de 7 días (Smith et al, 1999).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento no solo del NEP, sino también del NES o del neumotórax traumático son los mismos:

1. Drenar o eliminar el aire acumulado de manera anormal en el espacio pleural, para permitir la reexpansión pulmonar.

2. Evitar o disminuir las recurrencias.

Para cumplir el primer objetivo existen diversas estrategias, que varían desde la observación clínica, el uso de oxígeno suplementario, la aspiración simple, y la colocación de dispositivos de drenaje de la cavidad pleural como catéteres y tubos de tórax. Todos pueden ser útiles según el paciente, pero ninguno de ellos garantiza el cumplimiento del segundo objetivo; para este es necesario el uso de pleurodesis o de intervenciones quirúrgicas como la toracotomía o la toracoscopia.

La escogencia de la estrategia terapéutica está dictada principalmente por dos factores: la magnitud del neumotórax y el estado clínico del paciente. La estabilidad clínica ha sido definida por el ACCP como frecuencia cardíaca entre 60 y 120 por minuto, frecuencia respiratoria menor de 24 por minuto, presión arterial normal, saturación arterial de oxígeno mayor de 90% al medio ambiente y la habilidad de pronunciar frases completas entre respiraciones.

NEP menor de 15%

Usualmente son clínicamente estables, son los pacientes definidos por las guías del ACCP y de la BTS como “neumotórax pequeño”, pueden ser tratados con simple **observación** clínica en el servicio de urgencias por 3 a 6 horas, después de las cuales se repite la radiografía, y si no hay aumento del neumotórax se considera que no existen fugas aéreas activas, y se da salida al paciente con recomendaciones sobre los síntomas que alerten sobre el aumento del neumotórax.

Se deben hacer control clínico y radiografía de tórax a los 2 días del egreso.

En caso de tratarse de pacientes que residan a grandes distancias de atención médica pronta o que no pueda asegurarse el seguimiento, debe considerarse la hospitalización con uso de oxígeno suplementario (Baumann et al, 2006).

La tasa de reabsorción, si no hay fuga aérea activa, está calculada en 1,25% del neumotórax por día,

y con oxígeno a altos flujos puede incrementarse hasta 4 veces. Si es necesario, se recomienda oxígeno por máscara facial a flujos de 10 L/min (Henry et al, 2003).

NEP mayor de 15%, estable

Puede tratarse del paciente que ingrese con estas características, o de aquel que aumentó el porcentaje durante la observación inicial, pero que permanece estable. Son los pacientes definidos por las guías del ACCP y de la BTS como "neumotórax grande". En estos casos definitivamente se indica drenar el aire del espacio pleural, y para este fin existen dos opciones: la aspiración simple, y la toracostomía cerrada con tubo (*tubo de tórax*).

La BTS recomienda la aspiración simple como primera línea de tratamiento, y utilizar el tubo de tórax sólo si esta falla, mientras que el ACCP recomienda la inserción del tubo de tórax de entrada en todos los pacientes con neumotórax grande.

La **aspiración simple** se practica con aguja calibre 16 con catéter de polietileno interno (sistema Jelco), por el segundo espacio intercostal con la línea medioclavicular, previa infiltración con anestesia local. La aspiración debe realizarse con jeringas de 60 ml conectadas a un llave de tres vías para agilizar el procedimiento y disminuir el riesgo de persistencia del neumotórax por comunicación accidental de la cavidad pleural con el medio ambiente; se aspira manualmente hasta sentir resistencia, signo de reexpansión pulmonar, o hasta que se cuantifiquen más de 4 L de aire, lo que mostraría falla en la reexpansión o fuga aérea activa, y la indicación para insertar el tubo de tórax.

Si la aspiración es exitosa, se asegura el catéter a la piel y se deja cerrado, se observa por 4 horas y se toma una radiografía control; si el pulmón permanece reexpandido, se retira el catéter y se da alta con instrucciones y control clínico y radiológico en 1 a 3 días después.

Existe una variedad de catéteres comerciales diseñados exclusivamente para este fin, que cuentan con medidas de seguridad y reservorios adecua-

dos que facilitan el procedimiento, aunque no se dispone de ellos regularmente en las instituciones de nuestro medio.

El **tubo de tórax** se inserta usualmente por el sexto espacio intercostal con la línea axilar anterior, pero también se describe una localización superior; se recomiendan tubos de bajo calibre, entre 10F y 20F, o entre 20F y 28F si se sospecha fuga aérea persistente; el paciente está inestable o va a ser sometido a ventilación mecánica. El uso de tubos con diámetro mayor a 28F no ha demostrado ninguna ventaja, y por lo general son mal tolerados y pueden tener más complicaciones (Baumann et al, 2001; Henry et al, 2003). El tubo puede conectarse a un sistema de trampa de agua, a sistemas de drenaje comerciales de tres cámaras, preferiblemente, o inclusive a válvulas unidireccionales (Heimlich).

Existe controversia en torno a la aplicación de succión; en general, no se recomienda de entrada, sino en casos en que después de 48 horas persista la fuga aérea y el pulmón permanezca colapsado en las radiografías de control. El riesgo de edema pulmonar por reexpansión con el uso de succión no está bien documentado, pero se ha descrito en pacientes que consultan después de varios días de presentarse el neumotórax.

En caso de fugas aéreas persistentes se recomienda manejo conservador que varía entre 2 y 14 días, según diversos autores, antes de definir algún tipo de intervención quirúrgica. La presencia de estas en el NEP es de 20%, aproximadamente, pero en unos pocos casos requiere intervención quirúrgica (Baumann, 2006).

El tubo se retira después de 24 horas de reexpansión pulmonar y ausencia de fuga aérea; algunos autores sugieren "clampear" el tubo y tomar una radiografía antes de retirarlo para detectar pequeñas fugas que no sean aparentes en los sistemas de drenaje para disminuir el riesgo de recolapso, pero no es una práctica común.

El uso de esclerosantes por el tubo de tórax para disminuir las recurrencias se recomienda cada

vez menos por razón de su menor efectividad en comparación con los procedimientos quirúrgicos, que incluyen la resección de las bulas o de las ampollas subpleurales, y la obliteración del espacio pleural adicional con pleurodesis química o mecánica, o pleurectomía.

Al igual que en la aspiración simple, existen diversos catéteres comerciales con calibre desde 8F que incluyen sistemas de drenaje o válvulas unidireccionales, que han demostrado la misma efectividad que los tubos de tórax convencionales, pero su costo en nuestro medio hace que rara vez se utilicen.

Paciente inestable

No es una condición común en el NEP, debido a que la ruptura de ampollas subpleurales, o de bulas, o la porosidad pleural, en ausencia de patología pulmonar crónica, raras veces genera fugas persistentes antes de “cerrar” espontáneamente, y más bien permiten grandes acumulaciones de aire en el espacio pleural.

El tratamiento consiste en asegurar un drenaje adecuado e inmediato, por lo que siempre se deben utilizar tubos de tórax, con las mismas consideraciones técnicas, seguimiento, e indicaciones de retiro que si el paciente se encontrara estable.

Prevención de recurrencias

Después de un primer episodio de NEP sin tratamiento dirigido a prevenir las recurrencias, 52% de los pacientes presentan un segundo episodio ipsilateral, y luego de este o de un tercer episodio sin tratamiento, la incidencia es de 62 y 83%, respectivamente, según el reporte clásico de Gobbe y asociados; estudios más recientes demuestran cifras similares (Sadikot et al, 1997), con la mayoría de las recurrencias dentro del primer año. Debido a que después de un primer episodio aproximadamente la mitad de los pacientes no presentarán recurrencias en el transcurso de la vida, no está indicado tratamiento adicional al de drenar el neumotórax. En el pasado se consideraba que el

uso de tubos de tórax generaba algún efecto de pleurodesis por la inflamación pleural localizada, pero es una teoría generalmente no aceptada. Se ha intentado predecir qué subgrupo de pacientes se encuentra en mayor riesgo de desarrollar un segundo episodio para ofrecer tratamiento más agresivo: los factores de riesgo incluyen tabaquismo, talla alta, delgadez y bajo peso (Guo et al, 2005), pero aun en estos pacientes no se recomienda intervención adicional alguna con el primer episodio. Los hallazgos tomográficos tampoco han logrado demostrar que el número o tamaño de ampollas subpleurales aumenten la recurrencia, lo que refuerza la idea de que no está indicada una tomografía en el primer episodio de NEP.

Las opciones terapéuticas para disminuir recurrencias pueden enmarcarse en dos grupos: la pleurodesis química a través del tubo de tórax y la cirugía, que incluye la resección de lesiones pleurales y la sínfisis del espacio pleural, bien sea por pleurodesis química o mecánica, o con pleurectomía.

Existen distintas sustancias que pueden ser instiladas a través del tubo de tórax, como talco, tetraciclina y quinacrina, con tasas de efectividad entre 78 y 81%. La efectividad de la cirugía está entre 95 y 100%, y, por lo tanto, si un paciente tiene indicación para intervención, se prefiere la cirugía, bien sea por vía abierta o por toracoscopia videoasistida. La única indicación para pleurodesis por tubo de tórax sería el paciente que rechace o que no esté en condiciones de tolerar el procedimiento quirúrgico.

Las indicaciones para intervención en el NEP estipuladas en el consenso de la BTS son:

- Segundo episodio de NEP ipsilateral.
- Primer episodio de NEP contralateral.
- NEP bilateral.
- Fuga aérea persistente.
- Hemotórax espontáneo.
- Alto riesgo profesional (pilotos, buzos).

Después de resecar las bulas o las ampollas subpleurales, se obtiene la sínfisis del espacio pleural con abrasión mecánica de la pleura parietal de la mitad superior del hemitórax, o con resección quirúrgica de esta o de la pleurectomía. A pesar de que con la pleurectomía se obtienen tasas de recurrencia menores (0,4% vs. 2,3%), se prefiere la pleurodesis mecánica por su rapidez y menor probabilidad de complicaciones.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO (NES)

Epidemiología

La incidencia en la población general es comparable a la del NEP, puesto que el NES ocurre sólo en pacientes con patología pulmonar crónica de base. Las enfermedades más comúnmente encontradas son EPOC, tuberculosis, tumores, sarcoidosis, fibrosis quística e infección por *Pneumocystis jirovecii* (*Pneumocystis carinii*). Causas menos frecuentes incluyen asma, neumonías *neocrotizantes*, enfermedades del tejido conectivo y neumotórax catamenial. La edad de presentación varía según la causa, con la mayor frecuencia por encima de los 55 años, por cuanto la causa más frecuente es la EPOC. La mortalidad es mayor a la del NEP, porque la mayoría de los estudios toman en cuenta sólo los pacientes con EPOC, con cifras de 1,8% en hombres y de 3,3% en mujeres (Gupta et al, 2005). La recurrencia varía según la patología de base, pero generalmente son tasas mucho mayores que las del NEP, lo cual cambia notablemente el enfoque terapéutico. La mortalidad excede significativamente a la del NEP, con cifras hasta 16% durante el episodio de neumotórax, y de 43% en el seguimiento a 5 años (Light et al, 1990).

Presentación clínica

Como regla general, todos los pacientes con NES presentan disnea, usualmente desproporcionada a la magnitud del neumotórax, debido a su baja reserva pulmonar. Son comunes la hipotensión, taquicardia, taquipnea y cianosis, aun sin tratarse de un verdadero neumotórax a tensión. A diferencia del NEP, un episodio de NES es un evento

agudo serio que pone en riesgo la vida del paciente. El dolor torácico es un síntoma igualmente frecuente, pero pasa a un segundo plano en comparación con la disnea.

El examen físico es menos útil que en NEP debido a que estos pacientes previamente tienen expansión torácica disminuida, pulmones hiperaereados, disminución del frémito táctil, hiperresonancia a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación y estertores.

Diagnóstico

La forma común de establecer el diagnóstico también es la radiografía simple de tórax en posición vertical, con la diferencia de que confirmar el hallazgo de neumotórax puede ser más difícil por los hallazgos de base en el parénquima pulmonar. En el NEP normalmente hay un parénquima sano, mientras en el NES los cambios enfisematosos, las adherencias, y en particular las bulas, pueden dificultar la visualización de la línea pleural característica del neumotórax. El principal diagnóstico diferencial radiológico se debe hacer con las bulas, que pueden distinguirse por sus paredes y la línea cóncava de estas con respecto a la pared torácica, a diferencia de la línea convexa, característica del neumotórax.

En el NES es obligatorio obtener una tomografía computarizada. En ocasiones aclarará la presencia de neumotórax, pero el objetivo primordial es valorar cuantitativamente el parénquima de base, para planear el tratamiento a largo plazo. A veces los hallazgos tomográficos establecen por primera vez alguna condición no sospechada, como neoplasias.

TRATAMIENTO

Los principios son los mismos mencionados para todos los tipos de neumotórax: evacuar el aire de la cavidad pleural y disminuir las recurrencias.

Existen las mismas opciones terapéuticas mencionadas para el NEP; la diferencia es que por tratarse de una condición que está llevando a los pacien-

tes al límite de su reserva fisiológica, requiere una intervención mucho más agresiva desde el principio.

La estabilidad clínica es el principal determinante para escoger el tratamiento, y en menor proporción, el tamaño del neumotórax, que con clasificarlo como “pequeño” o “grande” según los criterios de las guías del ACCP y de la BTS es suficiente, y evita confusiones o demoras innecesarias en el manejo.

Estable

Son la minoría de pacientes con NES, y casi por regla general son pacientes con neumotórax pequeños. La **observación clínica** solo está reservada para pacientes sin ningún signo de inestabilidad, y no se recomienda por períodos cortos en el servicio de urgencias, sino para hospitalizados y con **oxígeno suplementario**, que frecuentemente más que ser una medida adyuvante para la reabsorción del neumotórax, se convierte en necesidad para mantener la saturación arterial de oxígeno en niveles aceptables.

La **aspiración simple**, que en el NEP ha venido ganando terreno por ser una medida rápida, efectiva y poco mórbida en los pacientes estables, no es recomendada en el NES porque frecuentemente es muy poco efectiva. El consenso de la BTS sólo la recomienda para pacientes con neumotórax pequeños, menores de 50 años y con síntomas mínimos.

Inestable

Son la mayoría de los pacientes con NES, independiente del tamaño del neumotórax. Requieren asegurar una medida de drenaje del aire del espacio pleural rápida y efectiva, por lo que el **tubo de tórax** es la preferida, al igual que en los pacientes estables con neumotórax grande. A diferencia del NEP, donde se ha demostrado efectividad usando catéteres de bajo calibre, desde 8F, en el NES, donde se requiere un drenaje más efectivo para estabilizar al paciente, donde es más frecuente la

persistencia de fugas aéreas, o donde el paciente requiera soporte ventilatorio, se recomienda usar tubos con diámetro de al menos 24F (Baumann et al, 2001). Se sugiere siempre conectar estos tubos a sistemas de drenaje de 3 cámaras, en vez de válvulas unidireccionales, para poder monitorear la fuga aérea, y aplicar succión de forma más controlada; esta no es una sugerencia de entrada, sino para los pacientes que después de 48 horas de tener el tubo persistan con fuga aérea o con el pulmón sin reexpandir. El tiempo promedio que debe permanecer el tubo es superior en el NES que en el NEP (5 días vs. 3), y hasta un 20% tienen fuga aérea o el pulmón no reexpande en las radiografías después de 7 días de tratamiento (Seaton et al, 1991). El momento adecuado para retirar el tubo se determina igual que en el NEP, por la suspensión de la fuga aérea y la reexpansión pulmonar.

Como la fuga aérea persistente es más frecuente en el NES, se debe ser más tolerante antes de decidir intervención quirúrgica inmediata; en el NEP se indica después de 4 días, mientras en el NES, después de 5 días, según el consenso del ACCP.

Prevención de recurrencias

Es un objetivo primordial en el NES, por cuanto cualquier episodio posterior de neumotórax se convierte en una situación comprometedor para el paciente.

La **pleurodesis química** por tubo de tórax no se recomienda por su menor efectividad, excepto en pacientes que no toleren el procedimiento quirúrgico, o que se nieguen a recibirlo.

De las opciones quirúrgicas, la preferida es la **toracoscopia videoasistida**, con resección de bulas y pleurodesis mecánica o pleurectomía parietal; es altamente efectiva y mejor tolerada que la toracotomía convencional o la minitoracotomía, y brinda una tasa de recurrencia menor de 5%.

El consenso de la BTS aún recomienda la toracotomía convencional como el “patrón oro”.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Baumann MH. Management of spontaneous pneumothorax. *Clin Chest Med* 2006; 27:369-81.
2. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001; 119:590-602.
3. Collins CD, López A, Mathie A, et al. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *Am J Roentgenol* 1995; 165:1127-30.
4. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, et al. Physical development in surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999; 116:899-902.
5. Gobbe WG Jr, Rhea WG Jr, Nelson IA, et al. Spontaneous pneumothorax. *J Thor Cardiovasc Surg* 1963; 46:331-45.
6. Gupta D, Hansell A, Nichols T, et al. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000; 55:666-71.
7. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, et al. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology* 2005; 10:378-84.
8. Henry M, Arnold T, Harvey JE. Pleural Disease Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003; 58:39-52.
9. Light RW, O'Hara VS, Moritz TE, et al. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. *JAMA* 1990; 264:2224-30.
10. Melton LJ, Hepper NGG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:1379-82.
11. Noppen M, Alexander P, Driesen P, et al. Quantification of the size of primary spontaneous pneumothorax: accuracy of the Light index. *Respiration* 2001; 68:396-9.
12. Noppen M, Dekeukeleire T, Hanon S, et al. Fluoresceine enhanced autofluorescence thoracoscopy in primary spontaneous pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:26-30.
13. Rhea JT, Deluca SA, Green RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 1982; 144:733-6.
14. Sadikot RT, Greene T, Meadows T, et al. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997; 52:805-9.
15. Schramel F, Potmus P, Vanderschueren R. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1997; 10:1372-9.
16. Seaton D, Yoganthan K, Coady T, et al. Spontaneous pneumothorax: marker gas technique for predicting outcome of manual aspiration. *Br Med J* 1991; 302:262-5.
17. Smit HJ, Van Del Heuven MM, Barbierato SB, et al. Analysis of pleural fluid in idiopathic spontaneous pneumothorax; correlation of eosinophil percentage with the duration of air in the pleural space. *Respir Med* 1999; 93:262-7.

CONSENSO COLOMBIANO DE TROMBOLISIS Y TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

Red Nacional de Trombolisis

INTRODUCCIÓN

Diferentes enfermedades en las que interviene la obstrucción aguda de una arteria como fenómeno fisiopatológico principal pueden beneficiarse del tratamiento trombolítico. Este consiste en la administración por vía endovenosa (o en ocasiones intraarterial) de medicamentos que tienen la capacidad de destruir los coágulos de fibrina que se han formado y permite que se restaure el flujo sanguíneo a través del vaso. El tratamiento trombolítico ha demostrado ser efectivo en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, en el infarto cerebral agudo y en el tromboembolismo pulmonar masivo. Varios estudios reportan que también es efectivo en trombosis venosa profunda masiva, trombosis arterial periférica y en otras indicaciones menos frecuentes.

TROMBOLÍTICOS DISPONIBLES EN COLOMBIA

Hasta el momento, en Colombia contamos con tres medicamentos trombolíticos:

- Estreptoquinasa (SK): es un polipéptido de 414 aminoácidos con un peso molecular entre 45 y 50 kD, derivado del *Streptococcus* Beta hemolítico del grupo C. Actúa como un activador indirecto del sistema fibrinolítico. Su actividad se cumple en dos fases: en la primera la SK se une con el plasminógeno formando un complejo activador; en la segunda, este complejo activador convierte el plasminógeno en plasmina activa, la cual se encarga de destruir los trombos de fibrina. Es el trombolítico más ampliamente utilizado en el mundo y el más antiguo de los disponibles comercialmente; sin embargo, es necesario asegurar que la preparación comercial empleada tenga entre 90 y 110% de la actividad fibrinolítica declarada, pues se han encontrado grandes diferencias al comparar varias preparaciones comerciales en cuanto a la actividad, pureza y composición. Su vida media es de 20 minutos y es eliminada especialmente por vía renal. La SK se consigue en polvo liofilizado con concentraciones de 750.000 y 1'500.000 UI. Se prepara al adicionar 5 mL de solución salina fisiológica al frasco al vacío.

- Alteplasa (t-PA): la alteplasa, también conocida como activador del plasminógeno tisular, es una glicoproteína de 527 aminoácidos que actúa sobre el plasminógeno tisular humano convirtiéndolo directamente en plasmina. Cuando se administra por vía endovenosa permanece relativamente inactivo en el sistema circulatorio, hasta que encuentra fibrina y allí activa el plasminógeno tisular para formar la plasmina que se encarga de la disolución del coágulo. Su vida media en el plasma es de 5 minutos, lo que significa que a los 20 minutos de ser administrado menos del 10% del valor inicial está presente en el plasma. Su metabolismo ocurre a nivel del hígado. Viene en frascos de 50 mg en polvo junto con la solución para diluirlo (50 mL), es decir que al ser reconstituido la dilución queda de 1 mg por cada mL. La caja trae dos frascos de 50 mg.
- Tenecteplasa (TNK): es un activador del plasminógeno fibrino-específico recombinante que es derivado de t-PA nativo por modificaciones en tres sitios de la estructura de la proteína. Se adhiere al componente de fibrina del trombo y convierte selectivamente el plasminógeno en plasmina, que degrada la matriz de fibrina del trombo. Tenecteplasa tiene una especificidad más alta a la fibrina y mayor resistencia a la inactivación frente a su inhibidor endógeno (PAI-1) comparado con el t-PA nativo. La TNK es depurada de la circulación por unión a los receptores específicos en el hígado seguido por catabolismo a pequeños péptidos. El órgano principal en el cual se distribuye tenecteplasa es el hígado, dando por resultado un período de vida media dominante de 24 ± 5.5 minutos, que es 5 veces más larga que t-PA nativo. Debido a que la eliminación del TNK es a través del hígado, no se espera que la disfunción renal afecte la farmacocinética. Su presentación es en ampollas de 50 mg (10.000 UDS) La dosis requerida es dependiente del peso, y debe administrarse como una única aplicación intravenosa de 5 a 10 segundos.

La SK corresponde a los trombolíticos de primera generación, los cuales no dependen de la presencia de fibrina para actuar y generan plasmina libre

circulante, por lo cual producen un estado de lisis sistémica. El t-PA y la TNK son trombolíticos fibrino-específicos, es decir que dependen de la presencia de fibrina para poder actuar.

IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LOS PACIENTES QUE SE PUEDEN BENEFICIAR DE LAS TERAPIAS TROMBOLÍTICAS

La identificación rápida en el ambiente prehospitalario y en los servicios de urgencias de aquellos pacientes que se pueden beneficiar de trombólisis farmacológica, permitirá una administración más temprana del medicamento y una disminución en la mortalidad. En infarto agudo de miocardio con elevación del ST, el número de vidas salvadas por cada 1000 pacientes tratados, era mayor entre más tempranamente se iniciara la trombólisis: 65 en la primera hora, 37 en la segunda hora y 27 en la tercera. Por tal razón, es importante que el personal de la salud incluyendo a los radio operadores, médicos de atención prehospitalaria y de los servicios de emergencias, estén entrenados en el reconocimiento temprano de los pacientes que cursan con un infarto agudo de miocardio con elevación del ST y con un ataque cerebro vascular (*Clase I, nivel de evidencia C*).

a) Infarto agudo de miocardio con elevación del ST

Ante la sospecha clínica de un síndrome coronario agudo, es necesario realizar un electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones idealmente en los primeros diez minutos de entrar en contacto con el paciente (*Clase IIa, nivel de evidencia B*). Si el EKG muestra una elevación ≥ 0.1 mV por lo menos en dos derivaciones de la misma pared del corazón o un bloqueo completo de rama izquierdo nuevo, se trata de un infarto agudo de miocardio con elevación del ST y se debe realizar un tratamiento de reperfusión de inmediato. Si el paciente lleva menos de tres horas de síntomas y no hay disponibilidad inmediata de trasladar al paciente a una sala de hemodinamia para realizar un cateterismo cardiaco en los próximos 60 minutos, la trombólisis es el tratamiento de elección (*Clase I, nivel de evidencia B*). El paciente debe ser

evaluado rápidamente para realizar la trombólisis en la institución más próxima que se encuentre preparada para realizarla, aunque en ciertas condiciones especiales podría llegar a realizarse trombólisis prehospitalaria.

b) Ataque cerebrovascular isquémico agudo

Los dos aspectos más importantes en la evaluación de los pacientes en el ambiente prehospitalario y en urgencias son: la identificación de la hora exacta del inicio de los síntomas y el empleo de una escala de evaluación clínica. El reconocimiento del cuadro clínico sugestivo de un ataque cerebrovascular (ACV) agudo es muy importante puesto que el tiempo del cual se dispone para realizar la fibrinólisis endovenosa es aún más corto que en el infarto de miocardio (ventana terapéutica menor de tres horas) (*Clase I, nivel de evidencia A*). Se recomienda que a nivel prehospitalario se aplique la Escala de Cincinnati (*Clase I, nivel de evidencia B*), la cual tiene una sensibilidad del 86 al 97% para el diagnóstico de ACV. En los servicios de urgencias se recomienda realizar la escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), la cual es más compleja, pero contribuye a identificar rápidamente aquellos pacientes candidatos a terapia trombolítica (*Clase I, nivel de evidencia B*). Una vez hecho el diagnóstico de ACV y confirmar que el paciente tiene menos de tres horas del inicio de los síntomas, es prioritaria la remisión a un centro especializado donde se pueda realizar una escanografía cerebral simple y ser valorado por un neurólogo. Si se piensa en la posibilidad de realizar trombólisis, no se debe administrar ácido acetilsalicílico (ASA) ni heparinas de ningún tipo.

TROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

Los pacientes que cursan con un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se benefician de terapia de reperfusión lo más pronto posible.

El primer trombolítico empleado en el tratamiento del infarto agudo de miocardio fue la SK en 1957. En 1986, el GISSI-1 fue el primer gran estudio aleatorizado que demostró definitivamente que la terapia

trombolítica con SK mejoraba la sobrevida. También se evidenció que la efectividad de los trombolíticos declinaba mientras más tiempo transcurriera entre el inicio de los síntomas y el comienzo del tratamiento. El estudio ISIS-2 demostró una disminución en la mortalidad a los 35 días cercana al 40% en el grupo que recibió SK y ácido acetilsalicílico. El estudio GUSTO-I mostró una reducción extra en la mortalidad del 1% con el empleo de t-PA durante 90 minutos en comparación a SK. En 1999 se publicó el estudio ASSENT-2 que comparó TNK con t-PA; encontró que las tasas de mortalidad a los 30 días y al año eran similares entre estos dos medicamentos.

Los pacientes con menos de doce horas desde el inicio de los síntomas, cuyo EKG muestra elevación $\geq 0,1$ mV al menos en dos derivaciones de la misma pared del corazón o con un bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, son candidatos a trombólisis. Los pacientes con infarto de miocardio pero sin elevación del ST no deben recibir trombólisis. Cada institución definirá si su tratamiento de elección es angioplastia o trombólisis, dependiendo de la disponibilidad tecnológica, los tiempos de traslado y la facilidad para la realización del procedimiento. La trombólisis es preferida si el tiempo del infarto es menor o igual a tres horas, si no hay disponible sala de hemodinamia en la institución y si el tiempo calculado entre la remisión a otro hospital y la realización de la angioplastia es superior a 60 minutos (*Clase I, nivel de evidencia A*). Si se decide realizar trombólisis en la institución, la meta es iniciar este tratamiento en los 30 minutos siguientes a la llegada del paciente al servicio de Urgencias. Se recomienda que todos los médicos de urgencias estén entrenados en la administración temprana de trombólisis en infarto agudo de miocardio con elevación del ST (*Clase IIa, nivel de evidencia C*).

Contraindicaciones absolutas

1. Sangrado activo (diferente de menstruación).
2. Sospecha de disección aórtica.
3. Sangrado intracerebral previo.
4. ACV isquémico en los últimos tres meses.
5. Neoplasia intracraneal conocida.

6. Lesión vascular cerebral conocida.
7. Trauma facial o trauma craneano severo en los últimos tres meses.

Contraindicaciones relativas

1. HTA severa mal controlada (>180/110 mm Hg).
2. Historia de ACV isquémico mayor a tres meses, demencia u otra patología intracraneal conocida.
3. Reanimación cardiopulmonar traumática o mayor de diez minutos.
4. Cirugía mayor en las últimas tres semanas.
5. Hemorragias internas en las últimas cuatro semanas.
6. Punciones vasculares no compresibles.
7. Embarazo.
8. Úlcera péptica activa.
9. Uso de anticoagulantes.
10. Para estreptoquinasa: uso previo de estreptoquinasa entre cinco días y seis meses antes.

Antes de preparar el medicamento fibrinolítico, se debe estar seguro que el paciente cumple con las indicaciones y no presenta ninguna contraindicación absoluta.

ESTREPTOQUINASA

1. Reconstituir la ampolla de 1'500.000 U con 5 mL de SSN.

2. Diluir la ampolla en 100 o 250 mL de SSN, lactato de Ringer o DAD al 5%.
3. Canalizar una vena y administrar 250 a 500 mL de SSN.
4. Iniciar la infusión de SK para pasar en 30 a 60 minutos.
5. Toma de presión arterial cada 5 minutos; en caso de hipotensión es posible administrar bolos de 250 a 500 mL de SSN, elevar las piernas del paciente y disminuir la velocidad de la infusión. Si después de esas estrategias el paciente persiste hipotenso, debe suspenderse temporalmente la infusión.
6. Vigilar arritmias de reperfusión.

ALTEPLASA

1. Reconstituir cada frasco de 50 mg con 50 mL del diluyente (agua estéril).
2. Iniciar la infusión del medicamento en tres fases:
 - a) Bolo de 15 mg.
 - b) Infusión de 50 mg (50 mL) en 30 minutos (0.75 mg/kg en menores de 65 kg).
 - c) Infusión de 35 mg (35 mL) en 60 minutos (0,5 mg/kg en menores de 65 kg).

El tiempo total de la administración es de 90 minutos y la dosis máxima es 100 mg.

TENECTEPLASA

1. Calcule el volumen de administración usando la siguiente tabla:

Peso (kg)	Tenecteplasa (UI)	Tenecteplasa (mg)	Volumen a administrar (mL)
Menos de 60	6.000	30	6
60 a 69	7.000	35	7
70 a 79	8.000	40	8
80 a 89	9.000	45	9
90 o más	10.000	50	10

1. Reconstituya la mezcla agregando el volumen completo de agua estéril para inyección de la jeringa prellenada al frasco que contiene el polvo para la inyección.
2. Una vez comprobado el tamaño correcto del frasco, atornille la jeringa prellenada en el adaptador del frasco, penetre el tapón y agregue el agua lentamente.
3. Debe administrarse al paciente, vía intravenosa en 5 a 10 segundos. No debe ser administrado en una vía que contiene dextrosa. Dosis máxima de 10.000 UDS (50 mg).

Precauciones y efectos adversos

- Sangrado: el riesgo de desarrollar un sangrado mayor que requiera transfusión de hemoderivados puede ser hasta del 13%. El riesgo de una hemorragia intracerebral es del 0,5 al 0,9%. La hematuria, el sangrado por los sitios de venopunción y los sangrados menores son muy frecuentes con la trombólisis.
- Arritmias: hasta 5% de los pacientes pueden presentar arritmias ventriculares. Se han descrito varias arritmias de reperfusión que por lo general no requieren tratamiento antiarrítmico posterior.

Criterios de reperfusión

- Desaparición del dolor.
- Resolución de la elevación del segmento ST.
- Pico temprano de biomarcadores cardiacos.
- Arritmias de reperfusión (extrasistolia, ritmo intraventricular acelerado)

Estos criterios se deben evaluar a los 90 minutos de terminada la trombólisis. Si no hubo criterios de reperfusión o hay inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ser remitido a una institución donde se pueda realizar angioplastia de rescate.

Anticoagulación posterior a la trombólisis

Todos los pacientes que reciben terapia trombolítica se benefician de recibir anticoagulación in-

dependientemente de si el trombolítico utilizado fue fibrinoespecífico o no. La duración de la anticoagulación debe ser mínimo por 48 horas (*Clase I, nivel de evidencia A*), y preferiblemente durante toda la hospitalización hasta 8 días (*Clase I, nivel de evidencia B*). Los esquemas de anticoagulación sugeridos son:

- Heparina no fraccionada: bolo inicial de 60 UI/kg (máximo 4000 UI), seguido de infusión endovenosa de 12 UI/kg/hora (máximo 1.000 UI/hora) para mantener el PTT entre 50 y 70 segundos aproximadamente (*Clase I, nivel de evidencia C*).
- Enoxaparina: en pacientes menores de 75 años se recomienda administrar un bolo inicial de 30 mg IV, seguido a los 15 minutos de una dosis subcutánea de 1 mg/kg cada 12 horas; en mayores de 75 años no se administra bolo y cada dosis subcutánea es de 0,75 mg/kg cada 12 horas. Si la depuración de creatinina estimada es < 30 mL/min, la dosis es de 1 mg/kg cada 24 horas subcutánea (*Clase I, nivel de evidencia A*).
- Fondaparinux: se emplea si la creatinina sérica es menor de 3 mg/dL. La dosis inicial es de 2,5 mg IV, seguida de una dosis de 2,5 mg una vez al día por vía subcutánea (*Clase I, nivel de evidencia B*).

Antiagregación plaquetaria posterior a la trombólisis

- Ácido acetilsalicílico (ASA): una dosis inicial de 200 a 300 mg VO en la fase aguda. Continuar con 100 mg al día VO (*Clase I, nivel de evidencia A*).
- Clopidogrel: en pacientes menores de 75 años que reciben tratamiento trombolítico es posible administrar un bolo de 300 mg VO (*Clase IIa, nivel de evidencia C*). Todos los pacientes independientemente de la edad, deben continuar con 75 mg al día VO (*Clase I, nivel de evidencia A*). El tratamiento con clopidogrel debe continuarse al menos durante 14 días (*Clase I, nivel de evidencia B*).

Trombolisis pre-hospitalaria

En algunos países se realiza tratamiento fibrinolítico pre-hospitalario, que permite acortar el momento del inicio de la trombolisis en una hora en promedio. Sin embargo, la trombolisis pre-hospitalaria requiere la presencia en la ambulancia, de un médico entrenado un sistema de emergencias médicas bien estructurado y la participación de un equipo multidisciplinario de apoyo, por lo cual el Consenso no recomienda su realización de manera rutinaria. La trombolisis pre-hospitalaria podrá ser realizada en Colombia si se cuenta con un sistema de emergencias médicas completamente estructurado y se tiene la disponibilidad de un trombolítico fibrinoespecífico de acción rápida (*Clase IIb, nivel de evidencia C*).

TROMBOLISIS EN ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO

El ataque cerebrovascular (ACV) se define como un déficit neurológico súbito debido a isquemia o hemorragia del sistema nervioso central. El ACV isquémico establecido se denomina "infarto cerebral" y representa el 70% de los ACV en Colombia (RELACV). Los agentes trombolíticos mejor estudiados en el tratamiento del infarto cerebral agudo son la estreptoquinasa, urokinasa, prourokinasa y el activador recombinante del plasminógeno tisular, aunque hay otras moléculas en investigación con las que se busca mejorar la capacidad trombolítica, la afinidad y la selectividad por el sustrato.

Luego de varios ensayos preliminares con estreptoquinasa, interrumpidos prematuramente debido al aumento de la mortalidad por la alta tasa de hemorragias cerebrales, la FDA (Food and Drugs Administration), con base en el estudio NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) aprobó en junio de 1996 la administración intravenosa de t-PA para el tratamiento del ACV isquémico agudo. En este estudio entre 31 y 50% de los pacientes tratados con t-PA tuvieron una recuperación completa o casi completa a los 90 días, mientras que en el grupo placebo solo pudo recuperarse entre 20 y 38% de los pacientes. Esta

diferencia se mantuvo inclusive hasta el año. El mayor riesgo del tratamiento fue la hemorragia cerebral, la cual ocurrió en 6,4% de los pacientes tratados con t-PA y 0,6% en el grupo de pacientes tratados con placebo; sin embargo, la tasa de muerte fue similar a los 3 meses (17% vs. 20%) y al año (24% vs. 28%). Del metaanálisis de los ensayos aleatorizados con t-PA endovenoso se desprenden algunas conclusiones importantes: aumenta tres veces el riesgo de hemorragia cerebral, pero sin aumentar el riesgo de muerte, e incrementa la probabilidad de los pacientes tratados de quedar en una situación funcional de independencia a los tres meses.

La trombolisis intra-arterial y otros procedimientos invasivos destinados a la reperusión de la circulación cerebral son complejos, costosos e inaccesibles a un alto número de víctimas de ACV en Colombia. La ventaja de la trombolisis intra-arterial es su ventana terapéutica más amplia (hasta seis horas); sin embargo, su empleo se limita a centros muy especializados en casos de infartos de la arteria cerebral media.

Valoración inicial

La mayoría de los expertos están de acuerdo en que una historia breve con énfasis en la hora de inicio del déficit y el uso de una escala de evaluación clínica son elementos imprescindibles para considerar trombolisis en infarto cerebral agudo.

La escala NIHSS goza de respaldo académico y popularidad suficientes para ser recomendada; puede ser usada por personal médico no-neurólogo y personal paramédico. Asegura una evaluación sistemática de los componentes principales del examen neurológico, ayuda a estimar el grado de compromiso, facilita la comunicación entre el personal involucrado en el caso, sugiere la probable localización del vaso ocluido, contribuye al pronóstico temprano y a elegir el paciente para estrategias avanzadas de tratamiento. Los médicos de urgencias deben entrenarse en el uso de esta escala.

La escanografía cerebral simple ha sido el método de imagen diagnóstica más empleado en

ACV. Debe realizarse en los primeros 25 minutos después de la llegada del paciente, e interpretada por personal debidamente entrenado en los 20 minutos siguientes. La escanografía permite excluir hemorragia intracraneana y otras causas de déficit funcional focal como un tumor cerebral. La identificación de signos tempranos de isquemia es motivo de controversia; mientras los estudios iniciales enfatizaban en la identificación de signos sutiles de isquemia (borramiento de la cinta insular, pérdida de la diferenciación corticosubcortical, borramiento de los ganglios basales), la tendencia más reciente es considerar como signos escanográficos de riesgo de transformación hemorrágica aquellos que generan hipodensidad con efecto de masa (un tercio o más del territorio de la arteria cerebral media).

Indicaciones de trombolisis en ACV

Son candidatos a recibir trombólisis todos los pacientes con infarto cerebral agudo con tres horas o menos de evolución, con tomografía cerebral negativa para hemorragia, sin evidencia de edema cerebral ni signos tempranos de infarto (*Clase I, nivel de evidencia A*).

La trombólisis en ACV debe ser realizada únicamente en centros de referencia que cuenten con neurólogo o con especialistas adecuadamente entrenados en el manejo del ACV y con posibilidad de manejo en una unidad de cuidados intensivos o cuidados neurológicos (*Clase I, nivel de evidencia C*).

Contraindicaciones de trombolisis

- Hemorragia intracraneal en la tomografía
- Más de tres horas desde el inicio de los síntomas o desconocimiento de la hora de inicio del déficit
- Síntomas mínimos o en mejoría (puntaje de la escala NIHSS < 4).
- Infarto extenso según criterios clínicos (NIHSS > 20) o de neuroimagen.
- Crisis convulsivas al inicio del ACV, salvo que pueda demostrarse su origen isquémico.
- Sospecha de HSA aun con escanografía negativa.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas.
- ACV de cualquier tipo en los tres meses previos.
- Recuento de plaquetas por debajo de 100.000/mm³.
- Glicemia por debajo de 50 mg/dL o por encima de 400 mg/dL
- Presión arterial sistólica > 185 mm Hg o presión arterial diastólica > 110 mm Hg.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales (INR >1.7).
- Historia de hemorragia intracraneal
- Historia de trauma craneoencefálico o procedimiento neuroquirúrgico en los últimos tres meses
- Retinopatía potencialmente hemorrágica (por ejemplo, retinopatía diabética).
- Antecedentes de parto 10 días antes.
- Punción en un vaso sanguíneo no compresible en los 10 días previos.
- Endocarditis bacteriana.
- Pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal u otras fuentes de sangrado gastrointestinal documentada en los tres meses previos.
- Enfermedad hepática avanzada.
- Cirugía mayor o politraumatismo en los tres meses previos.
- Embarazo y lactancia.

Administración de la trombolisis y precauciones del procedimiento

1. Reconstituir cada frasco de 50 mg con 50 mL del diluyente (agua estéril)
2. La dosis total es de 0.9 mg/kg (Dosis máxima de 90 mg). La dosis total se administra en dos fases:
 - a. Bolo del 10% de la dosis total; se administra endovenoso en un minuto y luego se "lava" con 10 mL de SSN.
 - b. Infusión del 90% restante en 60 minutos por bomba de infusión.
3. Realizar examen neurológico frecuente.
4. Control estricto de la presión arterial durante las primeras 24 horas: cada 15 minutos en las primeras dos horas, cada 30 minutos en las seis horas siguientes, y cada 30 minutos durante las 16 horas restantes. Si la presión arterial sistólica es > 180 mm Hg, o la presión arterial diastólica es > 105 mm Hg, se debe administrar labetalol 10 mg IV en 1 a 2 minutos; la dosis puede repetirse o doblarse cada 10 a 20 minutos hasta una dosis total de 150 mg. Si no se logra controlar adecuadamente la presión arterial con el labetalol o los valores son muy elevados ($> 230/140$ mm Hg), es recomendable iniciar nitroprusiato de sodio en infusión de 0,5 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Está contraindicado el uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en las 24 horas siguientes a la trombólisis (*Clase III, nivel de evidencia A*). Se debe solicitar hemograma con recuento plaquetario, pruebas de coagulación y fibrinógeno. Se recomienda realizar una tomografía cerebral simple de control 24 a 36 horas después de realizado el tratamiento trombolítico.

TROMBOLISIS EN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una importante causa de morbi-mortalidad, especialmente en los pacientes hospitalizados. Uno de

los principales inconvenientes es la dificultad para precisar el diagnóstico, lo cual hace que muchos pacientes solo se puedan diagnosticar post mortem. Se calcula que solo en Estados Unidos ocurren entre 50.000 y 200.000 muertes anuales por TEP.

Los primeros estudios empleando trombolíticos en los pacientes con TEP se realizaron hace más de treinta años. Repetidamente se ha demostrado que el empleo de medicamentos fibrinolíticos produce lisis más rápida de los coágulos, logra un aumento en la perfusión pulmonar, disminución de la resistencia vascular pulmonar y de la presión sistólica pulmonar mucho más rápido y evidente que cuando se emplea solo anticoagulación. Sin embargo, estos hallazgos no han tenido ningún impacto sobre los desenlaces clínicos. Por tal razón, la terapia trombolítica no se emplea de rutina para los pacientes con TEP (*Clase III, nivel de evidencia A*).

Sin embargo, en el subgrupo de los pacientes que se presentan con un TEP masivo (disfunción ventricular derecha y compromiso hemodinámico), los trombolíticos han mostrado una disminución en la mortalidad. Una revisión de cinco estudios que incluyeron pacientes con TEP masivo demostró que la trombólisis redujo el riesgo de muerte y embolia recurrente en 55%. Esta revisión incluye el estudio de Jerjes-Sánchez et al, publicado en 1995, el cual tuvo que suspenderse prematuramente cuando se completaron ocho pacientes con TEP masivo y se encontró que los cuatro que habían recibido trombólisis con estreptoquinasa habían sobrevivido, mientras que los cuatro pacientes que habían sido anticoagulados con heparina solamente habían fallecido. Por consiguiente, en pacientes con TEP diagnosticado e inestabilidad hemodinámica (TEP masivo), se recomienda realizar tratamiento trombolítico (*Clase I, nivel de evidencia B*). A diferencia de los pacientes con infarto de miocardio o infarto cerebral, la trombólisis en pacientes con TEP ha demostrado ser efectiva hasta 7 a 14 días después de ocurrido el evento.

Los dos esquemas más empleados para fibrinólisis en TEP son:

- Estreptoquinasa: bolo IV de 250.000 UI para pasar en 30 minutos, seguido de una infusión de 100.000 UI/hora por 24 horas
- Alteplasa: 100 mg IV en 2 horas

No hay suficiente evidencia que sustente el empleo de trombolíticos directamente en la circulación pulmonar; algunos reportes de casos no han demostrado que esta técnica sea superior a la trombólisis endovenosa. Si el paciente es candidato a trombólisis, se debe suspender inmediatamente la anticoagulación con heparina no fraccionada. Después de finalizar la administración del trombolítico debe medirse el PTT; si es inferior a 80 segundos, puede reiniciarse la anticoagulación con heparina no fraccionada.

Las contraindicaciones de la trombólisis en TEP son las mismas del infarto de miocardio.

OTRAS INDICACIONES DE TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Existen otras indicaciones menores para realizar trombólisis; en estas patologías no hay estudios muy grandes que demuestren su efectividad, por lo cual los niveles de evidencia y las recomendaciones son de menor nivel.

En trombosis venosas profundas extensas, la trombólisis con t-PA ha demostrado alto potencial para eliminar la obstrucción venosa, preservar la función valvular, mantener la permeabilidad venosa y prevenir el síndrome posflebítico. La trombólisis en trombosis venosa profunda y trombosis arteriales periféricas debe ser realizada solo en centros especializados y por personal adecuadamente entrenado en estas terapias.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Hemorragia intracerebral

Es la complicación más grave del tratamiento trombolítico y puede presentarse hasta en 1,2% de los

pacientes. Por cada 1.000 pacientes tratados, hay un exceso de 3,9 hemorragias en comparación con los pacientes que no reciben trombólisis. El riesgo de sangrado intracerebral es mayor en los pacientes que reciben trombólisis por ACV isquémico agudo; la violación del protocolo de trombólisis se asocia con mayores tasas de complicaciones hemorrágicas.

Es importante detectar tempranamente la ocurrencia de hemorragia intracraneana para iniciar el tratamiento con prontitud. Se debe sospechar cuando el paciente presenta un deterioro neurológico súbito o compromiso del estado de conciencia, cefalea de aparición nueva, náuseas y vómito, o hipertensión arterial después de haber realizado la trombólisis. Ante la sospecha clínica debe realizarse una tomografía cerebral simple, realizar hemoclasificación, reserva de glóbulos rojos, plaquetas y crioprecipitado, solicitar pruebas de coagulación, recuento plaquetario y medición de fibrinógeno. Si se confirma el diagnóstico de hemorragia intracerebral, es necesario revertir el efecto del trombolítico y garantizar una adecuada función plaquetaria. Se ordena transfundir 10 unidades de crioprecipitado y de 6 a 8 unidades de plaquetas; si el paciente ha recibido heparina, se debe administrar protamina para revertir su efecto. Se debe solicitar la valoración urgente por un neurorajano para determinar si amerita algún tipo de drenaje quirúrgico.

Otras hemorragias

Los sangrados mayores son aquellos que amenazan la vida del paciente o que requieren transfusión de glóbulos rojos y pueden ocurrir hasta en 10,5% de los pacientes que reciben trombolíticos. En pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica severa después de la trombólisis, debe descartarse taponamiento pericárdico. Con relativa frecuencia puede presentarse hematuria macroscópica y sangrado digestivo y con mayor frecuencia se presenta equimosis, hematoma y sangrado por los sitios de venopunción.

Hipotensión

Casi siempre responde a la administración de cristaloideos, a la disminución de la velocidad de la infusión y a la elevación de los miembros inferiores. En casos severos refractarios puede ser necesario administrar dopamina transitoriamente y suspender la infusión del trombolítico.

Alergias

Se presentan con mayor frecuencia con administración de estreptoquinasa. No se han reportado casos de reacciones anafilácticas con t-PA o TNK. No se recomienda administrar esteroides o antihistamínicos antes de la administración del trombolítico.

EDUCACIÓN Y ENTRENAMIENTO

Tanto en infarto de miocardio con elevación del ST como en ACV isquémico, los mejores resultados con el tratamiento trombolítico se logran cuanto más temprano se administren estos medicamentos. Está demostrado que la mayor parte de la demora en la atención de estos pacientes está dada por el retraso en asistir a la institución de salud. Por eso es muy importante que los pacientes en riesgo conozcan los signos y síntomas de estas patologías para que no retrasen su asistencia a los servicios de urgencias (*Clase I, nivel de evidencia B*).

El personal médico de las ambulancias y de los servicios de urgencias debe estar adecuadamente entrenado para:

En infarto de miocardio:

- Reconocer los signos y síntomas de un infarto de miocardio.
- Iniciar el manejo básico para esta patología (MONA).
- Realizar e interpretar adecuadamente el EKG de 12 derivaciones.

- Conocer las indicaciones y contraindicaciones de la trombólisis en IAM con elevación del ST.
- Realizar lo más pronto posible la trombólisis farmacológica con el medicamento que tenga disponible.
- Vigilar y detectar tempranamente algunas de las complicaciones del tratamiento trombolítico.

En infarto cerebral:

- Reconocer los signos y síntomas de un ACV.
- Identificar la hora del inicio de los síntomas.
- Evaluar la Escala de NIHSS para estimar la severidad y la indicación de trombólisis.
- Si el paciente está dentro de la ventana terapéutica, remitirlo inmediatamente a un centro especializado donde se le pueda realizar tomografía cerebral lo más pronto posible y valoración por un neurólogo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005; 36:916-23.
2. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126:483-512.
3. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008; 117:296-329.

4. Hermentin P, Cuesta – Linker T, Weisse J, et al. Comparative analysis of the activity and content of different streptokinase preparations. *Eur Heart J* 2005; 26:933-40.
5. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112:2-32.
6. Menon V, Harrington RA, Hochman JS, et al. Thrombolysis and adjunctive therapy in acute myocardial infarction: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126:549-75.
7. Van de Wer F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003; 24:2-66.

Red Nacional de Trombolisis

Nace de la unión de siete asociaciones científicas:

- Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
- Asociación Colombiana de Medicina de Emergencias
- Asociación Colombiana de Medicina Interna
- Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
- Asociación Colombiana de Neurología
- Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria

- Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax

Su misión es mejorar el pronóstico de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio con elevación del ST, infarto cerebral agudo y demás pacientes con patologías que se benefician de las terapias trombolíticas.

Participantes del Consenso Colombiano de Trombolisis y Terapias de Reperusión, realizado en Villa de Leiva, 30 de noviembre a 2 de diciembre de 2007:

- Gilberto Amed Castillo (Coordinador general) Internista Fundación Valle del Lili y Clínica Comfandi Tequendama. Cali.
- Fernando Manzur – Internista Cardiólogo. Presidente Sociedad Colombiana de Cardiología. Cartagena.
- Jairo Roa – Internista neumólogo. Presidente Asociación Colombiana de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.
- Marco González – Internista intensivista. Presidente Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Clínica Medellín.
- Mayla Andrea Perdomo – Especialista en Medicina de Emergencias. Presidente Asociación Colombiana de Medicina de Emergencias. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín.
- Jorge I. Celis – Neurólogo. Clínica Cardiovascular Santa María. Medellín.
- Daniel Isaza – Internista Cardiólogo. Fundación Cardio Infantil. Bogotá
- Juan Manuel Sénior – Internista Cardiólogo. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín.
- Carlos García del Río – Internista Cardiólogo. Hospital Bocagrande. Cartagena.
- Fernán Mendoza – Internista Cardiólogo. Fundación Clínica Abood Shaio. Bogotá.

- Nelson Murillo – Internista. Fundación Valle del Lili. Cali.
- Juan José Diaztagle – Internista. Hospital El Tunal. Bogotá.
- Natalia Londoño – Internista Neumóloga. Clínica Marly. Bogotá.
- Germán Ribón – Internista. Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle. Bucaramanga.
- Gustavo Adolfo Ospina – Internista Intensivista. Fundación Valle del Lili. Cali.
- Mario Muñoz – Neurólogo. Clínica de Marly. Bogotá.
- Juliana Coral – Neuróloga. Fundación Cardio Infantil. Bogotá.
- Hernán Bayona – Neurólogo. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.
- Jorge Guzmán T. – Radiólogo vascular e intervencionista. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín.
- Álvaro Van Bommel – Médico de Atención Prehospitalaria. Cartagena.
- Alexánder Paz – Internista. Centro Regulador de Urgencias y Emergencias. Bogotá.
- Norberto Navarrete – Medicina de Emergencias. Fundación Cardio Infantil. Bogotá.
- Juan Carlos Salamanca – Internista. Hospital de la Policía. Bogotá.
- Luis Alberto Cruz – Radiólogo vascular e intervencionista. Hospital San Vicente de Paúl. Medellín.

USO DE TERAPIA ELÉCTRICA EN URGENCIAS

*Jorge Salcedo, MD
Jefe, Departamento de Urgencias
Fundación Cardio Infantil*

*Gustavo A. Guzmán Gómez, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

El uso de terapia eléctrica para el tratamiento de arritmias potencialmente letales es una de las pocas intervenciones que ha demostrado mejorar las tasas de supervivencia de pacientes víctimas de colapso súbito por fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, sin pulso; por lo tanto, es indispensable que todo el personal médico y de salud que trabaje en urgencias intrahospitalarias o extrahospitalarias esté familiarizado con el procedimiento, su técnica, indicaciones y contraindicaciones.

La desfibrilación precoz a la que hace referencia el tercer eslabón de la cadena de supervivencia del apoyo vital básico en adultos es de suma importancia para el tratamiento de ritmos potencialmente fatales como la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, ya que por cada minuto de retraso entre el colapso y la desfibrilación, la mortalidad aumenta entre 7 y 10% en ausencia de reanimación cardiopulmonar inmediata, en contraste con 3 a 4% cuando se inicia rápidamente dicha reanimación.

De ahí la importancia de la desfibrilación temprana (preferiblemente en los primeros cinco minutos) acompañada de reanimación cardiopulmonar, maniobras con las cuales se han documentado mejores tasas de supervivencia sin daño neurológico, ya que el masaje cardíaco proporciona una pequeña cantidad de flujo sanguíneo, lo que mejora el sustrato de oxígeno en el corazón y el cerebro, lo hace más susceptible a una desfibrilación exitosa que permita retornar a un ritmo de circulación espontánea.

Desfibrilación

La desfibrilación es el paso de una descarga eléctrica no sincronizada (en cualquier fase del ciclo cardíaco) de suficiente magnitud, a través de la pared torácica o con el tórax abierto, para despolarizar las células miocárdicas y así reorganizar el ritmo caótico de base, lo que permite el restablecimiento de un ritmo de perfusión.

Este evento electrofisiológico ocurre entre 300 y 500 m/s después de la descarga; es decir, en menos de 5 segundos. Lo ideal es utilizar la energía efectiva más baja para suprimir estos ritmos.

Este procedimiento se realiza por medio de dispositivos (desfibriladores) manuales o automáticos, clasificados como monofásicos y bifásicos, de acuerdo con el tipo de onda generada. Los monofásicos fueron introducidos primero en el mercado, aunque los de onda bifásica ya se utilizaban en los desfibriladores externos automáticos.

Los niveles de energía varían según el aparato. Los de onda monofásica administran una descarga de corriente en sentido unidireccional, y varían la velocidad de aumento del voltaje hasta el máximo y la disminución hasta cero. Los de onda bifásica generan una corriente que circula en dirección positiva durante un tiempo determinado y, posteriormente, se invierte y circula en dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga eléctrica.

Los desfibriladores convencionales realizan funciones de cardiodesfibrilación, cardioversión y de marcapaso transcutáneo; sin embargo, independientemente de que existan unos más sofisticados que otros, lo más importante es conocer el que se tiene y estar preparado para usarlo en cualquier momento.

Los monitores cuentan con un botón de encendido/apagado, un monitor donde se puede observar el ritmo, un selector de la derivación que se quiere observar (DI, DII, DIII o paletas), un selector de energía, un botón de carga y un botón de sincronización (SYNC/ASYN).C).

La manera más rápida de evaluar y administrar una descarga es monitorizar al paciente por medio de las paletas (punta cardíaca y paraesternal derecho). Sin embargo, se pueden fijar los cables del monitor de tres derivaciones: blanco a la derecha, rojo a las costillas y el último en el hombro izquierdo (su uso retarda la descarga entre 20 y 30 segundos).

Cuando se utilizan las paletas, se debe usar un gel conductor especial para tal fin, o gasas empapadas en solución salina o lactato de Ringer, teniendo cuidado de no dejar puentes del material conductor entre paleta y paleta, ya que existe riesgo

de desviación del arco eléctrico y de quemaduras cutáneas; tampoco se deben frotar las paletas entre sí antes de administrar la descarga.

La cardiodesfibrilación solo está indicada en fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso y en caso de taquicardia ventricular polimórfica en un paciente inestable (dolor torácico, disnea, hipotensión, alteración sensorial).

La desfibrilación inmediata pueden hacerla todos los reanimadores que presencian un colapso súbito y tienen al alcance un desfibrilador, sea manual o automático. Por el contrario, se deben considerar compresiones torácicas antes de la descarga, cuando la llegada del personal médico al sitio donde se produjo el colapso demora más de cuatro minutos.

Para realizar la desfibrilación, se hace la descarga seguida inmediatamente de reanimación cardiopulmonar, que se inicia con compresiones torácicas; el ritmo se verifica después de cinco ciclos, es decir, dos minutos.

Las dosis utilizadas con desfibriladores manuales monofásicos son de 360 J y, con bifásicos, de 150 a 200 J, cuando se utiliza una onda bifásica exponencial truncada. Para una onda bifásica rectilínea, las dosis son de 120 J. En los bifásicos, la siguiente dosis debe ser igual o superior, pero si no se sabe qué tipo de onda se está utilizando, se debe administrar una dosis estándar de 200 J. Para niños, la dosis inicial al utilizar un desfibrilador manual monofásico y bifásico es de 2J/kg y las siguientes dosis son de 4 J/kg.

Pasos para la desfibrilación

Si se está frente a un colapso súbito y, posterior a su ABC primario, después de encender el monitor se identificó en la D un ritmo que se puede desfibrilar, proceda así:

- Continúe monitorizando al paciente preferiblemente con paletas, previa aplicación de gel conductor sobre ellas.
- Verifique que se encuentra en modo asincrónico.

- Seleccione la energía que va a administrar, dependiendo de si es monofásico o bifásico.
- Cargue el desfibrilador, ya sea con los botones que están en las paletas o en el monitor directamente.
- Asegúrese usted y a su equipo de trabajo: verifique que no estén en contacto con el paciente ni con algún dispositivo del mismo, avisándoles: “estoy cargando”; “voy a administrar una descarga”; “me alejo”; “todos alejados”; “descargando”.
- Inicie la reanimación cardiopulmonar inmediatamente, aplíquela durante dos minutos y verifique el ritmo.

En caso de fibrilación ventricular fina, la cual puede observarse en el monitor como una línea isoelectrica, descarte falla del equipo corroborando que no halla déficit de energía, derivaciones flojas, derivaciones mal conectadas o sin conectar al paciente, derivaciones no conectadas al monitor o ganancia de la señal demasiado baja. También se debe realizar rotación de las paletas a 90° (se puede cambiar la que se encuentra paraesternal derecha a paraesternal izquierda y la del ápice a la derecha), con lo cual puede descartarse una fibrilación ventricular fina o confirmar una asistolia verdadera.

Cardioversión eléctrica

Se lleva a cabo cuando el cardiodesfibrilador suministra una descarga sincronizada en el punto más alto de la onda R del complejo QRS, lo cual se logra a través de un sensor que se activa cuando se acciona el botón SYNC, antes de emitir la descarga. Esta se hace efectiva pocos milisegundos después de la onda R, de tal modo que parece coincidir sobre el complejo QRS; así se evita administrarla durante la repolarización cardiaca u onda T (periodo refractario relativo), periodo en el cual se podría desencadenar una fibrilación ventricular.

El cardioversor sólo se sincroniza con la señal de los electrodos del monitor y nunca a través de las paletas. La cardioversión se utiliza en el tratamien-

to de taquiarritmias, como fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardia supraventricular paroxística o taquicardia ventricular con criterios de inestabilidad como alteraciones sensoriales, dolor torácico, hipotensión y disnea.

Las taquiarritmias no susceptibles de mejoría con la cardioversión eléctrica son aquellas producidas por un foco automático como taquicardia auricular multifocal, taquicardia auricular ectópica y taquicardia de la unión.

En la mayoría de estos casos, el paciente se encuentra aún consciente; por lo tanto, se debe considerar la sedación y, si es posible, explicarle a él o a sus familiares el procedimiento que se va a realizar, con sus beneficios y riesgos. Siempre se debe tener preparado el equipo de paro cardiaco, con todos los suministros necesarios para asegurar la vía aérea, en caso de que el ritmo empeore.

La energía inicial requerida para el aleteo auricular y la taquicardia supraventricular paroxística es de 50 J, de 100 J para la fibrilación auricular y de 200 J para la taquicardia ventricular.

Pasos para la cardioversión sincronizada

- Explique al paciente lo que va a hacer.
- Considere la sedación.
- Encienda el monitor.
- Fije las derivaciones del monitor al paciente (electrodos) y seleccione la derivación DII.
- Active el botón SYNC.
- Busque los marcadores sobre las ondas R que indican modo SYNC.
- Si es necesario, ajuste la ganancia de la onda R hasta que los marcadores SYNC coincidan con cada onda R.
- Determine la energía correspondiente.
- Aplique gel conductor sobre las paletas.
- Ubique las paletas sobre el paciente (esternón y ápice cardíaco).

- Confirme el ritmo en el monitor.
- Cargue y avise que está cargando las paletas.
- Antes de descargar, haga un anuncio final para que todos se alejen.
- Oprima simultáneamente los botones de descarga y mantenga las paletas sobre el pecho del paciente, hasta que se emita la descarga (puede demorar varios segundos).
- Controle el monitor y, si persiste la taquiarritmia, aumente el nivel de energía según la arritmia.
- Vuelva a activar el modo SYNC, ya que la mayoría de desfibriladores pasan automáticamente a modo asincrónico, por si se produce una fibrilación ventricular y se requiere desfibrilación inmediata.

Desfibrilación externa automática

Los desfibriladores externos automáticos son dispositivos computadorizados complejos, compuestos por microprocesadores que de una forma muy confiable registran y analizan la señal electrocardiográfica. Son muy fáciles de operar, por lo cual su uso no está restringido exclusivamente a personal médico, sino también a personal no médico, como azafatas, bomberos, salvavidas, policías, etc. (desfibrilación de acceso público). En la actualidad, se encuentran disponibles en sitios públicos con gran concentración de público, como aeropuertos, aviones y centros recreativos, por ejemplo.

En realidad, los desfibriladores externos automáticos son semiautomáticos, ya que gran parte de ellos solo aconsejan la descarga cuando está indicada y el reanimador es quien tiene que accionar el botón de descarga.

Los desfibriladores externos automáticos se conectan al paciente por medio de electrodos adhesivos que permiten hacer un análisis del ritmo para identificar taquicardia ventricular o fibrilación ventricular sin pulso, momento en el cual el sistema aconseja una descarga, a través de indicaciones visuales o verbales.

Pasos para uso del desfibrilador externo automático

- Encienda el equipo; algunos dispositivos se encienden automáticamente cuando usted abre la tapa o el estuche, y otros tienen un botón de encendido.
- Fije los electrodos, uno paraesternal derecho, por debajo de la clavícula, y el otro en el reborde costal inferior izquierdo, justo por debajo del pezón. En algunos modelos se deben conectar los cables al desfibrilador externo automático; en otros, ya vienen conectados.
- Analice el ritmo, aléjese del paciente y oprima el botón analizar; asegúrese de que nadie toque a la víctima.
- Administre una descarga si está indicada; para esto, aléjese del paciente, verifique que nadie esté en contacto con él y oprima el botón de descarga.
- Posterior a la descarga, reinicie la reanimación cardiopulmonar de inmediato, comenzando con compresiones torácicas durante dos minutos; actualmente, los desfibriladores externos automáticos disponibles administran tres descargas consecutivas; por lo tanto, se debe apagar el dispositivo después de la primera descarga, reanudar la reanimación y, a los dos minutos, evaluar si está indicada otra descarga, continuando con la misma secuencia.
- Si el desfibrilador externo automático señala descarga no indicada, verifique los signos de circulación (tos, respiración o movimiento); si no los hay, está frente a uno de los otros dos ritmos de paro: AESP (actividad eléctrica sin pulso) o ASISTOLIA, los cuales no se desfibrilan.

CAMBIOS (Guías 2005, American Heart Association)

- Si han pasado entre cuatro y cinco minutos de su arribo a la escena donde se encuentra la víctima, inicie primero reanimación cardio-

pulmonar, así tenga el desfibrilador externo automático disponible. Si presenció el colapso y tiene el dispositivo a la mano, utilícelo.

- Los desfibriladores externos automáticos se pueden utilizar a partir del primer año de vida. Preferiblemente, con parches atenuadores de energía en pacientes pediátricos.

Consideraciones especiales

- Si la víctima se encuentra inmersa en agua, retírela de allí antes de intentar la desfibrilación; séquele rápidamente el tórax para poder adherir los electrodos. Tenga precaución con el control de la columna cervical, si sospecha trauma.
- Si el paciente tiene un marcapaso implantado, coloque el parche del desfibrilador externo automático a 2,5 cm por debajo y, si incluso así necesita desactivarlo, hágalo con un imán en forma de aro (de marcapasos) sobre el dispositivo.
- Si el paciente tiene un parche de medicación transdérmica, retírelo, limpie la zona y adhiera el electrodo del desfibrilador externo automático.

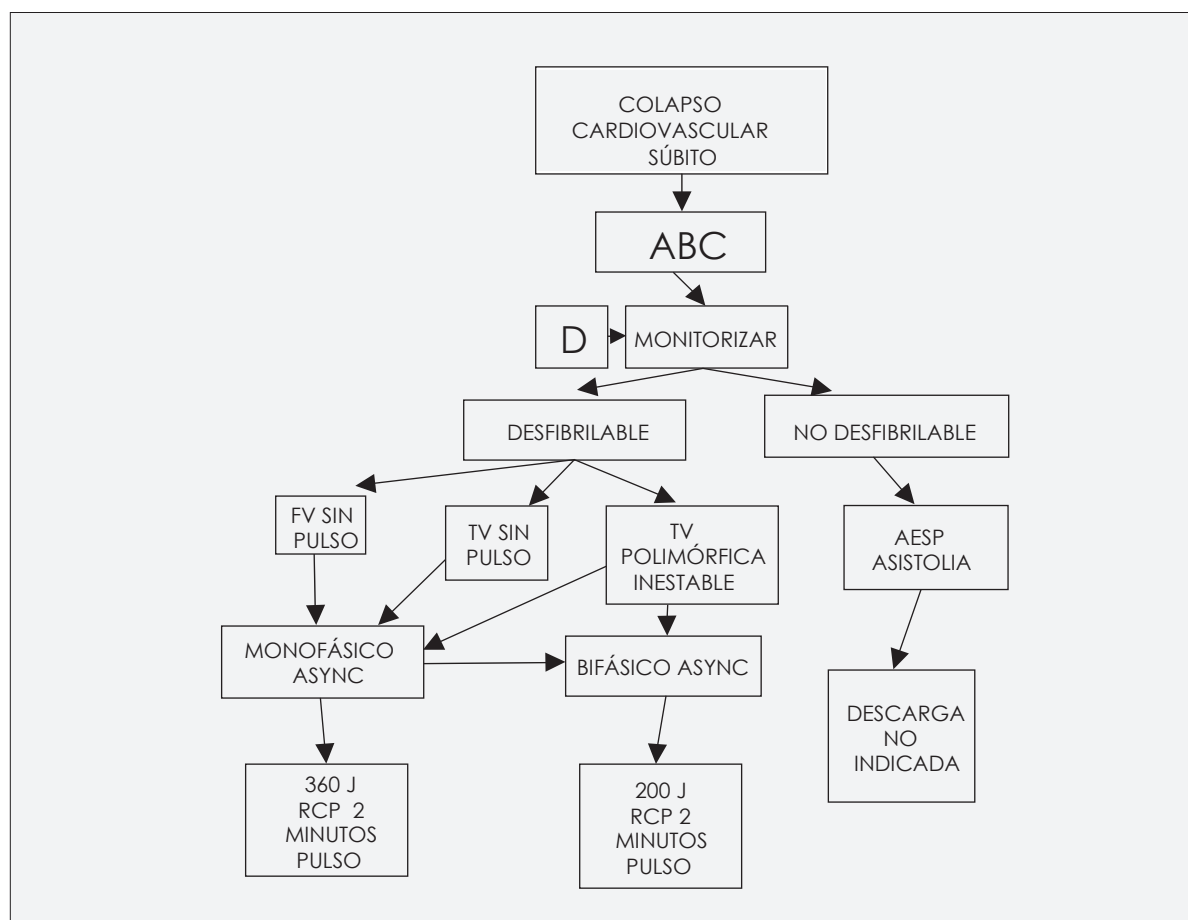
Consideración final

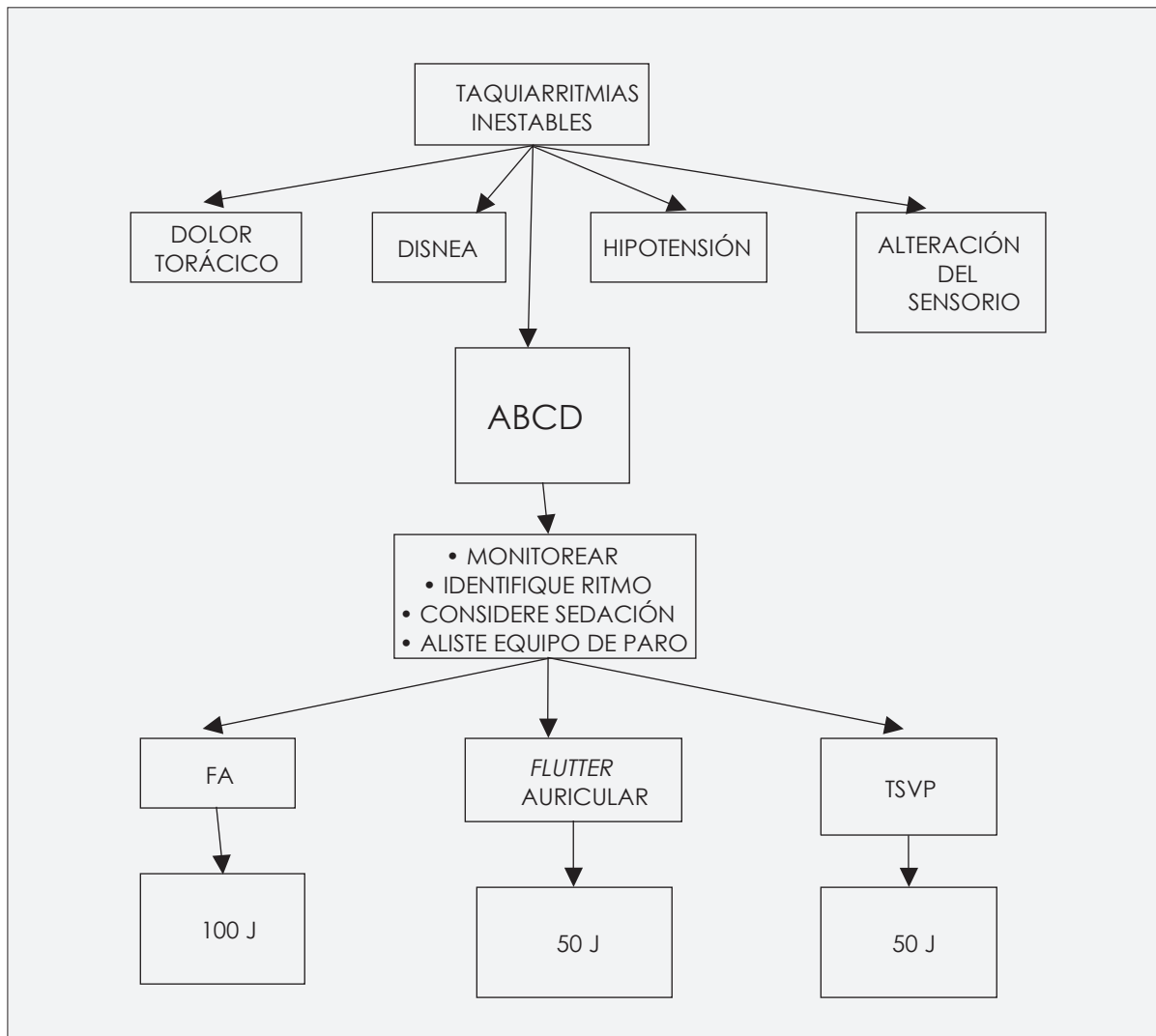
Como se ha mencionado durante el desarrollo de esta guía, uno de los puntos clave de la cadena de supervivencia del adulto es la D de desfibrilación, que permite mejorar las tasas de supervivencia en colapsos súbitos por arritmias fatales, razón por la cual tanto médicos como personal de la salud que estén enfrentados diariamente a las urgencias, sean extrahospitalarias o intrahospitalarias, tienen la obligación de conocer este procedimiento que ha demostrado salvar vidas a lo largo del tiempo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293:305-10.
2. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003; 42:185-96.
3. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, et al. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003; 59:189-96.
4. Eftestol T, Wik L, Sunde K, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004; 110:10-5.
5. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. The public-access defibrillation trial investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351:637-46.
6. Hazinski MF, Idris AH, Kerber RE, et al. Lay rescue automated external defibrillator ("Public Access Defibrillation") programs. *Circulation* 2005; 111:3336-40.
7. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, et al. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005; 17:39-45.
8. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004; 109:926-31.
9. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005; 66:149-57.
10. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003; 98:1063-9.

11. Samson RA, Berg RA, Bingham R, et al. Use of automated external defibrillators for children: an update: an advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force. International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2003; 107:3250-5.
12. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol 2004; 94:378-80.
13. White RD, Blackwell TH, Russell JK, et al. Trans-thoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out of hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation 2005; 64:63-9.
14. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003; 289:1389-95.
15. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293:299-304.





Terapia Eléctrica

FA: fibrilación auricular; TV: taquicardia ventricular; AESP: actividad eléctrica sin pulso; RCP: reanimación cardiopulmonar; ASYNC (asincrónico).

Cardioversión

FA: fibrilación auricular

TSVP: taquicardia supraventricular paroxística

PERICARDIOCENTESIS

Fernando Guzmán Mora, MD
Jefe de Cirugía Cardiovascular
Clínica San Pedro Claver
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

La emergencia pericárdica más común es el taponamiento cardiaco, con sus manifestaciones y complicaciones clínicas. El diagnóstico diferencial se hace con otras emergencias como el síndrome coronario agudo, la disección aguda de la aorta y la pericarditis aguda.

La descompensación por una pericarditis crónica o la que ocurre en el curso de una pericarditis purulenta también puede presentarse como una emergencia (Seferovic et al, 2006).

TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco es la compresión del corazón debida a acumulación de líquido que lleva a un aumento de la presión intrapericárdica con el consecuente compromiso del llenado cardiaco. En sus estadios avanzados, si esta acumulación persiste o aumenta se produce una marcada elevación de la presión venosa central y alteración del gasto cardiaco que lleva a *shock*; si no se trata puede ser rápidamente fatal.

Bajo condiciones normales, el espacio entre el pericardio visceral y el parietal puede acomodar

sólo pequeñas cantidades de líquido antes de desarrollar el taponamiento; por supuesto, las perforaciones cardiacas llevan rápidamente al taponamiento. Al presentarse un aumento muy gradual del derrame (como en el cáncer o el que puede ocurrir en la fase posoperatoria de cirugía cardiovascular) se pueden llegar a acomodar grandes cantidades de líquido pericárdico sin producir taponamiento. Una vez que el volumen del líquido intrapericárdico alcance la región de no distensibilidad (*"compliance"* en inglés) del pericardio, la cual depende básicamente de su espesor y elasticidad, relativamente pequeñas cantidades de líquido –por ejemplo 150 ml–, producen severo compromiso hemodinámico: aumento crítico en la presión diastólica, congestión sistémica y pulmonar, disminución de la precarga y gasto cardiaco.

El aumento muy gradual del derrame (como ocurre en el cáncer o en el posoperatorio de cirugía cardiovascular) puede llegar a acomodar grandes cantidades de líquido pericárdico sin producir taponamiento. El concepto clave es que una vez que el volumen del líquido intrapericárdico alcance el límite de la no distensibilidad (*"compliance"*) del

pericardio (que está relacionado con su espesor y elasticidad), muy pequeñas cantidades de líquido (ej.: 150 ml) producen severo compromiso hemodinámico: aumento crítico en la presión diastólica, congestión sistémica y pulmonar, disminución de la precarga y del gasto cardíaco.

Debido a que la aurícula y ventrículo derechos son cavidades de baja presión, son más vulnerables a la compresión extrínseca producida por el derrame pericárdico, y el llenado anormal del corazón derecho es el signo más temprano de un derrame pericárdico hemodinámicamente significativo. Bajo estas condiciones, el llenado adecuado del corazón derecho requiere un aumento compensatorio en la presión venosa sistémica, lo cual produce venoconstricción y retención de líquidos. Cuando el taponamiento es producido por una perforación cardíaca, puede haber colapso circulatorio rápido no solo por el aumento abrupto de la presión pericárdica, sino también por un descenso en el volumen intravascular, que a su vez impide el aumento compensatorio de la presión venosa central.

Cuando el taponamiento es producido por una perforación cardíaca, puede haber un colapso circulatorio rápido no solo por el aumento abrupto de la presión pericárdica, sino por una caída del volumen intravascular, lo cual impide el aumento compensatorio de la presión venosa central.

El aumento de la presión intrapericárdica producida por el taponamiento acentúa la interdependencia de las cavidades cardíacas debido a que el volumen cardíaco (y de las cavidades) está limitado por el derrame: el volumen de cualquier cavidad solo puede aumentar cuando hay una disminución equivalente en el tamaño de las otras cavidades. Por consiguiente, el retorno venoso y el llenado auricular derecho ocurren durante la sístole ventricular en el momento en que la eyección de sangre de los ventrículos disminuye el volumen cardíaco y permite el llenado de las aurículas. Más aún, el efecto normal de la respiración se acentúa de tal manera que el retorno venoso y el llenado auricular ocurren durante la inspiración, cuando hay disminución de la presión intratorá-

cica, crean un gradiente de presión de las venas sistémicas a la aurícula derecha. Debido al que el volumen intrapericárdico total está fijo por el derrame presurizado, este aumento en el llenado ventricular derecho por el gradiente inspiratorio rechaza o empuja el ventrículo izquierdo y limita su llenado. Por consiguiente, en el taponamiento, el llenado ventricular izquierdo ocurre durante la espiración, cuando hay un menor llenado ventricular derecho. El taponamiento produce un notable aumento de la pequeña variación normal que existe en el volumen latido ventricular izquierdo y en la presión arterial sistólica producida por la respiración, resultando en un "pulso paradójico" muy marcado.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La enfermedad pericárdica de cualquier etiología puede causar taponamiento, pero la más frecuente de todas es el cáncer. El taponamiento iatrogénico es más frecuente en las valvuloplastias mitrales percutáneas, implante de electrodos de marcapaso endocárdicos, ablación por radiofrecuencia de arritmias y biopsias endomiocárdicas ventriculares derechas. Debido a que el taponamiento cardíaco es una causa de *shock* cardiogénico completamente tratable, pero rápidamente mortal si no se diagnostica, se debe considerar dentro de los diagnósticos diferenciales de cualquier paciente con *shock* o actividad eléctrica presente sin pulso.

Los pacientes con taponamiento temprano o insidioso generalmente aparecen ansiosos y se quejan de disnea y dolor de pecho. Presentan además taquicardia, taquipnea y disnea de esfuerzo que progresa a ortopnea, inclusive con episodios de pérdida de conocimiento. Debido a la compresión local, pueden referir también disfagia, tos, disfonía, hipo o náusea. En los casos de presentación subaguda, los primeros signos pueden ser los de sus complicaciones: falla renal, ascitis, hígado de *shock* o isquemia mesentérica.

El aumento de la presión venosa central se manifiesta como ingurgitación yugular. Típicamente se manifiesta con un descenso X (durante la sístole

ventricular) de la onda venosa yugular acompañado de un muy pequeño o ausente descenso Y. En un taponamiento agudo, especialmente en un sangrado intrapericárdico, no se alcanza a aumentar la presión venosa central y por consiguiente no hay ingurgitación yugular. Este taponamiento con “presión baja” puede verse también en la pericarditis urémica que se acompaña de hipovolemia. Los ruidos cardiacos son clásicamente amortiguados o suaves, especialmente si hay un derrame pericárdico grande.

La característica clínica del taponamiento cardiaco es el pulso paradójico. Se define como un aumento de más de 10 mm Hg en la caída de la presión arterial sistólica durante la inspiración. Cuando el taponamiento es severo, el pulso paradójico puede presentarse como un pulso braquial o radial no palpable durante la inspiración. El pulso paradójico puede ocurrir cuando hay grandes variaciones en la presión intratorácica y en otras condiciones como el embolismo pulmonar y el shock hipovolémico. Es importante reconocer que el pulso paradójico puede ser muy difícil de encontrar en la presencia de *shock* y puede estar ausente en los taponamientos acompañados de insuficiencia aórtica, comunicación interauricular o en hipertrofia o dilatación ventricular izquierda.

El electrocardiograma puede demostrar voltajes disminuidos de la onda T y del complejo QRS, depresión del segmento PR, cambios en el ST, bloqueo de rama y alternancia eléctrica. Sin embargo, la ausencia de cualquiera de ellos no descarta el taponamiento.

En la radiografía los derrames masivos se ven como una cardiomegalia globular con márgenes muy agudos (silueta de “botella de agua”). En las radiografías laterales bien penetradas el líquido pericárdico se ve como líneas dentro de la sombra cardiopericárdica (signo del halo pericárdico).

El ecocardiograma rápidamente confirma la presencia del derrame y su impacto hemodinámico. Se ve el colapso de las cavidades derechas, pero esto se correlaciona poco con las características clínicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento es el drenaje del derrame. El tratamiento médico es en general poco efectivo y debe realizarse únicamente como preparación para el drenaje.

La resucitación con líquidos puede ser de beneficio temporal si el paciente se encuentra hipovolémico. El uso de inotrópicos generalmente no es efectivo porque ya hay una estimulación adrenérgica endógena reactiva. La intubación del paciente por lo general produce caída repentina de la presión arterial porque la presión intratorácica positiva restringe el llenado cardiaco.

Sin clara evidencia de taponamiento, los hallazgos ecocardiográficos de colapso diastólico del lado derecho no indican realizar pericardiocentesis de emergencia. Por ejemplo, no se recomienda drenaje de emergencia en un paciente con derrame pericárdico no traumático con colapso derecho y presión arterial adecuada (más de 110 mm Hg sistólica) sin pulso paradójico (menos de 10 mm de variación respiratoria en la presión sistólica). Sin embargo, el paciente debe ser observado cuidadosamente porque con un muy pequeño aumento de líquido pericárdico puede resultar en taponamiento. En algunos pacientes, los hallazgos ecocardiográficos de taponamiento se pueden resolver en unos días y por consiguiente se puede evitar la pericardiocentesis.

Tradicionalmente la pericardiocentesis electiva se realiza en la unidad de hemodinamia bajo control fluoroscópico y con monitoreo hemodinámico continuo. Al realizar el procedimiento en estas condiciones, se pueden monitorear las presiones derechas antes y después del drenaje y así confirmar el diagnóstico o por el contrario demostrar una enfermedad pericárdica constrictiva.

Más recientemente el drenaje bajo guía ecocardiográfica ha demostrado ser muy efectivo y seguro, puede inclusive realizarse en la misma cama del paciente. Durante este procedimiento es posible definir el sitio ideal de entrada (distancia mínima desde la piel hasta el líquido pericárdico sin estructuras atravesadas).

El drenaje continuo del derrame a través de un catéter disminuye el riesgo de recurrencia. Si se requiere una biopsia del pericardio para definir el diagnóstico (TBC, pericarditis purulenta o derrame recurrente), el drenaje quirúrgico puede ser la mejor opción. La cirugía también es la mejor opción cuando se encuentre un hemopericardio traumático.

PROCEDIMIENTO

1. Monitoreo electrocardiográfico continuo.
2. Asepsia y antisepsia de la zona a puncionar.
3. Anestesia local.
4. Con Jelco largo No. 16 conectado a llave de tres vías y jeringa de 20 ó 50 cm³. se realiza punción por debajo del apéndice xifoide, dirigiendo la aguja a la punta de la escápula izquierda hasta obtener líquido.
5. Retirar la jeringa y la aguja dejando el Jelco en su sitio. Reconectar la llave de tres vías y la jeringa y continuar la aspiración. Si es posible, se puede colocar un sistema de drenaje a la tercera vía de la llave de tres vías y dejar drenar el derrame por gravedad.
6. En caso de puncionar el músculo, se debe ver una onda de lesión o cambios dinámicos del ST en el electrocardiograma, así como arritmias de tipo ventricular. Si hay sangrado activo por la jeringa, se debe fijar esta a la piel y realizar rápidamente una segunda punción con nuevos equipos dejando el primero en su sitio. Al drenar todo el derrame, retirar la primera aguja ANTES de retirar la segunda. En estos casos es prudente dejar el sistema de drenaje en sitio por 12 horas antes de retirarlo.
7. En caso de derrames muy abundantes, el drenaje se debe hacer de una manera más lenta. En estos casos es mejor colocar un catéter de "cola de cerdo" (*"pig tail"*) 7 Fr. mediante técnica de Seldinger utilizando el Jelco que se colocó inicialmente. En caso de no disponer de estos catéteres, se puede utilizar un catéter subclavio y conectar a un sistema de drenaje cerrado.
8. En caso de persistir la sintomatología o de presentar inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ser trasladado de inmediato a salas de cirugía.
9. En caso de que el catéter deje de drenar y el paciente se encuentre mejor clínicamente, se retira el sistema de drenaje y se observa antes de dar de alta.

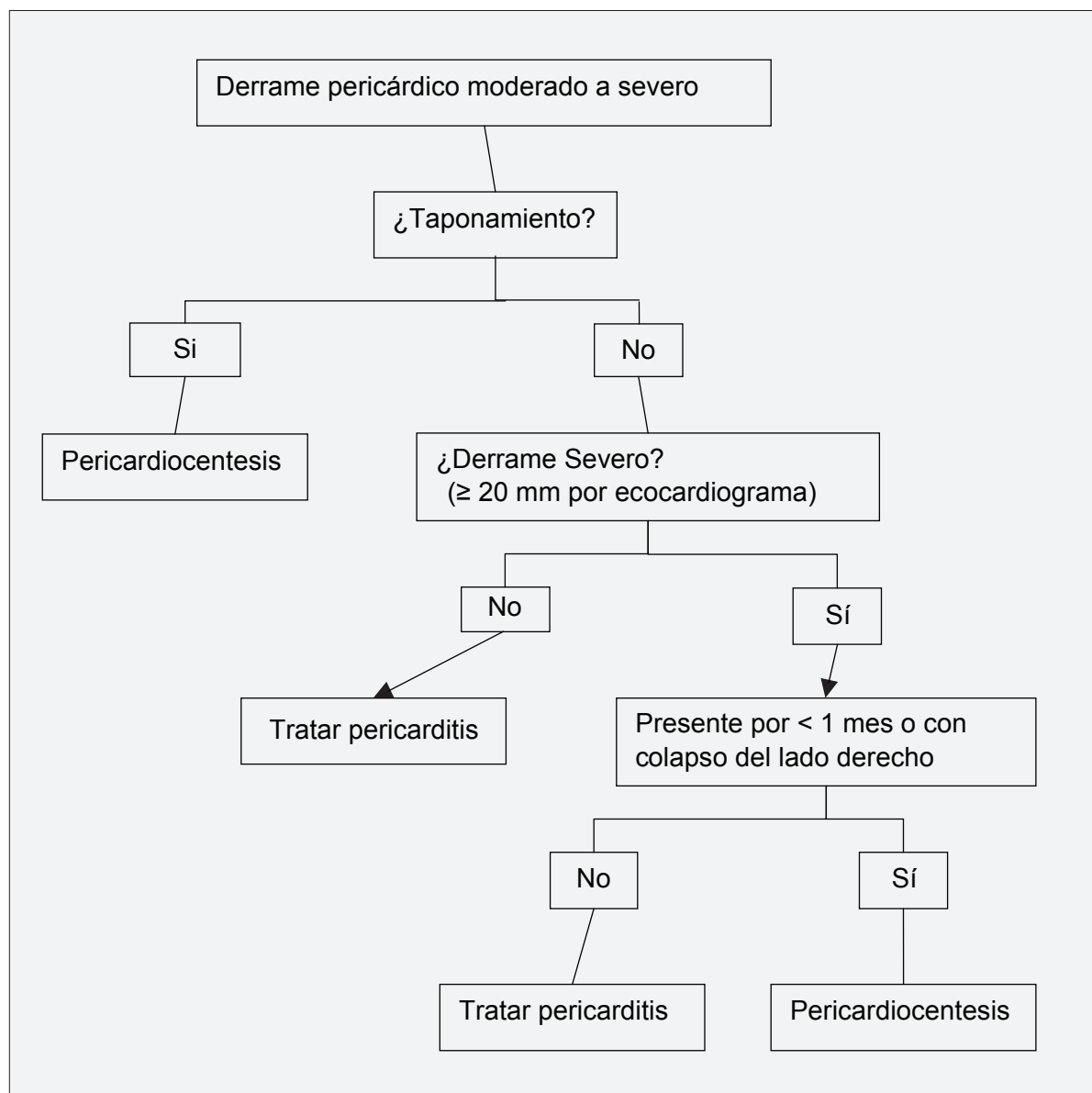
COMPLICACIONES

La pericardiocentesis se asocia con complicaciones tales como laceración del ventrículo, de una arteria coronaria, arritmias, hipotensión, neumotórax y hasta puede resultar fatal. Se ha informado edema pulmonar agudo y *shock* cardiogénico (Bernal et al, 2007).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bernal JM, Pradhan J, Li T, et al. Acute pulmonary edema following pericardiocentesis for cardiac tamponade. *Can J Cardiol* 2007; 23:1155-6.
2. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113:1622-32.
3. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25:587-610.
4. Sagristá J, Bonet KA, Ferrer JA et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Patología Pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:394-412.
5. Seferovic PM, Arsen DR, Imazlo M, et al. Management strategies in pericardial emergencies. *Herz* 2006; 31:891-900.

ALGORITMO DE DERRAME PERICÁRDICO MODERADO O SEVERO



PRINCIPIOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Édgar Celis R, MD, FCCM

Jefe Sección Cuidado Intensivo

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Juan Carlos Díaz C, MD

Sección de Anestesiología y Cuidado Intensivo

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Debido a la creciente tecnificación de la medicina y a los desarrollos farmacológicos y quirúrgicos, pacientes con graves enfermedades que otrora habrían fallecido hoy pueden sobrevivir si reciben manejo adecuado de su estado crítico desde el momento mismo de la atención “en la escena”. Uno de estos desarrollos que ha contribuido enormemente a mejorar la supervivencia de los pacientes traumatizados o enfermos con trastorno respiratorio o cardiovascular severo es la ventilación mecánica.

Por asistencia ventilatoria mecánica se entiende el apoyo mediante un equipo neumático que suple de manera fisiológica o antifisiológica la respiración normal con el fin de

- Mejorar el intercambio de gas en los pulmones
- Aliviar la dificultad respiratoria.

Hoy en día los ventiladores mecánicos, casi todos de tercera generación, como se verá mas adelante, de manera muy segura permiten suplir el trabajo respiratorio mediante la insuflación con presión

positiva de aire al sistema respiratorio. Aunque los sensores electrónicos de los ventiladores son sumamente sensibles y por ende protegen del daño por errónea manipulación, médicos de urgencias, enfermeras y técnicos deben entender que, a diferencia de los primeros ventiladores que trataban de remedar la fisiología normal creando un gradiente de presión negativo, los ventiladores actuales insuflan aire dentro del sistema respiratorio y generan presión positiva, lo cual viola la fisiología normal. Por lo tanto, sistemas interdependientes del pulmón y sus presiones –como el corazón y el sistema circulatorio– resienten grandemente los efectos de la ventilación con presión positiva.

Para obtener el máximo de beneficios de la ventilación reduciendo los riesgos pulmonares, cardiovasculares, metabólicos y neurológicos, el personal que labora en los servicios de atención pre-hospitalaria y urgencias debe entender cabalmente la mecánica ventilatoria, los tipos de ventiladores disponibles y los modos de ventilación.

CLASIFICACIÓN

Los ventiladores se clasifican de acuerdo con las siguientes variables:

- Según la generación de fuerza inspiratoria.
- Según las variables de control.
- Según las variables de fase.

GENERACIÓN DE FUERZA INSPIRATORIA

En términos fisiológicos, la fuerza es medida como una presión. Los ventiladores mecánicos deben proporcionar la fuerza que normalmente generan los músculos inspiratorios. De este concepto nace la primera clasificación de los ventiladores, si crean presión positiva o presión negativa extratorácica:

Ventiladores de presión negativa. Fueron los primeros ventiladores, inventados en 1928 por Drinker & Shaw. Generaban presión negativa creando una presión subatmosférica alrededor del tórax y una presión similar a la atmosférica en las vías aéreas. El gradiente de presión que se produce es suficiente para mover la caja torácica y permitir el ingreso de aire a la vía aérea.

Ventiladores de presión positiva. Crean una fuerza inspiratoria gracias a que inflan los pulmones a presión intrapulmonar positiva. Han pasado tres generaciones:

- **Primera generación:** se caracterizan por un mecanismo neumático de control. Utilizan temporizadores y reguladores neumáticos para aplicar la presión a los pulmones.
- **Segunda generación:** aparecieron a finales de la década de 1960, usaban tecnología electrónica análoga que controlaba los elementos.
- **Tercera generación:** aparecieron a comienzos de los 80 con el advenimiento de los microprocesadores. Proporcionan mayor control y mejoran de forma notoria la seguridad.

VARIABLES DE CONTROL

Existen tres variables principales que afectan la mecánica de la respiración:

1. Fuerza (presión).
2. Frecuencia.
3. Volumen.

La relación entre presión, volumen y flujo se puede resumir en la **ecuación del movimiento** del sistema respiratorio:

$$\text{PRESIÓN} = \text{VOLUMEN} / \text{DISTENSIBILIDAD} + (\text{RESISTENCIA} / \text{FLUJO})$$

En esta ecuación la resistencia y la distensibilidad son generalmente constantes (inherentes al paciente). La presión, el flujo y el volumen cambian durante el tiempo, es decir, son las variables que pueden ser modificadas por el operador.

De la ecuación de movimiento se desprende que un ventilador puede modificar una de las tres variables. Los ventiladores entonces, son clasificados como *controladores* de volumen, *controladores* de presión o *controladores* de flujo.

Ventiladores controladores de presión. En la ecuación de movimiento del sistema respiratorio la presión es determinada por variaciones en el flujo y en el volumen. Son máquinas que permiten flujo de gas al disparar una válvula accionada por el esfuerzo del paciente o por un mecanismo automático, flujo que se mantiene hasta que se alcanza una presión máxima preestablecida.

Ventiladores controladores de volumen. Con estos ventiladores el volumen se mantiene inalterado a medida que se cambia la resistencia. El flujo se mantiene constante. De acuerdo a la ecuación de movimiento del sistema respiratorio, si el volumen es la variable controlada y el flujo se mantiene constante debido a su relación con el volumen, la presión debe ser la variable cambiante en presencia de una carga por vencer, que también cambia con el tiempo. La curva de volumen mantiene una caída positiva constante. Se proporciona siempre el mismo volumen independiente de la resistencia que ofrezca el sistema respiratorio del paciente.

Ventiladores controladores de flujo. Mantienen flujo y volumen constantes ante la presencia de una carga variable (resistencia). La diferencia fundamental con los de volumen es que lo miden en forma indirecta con un transductor de flujo. Este es medido y calculado como una función del tiempo.

TIPOS DE RESPIRACIÓN

Hay tres tipos diferentes de respiración:

1. Espontánea.
2. Asistida.
3. Controlada.

La **respiración espontánea** es iniciada por el paciente, el flujo y el volumen están determinados según su propio esfuerzo inspiratorio. El flujo se inicia cuando el esfuerzo alcanza un nivel de sensibilidad preestablecido. A mayor esfuerzo mayor flujo.

La **respiración asistida** también es iniciada por el paciente, pero el ventilador “asiste”, es decir, ayuda con flujo, presión o volumen, los cuales han sido previamente programados por el operador.

En la **respiración controlada** el paciente es ventilado de acuerdo con las variables de control preestablecidas por el operario. En ausencia de esfuerzo inspiratorio del paciente, el ventilador proporciona la respiración controlada.

MODOS DE VENTILACIÓN

VENTILACIÓN MANDATORIA CONTROLADA (CMV)

En este modo sólo se proporcionan ventilaciones controladas para reemplazar totalmente la capacidad del paciente. Se inicia a frecuencia predefinida y se finaliza de acuerdo con variables de ciclo ajustadas por el operador. Puede controlarse por presión o por volumen (VCV o PCV). La ventilación mecánica controlada por volumen ha

sido ampliamente utilizada en pacientes apnéicos como resultado de daño cerebral, sedación o parálisis de los músculos respiratorios.

VENTILACIÓN ASISTIDA CONTROLADA (ACV o A/C)

En este modo se le permite al paciente iniciar la respiración. La frecuencia es dada por el valor preestablecido en el ventilador o por las respiraciones espontáneas del paciente. En ausencia de un esfuerzo inspiratorio se administra ventilación controlada. La presión necesaria para alcanzar el volumen corriente deseado puede ser proporcionada únicamente por la máquina o en parte por el paciente. Aunque los parámetros sean seleccionados adecuadamente, los pacientes realizan cerca de un tercio del trabajo realizado por el ventilador en condiciones pasivas.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE (IMV)

Este modo de ventilación le permite al paciente respirar espontáneamente entre ventilaciones controladas. La frecuencia del ventilador se adapta para asegurar que el ventilador soporte al paciente en caso de que este no respire.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRÓNICA (*Synchronous Intermittent Mandatory Ventilation, SIMV*)

Las respiraciones proporcionadas por la máquina están sincronizadas con las respiraciones espontáneas del paciente. La sincronización se obtiene al dividir la frecuencia respiratoria en ciclos de SIMV. Al paciente se le permite respirar espontáneamente durante esos ciclos. Si no se detecta esfuerzo inspiratorio, se inicia ventilación controlada justo en el comienzo del siguiente ciclo de SIMV.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

En este modo el paciente respira en forma espontánea. La presión en la vía aérea se eleva con relación a la presión atmosférica con el fin de au-

mentar la capacidad residual funcional. El flujo se administra una vez se alcanza el nivel predeterminado de sensibilidad.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PEEP)

El término PEEP significa que la presión en la vía aérea es elevada por encima de la presión atmosférica una vez se completa la espiración. El principal efecto benéfico del PEEP es el aumento de la PaO_2 , lo que permite disminuir la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) con la consecuente reducción del riesgo de toxicidad por oxígeno. Distiende las unidades pulmonares ya abiertas, lo que previene el colapso de los alvéolos inestables, reclutando unidades pulmonares colapsadas y distribuyendo líquidos dentro del pulmón.

Los diversos métodos que se utilizan para producir PEEP se basan en aumentar la resistencia durante la espiración. Esto trae como consecuencia aumento de la presión intratorácica y disminución del retorno venoso, lo que puede repercutir en forma importante sobre el gasto cardíaco.

Se conocen 3 niveles de PEEP:

1. PEEP fisiológica de 1 a 5 cm de agua. Se usa primordialmente en el posoperatorio inmediato y en el trauma.
2. PEEP convencional de 5 a 20 cm de agua. Busca mejorar la capacidad residual funcional en pacientes con lesión pulmonar moderada a severa.
3. Súper PEEP, prácticamente en desuso.

En 1975 se introdujo el término "mejor PEEP", el cual se refiere a la PEEP que produce un máximo efecto sobre la capacidad residual sin producir efectos deletéreos en la función cardiopulmonar.

VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN CON RELACIÓN I:E INVERTIDA (PCIRV)

En esta forma de ventilación el tiempo inspiratorio es mayor al espiratorio. El efecto final es una elevación en la presión al final de la espiración. Esto

ocurre debido a que el tiempo espiratorio no es lo suficientemente prolongado como para permitir la salida del gas de los pulmones antes de que se inicie un nuevo ciclo. El aumento de la presión en este caso se denomina auto-PEEP.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE

La presión de soporte ayuda durante el esfuerzo espontáneo del paciente por medio de presión positiva determinada. El paciente no tiene que realizar un trabajo tan elevado para mantener su ventilación espontánea. El volumen corriente está determinado por el esfuerzo inspiratorio del paciente, la presión positiva del ventilador y la impedancia del sistema.

Este modo ventilatorio tiene dos subdivisiones:

1. Ventilación controlada por presión (*Pressure Controlled Ventilation, PCV*).
2. Ventilación con presión de soporte (*Pressure Supported Ventilation, PSV*).

La PCV es utilizada primordialmente cuando se requiere soporte ventilatorio en pacientes con lesión pulmonar leve a moderada. Se inicia con PCV y a medida que la presión pulmonar va mejorando se cambia a PSV con niveles de presión de soporte inferiores a 20 mm Hg. La PSV generalmente se utiliza con SIMV.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA (HFV)

Ventila a los pacientes con frecuencias inusualmente altas y volúmenes corrientes bajos. Está indicada para neonatos entre 23 y 41 semanas de edad gestacional. La frecuencia puede estar entre 150 y 1.500 ventilaciones por minuto. Cuando la frecuencia respiratoria es mayor a 60 por minuto, es decir, 1 respiración por segundo, se prefiere hablar de Hertz, ya que 1 Hz es igual a 1 ciclo por segundo. A medida que aumenta la frecuencia se administra volumen corriente cada vez más bajo, al punto que la ventilación alveolar ocurre con volúmenes inferiores al espacio muerto. El in-

tercambio gaseoso en este modo ventilatorio no está completamente entendido, pero se cree que se basa en la mezcla de gases que ocurre debido a la turbulencia causada, ya sea por las divisiones bronquiales o por flujos pico instantáneos altos (Patiño, Celis, Díaz, 2005).

VENTILACIÓN DIFERENCIAL

En este tipo de ventilación se usa un tubo endotraqueal de doble luz, el cual se conecta a dos ventiladores diferentes que son ajustados a las características mecánicas (distensibilidad) de cada uno de los pulmones. Está indicada en hemoptisis masiva, proteinosis alveolar, riesgo de aspiración interbronquial y en trasplante pulmonar unilateral. También en enfermedades pulmonares unilaterales o asimétricas y en el tratamiento de fístulas broncopleurales que no responden al manejo tradicional.

VENTILACIÓN NO INVASIVA A PRESIÓN POSITIVA (NIPPV)

Estrictamente, no es una modalidad de ventilación, más bien es un método de administrar ventilación a presión positiva sin el uso de la intubación endotraqueal, sino por medio de una máscara facial ajustada, o con una escafandra, programando el ventilador ya sea en modo asistido/controlado, SIMV o CPAP, dependiendo de la situación clínica.

BILEVEL

En esta modalidad ventilatoria el paciente tiene la posibilidad de hacer respiraciones espontáneas a dos niveles de PEEP: uno alto (PEEPH) y otro bajo (PEEPL). La forma de la onda de presión durante las mandatorias es similar a la de la ventilación controlada por presión (PCV) y durante las espontáneas es similar a la de soporte de presión (PS).

VENTILACIÓN MECÁNICA CON LIBERACION DE PRESIÓN O "AIRWAY PRESSURE RELEASE VENTILATION" (APRV):

Es una estrategia diferente, que hace parte del modo BiLevel, donde todas las respiraciones espontáneas se hacen en el PEEP alto; luego cesa o

"libera" la presión para permitir la espiración hasta el nivel de PEEP bajo. Para conseguir esto, es necesario que el tiempo durante el PEEP bajo sea breve.

VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL (PAV)

Se caracteriza por apoyar la ventilación espontánea por medio de presurización proporcional al flujo generado y requerido por el enfermo. Dependiendo de la necesidad ventilatoria, el ventilador es capaz de sentir la presión negativa y ejerce un soporte progresivo de presión variable que depende de la necesidad del paciente. La diferencia con la Presión de Soporte es que aquella es una presión fija, mientras que la PAV es una presión variable, adaptable, proporcional.

COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO (ATC)

Para compensar el trabajo respiratorio adicional generado por el diámetro del tubo endotraqueal, el ventilador compensa la resistencia ocasionada por este, aumentando la presión en la vía aérea durante la inspiración (como una presión soporte), y reduciéndola durante la espiración, lo cual logra el ventilador al programarle previamente el diámetro interno del tubo endotraqueal o de traqueostomía.

MODOS DUALES

En esta modalidad, el ventilador puede cambiar entre diferentes variables de control, ya sea en el mismo ciclo o ciclo a ciclo.

a) Control dual en el mismo ciclo

En la modalidad de control dual en un ciclo, este control permite el paso de presión control a volumen control en medio del ciclo.

b) Control dual ciclo a ciclo

En las modalidades de control dual ciclo a ciclo, el límite de presión de cada ciclo aumenta o disminuye en función del volumen circulante del ciclo previo. Dependiendo de si es el flujo o el tiempo

el responsable de finalizar la inspiración, la ventilación limitada a presión puede ser ciclada a flujo o ciclada a tiempo.

VENTILACIÓN EN POSICIÓN PRONA

La ventilación en posición prona ha sido descrita como un método que mejora en algunos casos la oxigenación en los pacientes con SDRA. Varios mecanismos pueden explicar el aumento de la oxigenación en la posición prona:

- Reexpansión de consolidaciones dorsales.
- Mejoría del drenaje de secreciones relacionado con la fuerza de gravedad.
- Distribución más homogénea del flujo sanguíneo.
- Menor compresión del corazón sobre algunas áreas del pulmón.
- Aumento de la capacidad residual funcional.
- Mayor distensibilidad de la caja torácica.

La ventilación prona debe estar disponible entre los recursos utilizados en las unidades de cuidado intensivo. Su utilidad está soportada en los resultados de varios estudios. El uso debe estar sujeto a la experiencia y seguridad ofrecidas por el personal médico y de enfermería de la unidad.

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN

Los ventiladores actuales ofrecen muchas opciones para adecuar un ventilador a las necesidades del paciente, dependiendo de la modalidad utilizada. Estos son los parámetros de ajuste del ventilador:

Volumen corriente: determina la cantidad de volumen medida en mililitros para ser entregada en cada respiración controlada o asistida. Hay ventiladores en los que no se puede programar este, sino el Volumen Minuto.

Frecuencia respiratoria: determina la frecuencia de respiraciones controladas, medida en respiraciones por minuto (RPM).

Flujo pico o flujo: controla la velocidad a la cual se entrega determinado volumen, medido en litros por minuto (LPM), en cada respiración controlada.

Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), o porcentaje de oxígeno: controla el porcentaje de oxígeno entregado en todas las respiraciones, desde 21 a 100% (0,21 a 1,0, en términos de fracción), mediante la mezcla de oxígeno puro y aire.

PEEP/CPAP (Presión Positiva Espiratoria Final/ Presión Positiva Continua en Vías Aéreas): medidas en $cm\ H_2O$ determinan la presión de las vías aéreas por encima de la presión atmosférica.

Sensibilidad (*Trigger*): Determina la cantidad de esfuerzo inspiratorio exigido al paciente para que el ventilador libere una respiración asistida o espontánea. La mayoría utiliza la presión como sistema gatillo y se mide en $cm\ H_2O$, y otros utilizan el flujo, medido en LPM.

Pausa Inspiratoria: establece un tiempo medido en segundos, en que se retarda el inicio de la espiración, una vez terminada la inspiración; el pulmón permanece insuflado. Modifica la relación I:E.

Tiempo Inspiratorio: programa el tiempo medido en segundos, en el que va a ser entregado el volumen corriente en cada fase inspiratoria de una respiración controlada. Disponible sólo en algunos modelos de ventilador, puesto que en otros este tiempo se programa mediante el flujo. Por ejemplo, si se ajustan 500 ml para ser entregados en 1 segundo de tiempo inspiratorio, el flujo será $500\ ml \times 60\ s = 30.000$ (30 LPM).

Forma de Onda: este parámetro controla el patrón de flujo en el cual las respiraciones mecánicas son entregadas al paciente. Las cuatro formas de onda comúnmente utilizadas son:

- Onda cuadrada: libera un flujo constante (horizontal) de gas en el punto de pico de flujo.
- Onda acelerante o acelerada: libera flujo, de modo que crece progresivamente hasta que el pico del flujo sea alcanzado.
- Onda desacelerante o desacelerada: libera flujo y alcanza de inmediato el flujo pico; después el flujo va disminuyendo progresivamente.
- Onda en campana: libera un patrón de flujo sinusoidal, donde el pico de la curva es igual al punto de pico del flujo.

Suspiro o Volumen de Suspiro: fisiológicamente, todos suspiramos con frecuencia variable. Esto ocurre porque el volumen corriente no ventila todos los alvéolos, así que un volumen mayor en una respiración profunda abrirá o reclutará los que estaban hipoventilados. La ventilación mecánica realiza lo mismo en respiraciones controladas y se programa en mililitros.

Frecuencia de Suspiro: controla el número de suspiros liberados en una hora; se mide en suspiros por hora (SPH).

Suspiros Múltiples o multisuspiro: controla el número de respiraciones profundas o suspiros entregados sucesivamente en la frecuencia de suspiro seleccionada.

Pico de Presión Inspiratoria o Presión Inspiratoria: controla la presión inspiratoria máxima que será entregada durante una respiración controlada por presión. Se mide en cm H₂O.

Presión soporte (PS) o presión positiva de soporte (PPS): determina la presión positiva a la que el ventilador insuflará gas mediante un flujo calculado, para ayudar o soportar al paciente durante las respiraciones espontáneas.

Relación I:E: controla la relación entre la fase inspiratoria y la espiratoria, la cual fisiológicamente se aproxima a 1:2, a 1:2,5, pero puede modificarse desde 4:1 hasta 1:4. Algunos modelos no disponen de este parámetro, en los que se ajusta cambiando el tiempo inspiratorio (TI) y la pausa inspiratoria (PI).

Parámetros Monitorizados: para que el operador pueda avalar el progreso del paciente es necesario que sea capaz de ver, con una simple observación, de qué forma el paciente está respondiendo al tratamiento. Los ventiladores monitorizan varios parámetros y los exponen gráficamente en su panel de control. A continuación detallamos los significados de los parámetros monitorizados.

Volumen Corriente Espirado: este parámetro brinda información sobre la representación numérica del volumen de aire exhalado por el paciente, tanto en las respiraciones espontáneas como en las asistidas y controladas, donde el volumen minuto espirado no necesariamente es el mismo programado.

Volumen Minuto: representa el volumen corriente espirado por el paciente en un minuto. En algunos modelos de ventilador es posible observar el volumen minuto espontáneo por separado.

Tipo de Respiración: este parámetro indica qué tipo de respiración proporcionó el ventilador, o sea, si fue controlada, asistida o espontánea. No disponible en todos los ventiladores.

Pico de Presión o Presión Inspiratoria Máxima (PIM): indica la presión de pico inspiratorio conseguida durante la última respiración dada.

Presión Media: indica la presión medida en las vías aéreas a lo largo del último minuto.

Presión PEEP/CPAP: indica la presión basal. Referida como la presión positiva al final de la espiración o la presión positiva continua en las vías aéreas, dependiendo de la modalidad de ventilación utilizada.

Presión de meseta o Plateau: este parámetro indica la presión en las vías aéreas durante una pausa inspiratoria. Se utiliza en el cálculo de la distensibilidad estática.

Frecuencia Respiratoria: representa la suma del total de las respiraciones: controladas, asistidas y espontáneas durante el último minuto. Si el paciente no hace ninguna intervención, la frecuencia medida será igual a la programada.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Las indicaciones para utilizar ventilación mecánica derivadas de un estudio internacional con 1.638 pacientes en ocho países son (Esteban et al, 2000):

1. Falla respiratoria aguda: 66%.
2. Coma: 15%.
3. Exacerbación de la EPOC: 13%.
4. Enfermedades neuromusculares: 5%.

RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (WEANING)

En la mayoría de los casos el paciente que recibe ventilación mecánica puede reasumir la respiración con poca o ninguna dificultad. Cerca del 20 al 30% de los pacientes fallan en los intentos iniciales de discontinuar la ventilación mecánica. En general, cerca del 40% del tiempo que el paciente recibe ventilación mecánica es utilizado en tratar de retirarla.

Las fallas en los intentos de retiro de la ventilación mecánica se deben más comúnmente a disfunción de los músculos respiratorios, la cual resulta del desequilibrio entre la capacidad neuromuscular del sistema respiratorio y la carga de trabajo que debe ejercer. La hipoxemia es una causa menos común de fracaso.

En general, no se debe iniciar el retiro de la ventilación mecánica en el caso de inestabilidad hemodinámica o hipoxemia persistente. Las variables usadas para predecir el éxito del retiro del soporte ventilatorio se pueden dividir en aquellas que evalúan el intercambio gaseoso, las que evalúan la fuerza muscular y las que tratan de evaluar la integración de ambas.

Entre los criterios de oxigenación están:

- $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg con $\text{FiO}_2 < 40\%$.
- Gradiente alveolo arterial < 300 mm Hg
- PEEP < 5 cm de H_2O .

Entre los criterios ventilatorios se tienen:

- $\text{PaCO}_2 < 50$ mm Hg
- $\text{pH} > 7,4$
- Frecuencia respiratoria < 30 por minuto
- Volumen corriente espontáneo $> 5\text{ml/kg}$ de peso
- Capacidad funcional vital mayor 10 mL/kg de peso
- Presión inspiratoria máxima $< 20 \text{ cm H}_2\text{O}$.

El método original de retiro del ventilador utilizaba un tubo en T en periodos de cinco minutos, los cuales eran gradualmente prolongados de acuerdo con el estado del paciente. Cuando el individuo era capaz de mantener la ventilación espontánea por un tiempo de 2 horas, se realizaba la extubación. Actualmente está en desuso.

Otro método posible es el empleo de respiración espontánea a través de un tubo en T, realizado en un solo intento. Si puede mantener la ventilación espontánea por 30-60 minutos sin dificultad respiratoria, puede ser extubado. Si hay signos de dificultad, la prueba finaliza y se reinicia la ventilación mecánica. Para permitir a los músculos respiratorios recuperarse del estrés de la prueba, se ventila al paciente con un alto nivel de asistencia por un periodo de 12-24 horas. Posteriormente se vuelve a intentar el retiro del ventilador. Tampoco es muy usado actualmente.

La ventilación mandatoria intermitente (VMI) y la presión de soporte fueron introducidas a comienzos de los años 1970 y 1980, respectivamente. En la actualidad son técnicas ampliamente utilizadas para retirar la ventilación mecánica. Cuando se usa VMI se reduce la frecuencia del ventilador en forma escalonada (1 a 3 respiraciones por minuto). Cuando se usa la presión de soporte, se reduce el nivel de presión en forma paulatina (3 a 6 cm H_2O) de acuerdo con la frecuencia respiratoria.

Los nuevos modos de ventilación, como el BiLevel, la APRV y los modos Duales, con ATC o PAV en lugar de PSV, están mostrando mejor adaptación y confort del paciente al destete. Incluso estos métodos

se pueden iniciar tempranamente cuando la causa de la falla respiratoria se haya solucionado parcial o totalmente.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica invierte la fisiología normal de la ventilación, al crear presión positiva durante la fase inspiratoria, lo que produce una serie de alteraciones sobre la circulación sistémica, el gasto cardíaco, la circulación pulmonar y el retorno venoso.

Prácticamente todos los pacientes intubados que permanecen en la unidad de cuidado intensivo son colonizados por los gérmenes predominantes en las primeras 48 horas. Cerca de 20% desarrollan neumonía nosocomial.

Los pacientes sometidos a ventilación mecánica con presión positiva pueden desarrollar atelectasias, debido a que la presión se dirige preferencialmente a las zonas pulmonares con mayor distensibilidad. Las zonas con menor distensibilidad reciben así menor volumen y tienden a formar atelectasias.

La reducción del gasto cardíaco asociado con la presión positiva es otra complicación común y sería de la ventilación mecánica. Están implicados varios procesos, como el aumento de la presión intratorácica, que produce disminución del retorno venoso al corazón. También hay desviación del tabique interventricular hacia la cavidad ventricular izquierda, lo que reduce el llenado diastólico.

La ventilación mecánica puede causar daño a los pulmones, situación conocida como Lesión Pulmonar Asociada al Ventilador (**VILI**), la cual comprende cuatro formas: barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma.

Barotrauma: las altas presiones en la vía aérea durante la ventilación con presión positiva pueden causar lesión pulmonar manifiesta por escape de aire. El gradiente de presión entre los alvéolos y los manguitos perivasculares puede transitoriamente incrementarse; esto permite que el aire llegue a los tejidos intersticiales. Se define como la presencia de aire extra-alveolar en sitios donde normalmente no se encuentra. Se manifiesta como neumome-

diastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumorretroperitoneo, enfisema Intersticial, quistes pulmonares a tensión, lóbulo Inferior izquierdo hiperinsuflado, embolismo gaseoso sistémico y quistes de aire subpleural.

Volutrauma: la sobredistensión o el estiramiento pulmonar al final de la inspiración puede llevar a cuadros de daño alveolar difuso, edema pulmonar, aumento de la filtración de líquidos, incremento de la permeabilidad epitelial y/o microvascular, por excesivo estrés de la pared (relación de tensión de la pared alveolar y su grosor). Se piensa que una lesión mecánica puede estimular una respuesta celular, mediada por canales de estiramiento activados por cationes o por incremento del calcio intracelular, que terminaría causando aumento en la permeabilidad microvascular.

Atelectrauma: el proceso repetido de apertura-colapso de las vías aéreas distales puede lesionar los pulmones. En un pulmón atelectásico o que maneje bajos volúmenes, la apertura de las vías aéreas puede requerir altas presiones y el estrés producido por estas podría causar rupturas epiteliales. El PEEP mejora la distensibilidad pulmonar y se asocia con menor frecuencia de lesión pulmonar. Además, se ha planteado que el colapso pulmonar favorece el llenado alveolar por líquido que reduce la presión alveolar de oxígeno y puede dañar las células a este nivel y la ventilación a bajos volúmenes podría inhibir la producción de surfactante, extraer el surfactante del alvéolo o ambas cosas.

Biotrauma: factores mecánicos pueden llevar a lesión pulmonar producida por mediadores inflamatorios o por mecanismos biológicos. Se ha demostrado que la liberación de citoquinas puede ser compartimental (en los alvéolos), pero en ocasiones puede pasar a la circulación sistémica y originar compromiso endotelial a distancia y disfunción orgánica extrapulmonar. El concepto de biotrauma es fundamental para ayudar a explicar por qué la mayoría de pacientes que mueren con SDRA fallecen por falla orgánica múltiple más que por el compromiso pulmonar.

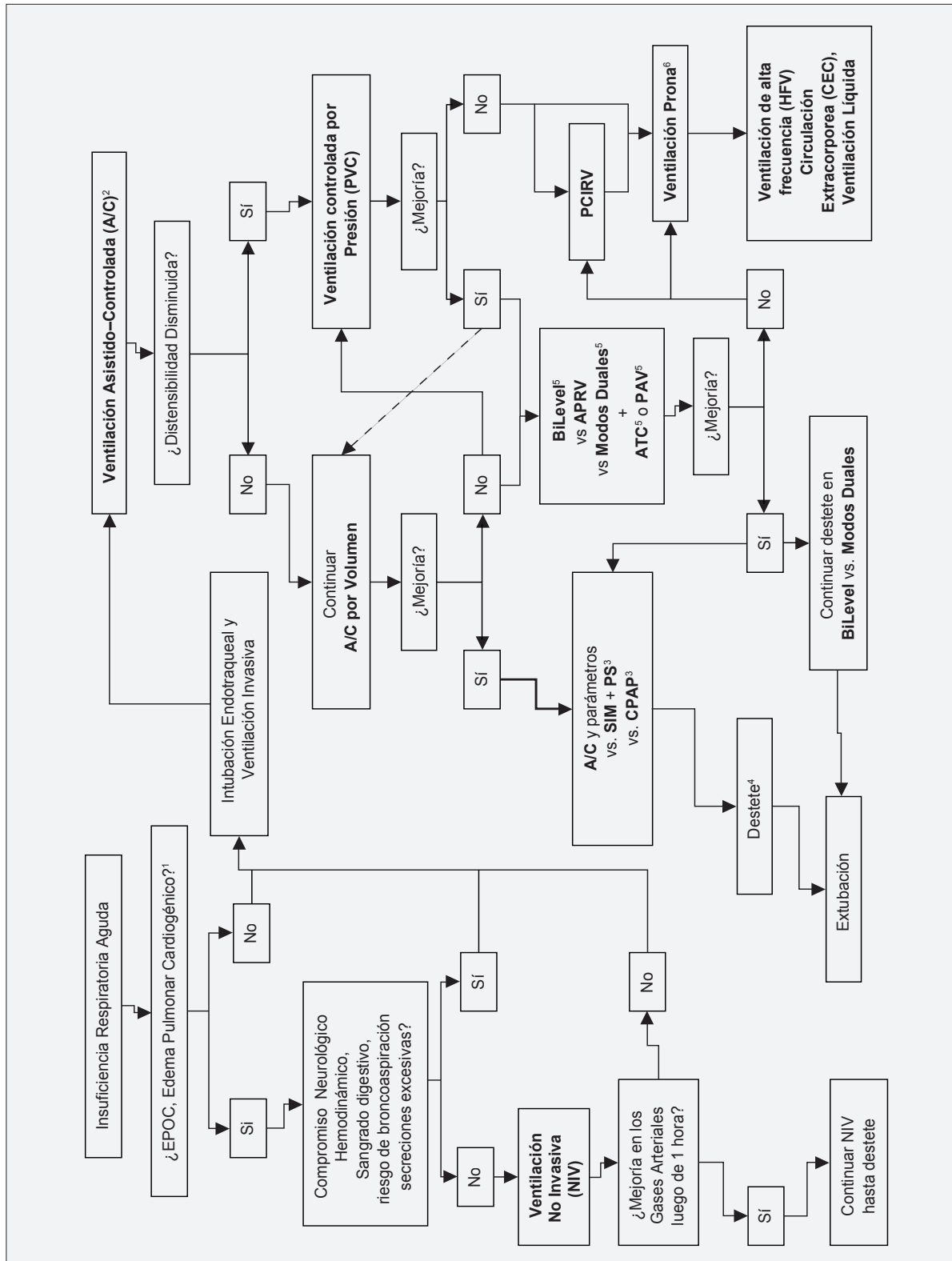
La incidencia de barotrauma varía desde 0,5% en pacientes posoperatorios hasta 87% en el ARDS. Se incrementa en ARDS, EPOC, neumonía aspirativa y

por *Pneumocystis Carinii*. El 80% de los barotraumas aparece en los 3 primeros días de la ventilación mecánica. El 42% de los pacientes con ARDS ventilados con 12 ml/Kg de VT desarrollaron barotrauma y solo 7% los ventilados con 6 ml/kg. La neumonía asociada al ventilador (VAP) es la que ocurre 48 horas tras la intubación y el inicio de la ventilación y aparece entre un 8 y 28%. Se ha encontrado también en 5% de los pacientes con ventilación por un día, 7% a los diez días, 19% a los 20 días y 69% de los que la requieren por más de treinta días.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brochard L. Pressure support ventilation. En Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Tobin MJ. Editorial McGraw Hill, New York, 1994.
2. Brochard L, Rauss A. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:896-903.
3. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1301-8.
4. Caho D, Scheinman D. Weaning from mechanical ventilation. Crit Care Med 1998; 14:800-19.
5. Dueñas Castell C. Síndrome de lesión pulmonar asociado a ventilación mecánica. Rev Col Neumol 2001; 13:121-9.
6. Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. Am J Respir Crit Care Med 2000; 16:1450-8.
7. Fan E, Stewart TE. New modalities of mechanical ventilation: High frequency oscillatory ventilation and airway pressure release ventilation. Clin Chest Med 2006; 27:615-25.
8. Fontes M. Progress in mechanical ventilation. Current Opinion in Anaesthesiology 2002; 15: 45-51.
9. Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz C, Calvo Herranz E. Mechanical ventilation induced lung Injury. Med Intensiva 2007; 31:18-26.
10. Kathleen G. The ventilator. Crit Care Clin 1998; 14:463-580.
11. Liesching T, Kwok H, Hill N. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2003; 124:699-713.
12. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, et al. National Association for Medical Direction of Respiratory Care. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMRC consensus conference. Chest 2005; 128:3937-54.
13. Macnaughton PD. New Ventilators for the ICU-usefulness of lung performance reporting. Br J Anaesth 2006; 97:57-63.
14. Meade MO. An evidence based approach to pressure and volume limited ventilation strategies. Crit Care Med 1998; 14:373-85.
15. Ortiz G. Ventilación mecánica. Rev Col Neumol 1998; 10:106-11.
16. Patiño JF, Celis E, Díaz JC. Gases Sanguíneos: Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 7ª edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2005.
17. Putensen C, Hering R, Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation. Curr Opin Crit Care 2002; 8:51-7.
18. Putensen C, Wrigge H. New modes of mechanical ventilation. Intensive Care Med 1998; 24:1341-2.
19. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest 1999; 116:9-15.
20. Slutsky AS. Mechanical Ventilation. American College of Chest Physician-Consensus Conference. Chest 1993; 104:1883-959.
21. Tobin MJ. Medical progress: advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001; 344:1986-96.

ALGORITMO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA



Algoritmo de ventilación mecánica. Supone una guía, sujeta a modificaciones de acuerdo a cada caso particular. A la izquierda se propone el uso de ventilación no invasiva si está indicada; a la derecha, la ventilación invasiva. Aparecen en negrilla los modos ventilatorios.

1. No se incluyen, otras indicaciones de NIV con menor evidencia, pero se pueden considerar
2. Paciente recientemente intubado y relajado, se supone sin actividad espontánea alguna.

3. Los modos SIMV, PS y CPAP han gozado de popularidad para continuar soporte ventilatorio al iniciar actividad espontánea, y en el proceso de destete.
4. Deshijar, o retiro de la ventilación mecánica, se muestran como alternativos, pero estos modos pueden ser usados desde el comienzo.

Dentro de este algoritmo no se ha incluido la traqueostomía.

TRANSFUSIONES, INDICACIONES PARA EL USO DE SANGRE Y COMPONENTES SANGUÍNEOS

Nhora Villegas de Merino, MD

Miembro Consultor

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

La transfusión de sangre es una forma simple de trasplante de un órgano. La sangre (el órgano) se transfiere de un donante a un paciente receptor para corregir temporalmente una deficiencia o la alteración de una función.

El trasplante sólo está indicado cuando hay anormalidades específicas y se espera que el paciente-receptor se beneficie con el procedimiento. Una transfusión puede transmitir enfermedades infecciosas o producir rechazo con complicaciones serias para el receptor.

Solo personas en buen estado de salud deben ser aceptadas como donantes de sangre para fines terapéuticos. La historia médica del posible do-

nante, el examen físico y su aceptación deben ser evaluados, el día de la donación, por una persona bien entrenada y calificada con la ayuda de un cuestionario establecido por las autoridades de salud para tal fin.

Las pruebas de compatibilidad están diseñadas para asegurar que el paciente reciba las unidades apropiadas y que la transfusión sea efectiva con riesgo mínimo de reacción adversa. El proceso incluye la clasificación ABO y Rh del donante y del receptor, clasificación del suero del receptor para aloanticuerpos y la prueba cruzada de los glóbulos rojos del donante con el suero del receptor para detectar posible incompatibilidad sexológica (**tabla 1**). Muchos laboratorios utilizan actualmente un “software” computarizado en vez del método serológico tradicional.

Tabla 1. Transfusión de glóbulos rojos según el grupo ABO del paciente

ABO del paciente	Anticuerpos plasma paciente	Glóbulos rojos compatibles
O	Anti A + B	O
A	Anti B	A – O
AB	Ninguno	A, B, AB, O
B	Anti A	B – O

La mayoría de las reacciones postransfusionales fatales son producidas por incompatibilidad en el sistema ABO. Sin embargo, en situaciones de extrema urgencia la sola hemoclasificación ABO es suficientemente segura cuando se transfunden glóbulos rojos. Para los casos más urgentes se puede transfundir sangre del grupo O Rh negativo ("donante universal") y realizar la prueba de compatibilidad posteriormente.

Para la transfusión de plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitado solo es necesario que las unidades sean del grupo ABO específico y no se requiere hacer pruebas de compatibilidad.

Aproximadamente 75 millones de unidades de sangre son recolectadas, cada año, en todo el mundo. Actualmente, la transfusión de sangre es un procedimiento seguro que salva vidas y mejora la calidad de vida en gran variedad de condiciones

clínicas. Pero también hay un número importante de riesgos asociados a la transfusión sanguínea, como pasa en todo procedimiento clínico.

En Colombia se transfunden anualmente unas 900.000 unidades de sangre y componentes. El componente que más se utiliza (50-60%) es el concentrado de glóbulos rojos. Se recolectan, aproximadamente, 550.000 unidades con una proporción de separación de componentes de 2:1 por unidad, cantidad que es insuficiente para atender los requerimientos de transfusiones del país.

La transfusión de sangre no debe ser aplicada simplemente por el valor de la hemoglobina o del hematocrito del paciente, pues el organismo desarrolla una serie de adaptaciones fisiológicas que se describen a continuación:

TABLA 2. Adaptaciones fisiológicas a la anemia

Incremento en la liberación de oxígeno:	• Aumento en la extracción de oxígeno. • Desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de O₂ • Incremento de los niveles de 2-3 difosfoglicerato • Efecto Bohr: efecto del CO₂ y el H⁺ sobre la afinidad de la Hb por el O₂ molecular.
Incremento del gasto cardiaco:	• Disminución de la poscarga • Vasoconstricción • Disminución de la viscosidad sanguínea • Incremento de la contractibilidad • Taquicardia

Antes de una transfusión electiva, el médico tratante debe analizar con el paciente las indicaciones, los riesgos, los beneficios y otras alternativas a la transfusión tales como eritropoyetina, hierro o

transfusión autóloga y hemodilución intraoperatoria. El análisis y el consentimiento para la transfusión deben quedar documentados en la historia clínica del paciente.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE TOTAL Y CONCENTRADO DE GLÓBULOS ROJOS

La sangre total (450-500 ml por unidad) es recolectada para su almacenamiento refrigerado en bolsas plásticas que contienen una cantidad determinada de anticoagulante preservativo. En la práctica rara vez se usa la transfusión de sangre total (cirugía de puentes coronarios, oxigenación de membrana extracorpórea o exanguinotransfusión), por lo cual el concentrado de glóbulos rojos se prepara retirando el plasma de la sangre total y se reemplaza por soluciones aditivas que mejoran

la viabilidad celular durante su almacenamiento prolongado.

TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE GLÓBULOS ROJOS

El concentrado de glóbulos rojos tiene un volumen entre 250-350 ml, muy poca cantidad de plasma, leucocitos y plaquetas, y el hematocrito está entre 60 y 80%. La función de una transfusión de glóbulos rojos es la de proveer oxígeno a los tejidos.

Tabla 3. Clasificación de hemorragia según pérdida de sangre

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sangre				
Porcentaje	< 15%	15-30 %	30-40%	> 40%
Volumen (ml)	750	800-1.500	1.500-2.000	>2.000
Presión arterial				
Sistólica	Sin cambio	Normal	Disminuida	Muy baja
Diastólica	Sin cambio	Normal	Disminuida	No detectable
Pulso por minuto	Ligera taquicardia	100-120	120	>120
Llenado capilar	Normal	Lento	Muy lento	No detectable
Frecuencia respiratoria	Normal	Normal	Taquipnea >20/min	Taquipnea >30/min
Flujo urinario (ml/hr)	>30	20-30	10a20	0-10
Extremidades	Color normal	Pálidas	Pálidas	Pálidas y frías
Estado mental	Alerta	Ansiedad	Ansiedad o agresividad o adormecimiento	Adormecimiento confusión o inconciencia
Tratamiento	Conservador	Líquidos IV	Transfusión y líquidos IV	Transfusión urgente

En general, se puede concluir que en anemia aguda con pérdida mayor del 40% del volumen sanguíneo se requiere un reemplazo rápido del volumen especialmente con concentrado de glóbulos rojos; cuando la pérdida está entre 30 y

40% el reemplazo puede ser con concentrado de glóbulos rojos más cristaloideos y coloides; cuando la pérdida está entre 15 y 30% se utilizan como reemplazo cristaloideos y coloides y se transfunde concentrado de glóbulos rojos solamente cuan-

do hay anemia preexistente, pérdida continua de sangre o disminución de la reserva cardiovascular; en pérdidas menores al 15% no se requiere transfusión, a menos que el paciente presente una anemia preexistente o sea incapaz de compensar debido a severa enfermedad cardiovascular o respiratoria.

En un adulto la transfusión de una unidad de glóbulos rojos aumenta el hematocrito en promedio en 3%, y la concentración de hemoglobina, en 1 gramo/dL; en los niños esta elevación se consigue con transfundir 3 mL/kg.

En la hemorragia aguda la transfusión de glóbulos rojos debe administrarse tan rápido como sea necesario para corregir el déficit en el transporte de O_2 , evaluando las consecuencias metabólicas que pueden presentarse cuando la transfusión se hace de manera rápida y masiva. La infusión rápida, en un vaso sanguíneo cercano al corazón, de grandes volúmenes de sangre a 4 °C con exceso de potasio extracelular, citrato y con bajo pH

puede producir alteraciones considerables en el ritmo y en la contractilidad cardíaca. En la mayoría de los pacientes con anemia crónica se desarrolla una serie de mecanismos compensatorios, lo que hace que no haya urgencia en transfundir, a menos que se presenten síntomas de anemia severa cuando la concentración de hemoglobina llegue a niveles por debajo de 5,0 gramos/dL.

CONSIDERACIONES GENERALES

Se cree que la provisión tisular de O_2 es adecuada en la mayoría de los individuos con concentraciones de hemoglobina tan bajas como 7 gramos/dL. En individuos sanos y normovolémicos se mantiene la oxigenación tisular y se tolera la anemia con valores de hematocrito tan bajos como 18 a 25%. Cuando la oxigenación tisular se hace deficiente, los tejidos y también el corazón empiezan a producir ácido láctico a valores de hematocrito de 15 a 20% y la insuficiencia cardíaca se puede presentar cuando el hematocrito desciende a niveles de 10%.

Tabla 4. Transfusión según concentración de hemoglobina (Hb)

Hb*	CONSIDERACIONES PARA TRANSFUNDIR
<7gramos/dL	Aceptado, pero se pueden aceptar valores más bajos en pacientes asintomáticos y/o cuando hay una terapia específica
7-10 gramos/dL	Razonablemente aceptado durante cirugías asociadas con gran pérdida de sangre o si hay signos o síntomas de dificultad en el transporte de oxígeno.
> 8 gramos/dL	Podría ser aceptado para controlar síntomas relacionados con anemia en un paciente que está en régimen crónico de trasfusión o durante terapia de supresión de médula
> 10 gramos/dL	No apropiado, a no ser que haya indicaciones específicas

**La Hb no debe ser el único factor decisivo. Se deben considerar también factores del paciente, signos y síntomas de hipoxia, pérdida de sangre y el riesgo para el paciente anémico.*

1. Considerando todos los pacientes, no se recomienda utilizar un valor de hemoglobina único para definir la transfusión sin tener en cuenta los diversos factores fisiológicos y quirúrgicos que afecten la oxigenación.
2. Cuando sea apropiado se debe considerar donación autóloga predeposición, recuperación de sangre peri-o posoperatoria, hemodilución normovolémica aguda y otras medidas para ahorro de sangre (hipotensión deliberada y agentes farmacológicos).
3. La sangre debe ser administrada unidad por unidad de acuerdo con los signos y síntomas, pues una sola unidad puede ser suficiente para corregir la falta de oxigenación y la hipovolemia.

Pacientes con los factores de riesgo que se exponen a continuación no toleran adecuadamente la disminución aguda del volumen intravascular:

- Pacientes en riesgo de presentar isquemia miocárdica, enfermedad coronaria, con valvulopatía cardíaca o insuficiencia cardíaca congestiva.
- Pacientes en riesgo de isquemia cerebral, con historia de isquemia cerebral transitoria o eventos trombóticos previos.

En pacientes con anemia crónica se debe considerar:

1. Tratamiento con el agente farmacológico específico según la deficiencia diagnosticada (vitamina B₁₂, ácido fólico, eritropoyetina, hierro, etc).

2. Tratamiento establecido para talasemias y drepanocitosis.
3. Transfundir para minimizar los síntomas de la anemia, generalmente con niveles de hemoglobina entre 5-8 gramos/dL.

Transfusión en neonatos

Las transfusiones en neonatos generalmente se administran en pequeñas cantidades: 10-20 mL/kg. Por el alto riesgo de múltiples exposiciones a diferentes donantes se recomienda asignar y dividir en alícuotas una unidad de glóbulos rojos a un solo paciente.

Los recién nacidos pretérmino o inmunodeficientes se deben transfundir con glóbulos rojos leucorreducidos y en lo posible las unidades deben ser negativas para citomegalovirus. Las unidades de glóbulos rojos también pueden ser irradiadas para disminuir el riesgo de la enfermedad injerto contra huésped especialmente cuando el donante es intrafamiliar.

Es conveniente calentar la sangre y los componentes sanguíneos que se transfunden en los neonatos, especialmente en casos de grandes volúmenes o en exanguinotransfusión.

Para exanguinotransfusión se debe seleccionar sangre total fresca, de no más de 4 días de almacenamiento, negativa para citomegalovirus, leucorreducida o concentrado de glóbulos rojos reconstituido con plasma fresco congelado, albúmina o fracción de proteínas plasmáticas.

Tabla 5. Recomendaciones para transfusión en neonatos

1. Shock hipovolémico asociado a pérdida aguda de sangre.
2. Hematocrito entre 30 y 35% o hemoglobina entre 10 gramos/dL y 12 gramos/dL en paciente con enfermedad grave para la cual la transfusión de concentrado de glóbulos rojos mejora la oxigenación en los órganos vitales.
3. Hematocrito entre 20 y 30% o hemoglobina entre 6 gramos/dL y 10 gramos/dL en un neonato severamente enfermo y/o en ventilación mecánica con compromiso de la oxigenación tisular.
4. Hematocrito menor a 20% o hemoglobina de 6 gramos/dL o menor con un recuento de reticulocitos de 100 a 150/L o menos (sugiere baja concentración de eritropoyetina plasmática) y además signos clínicos de baja o ninguna ganancia de peso, taquicardia de más de 180 pulsaciones por minuto, taquipnea, necesidad de oxígeno y letargo.

TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE PLAQUETAS O DE PLAQUETOFÉRESIS

Una unidad obtenida de un solo donante debe contener por lo menos $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas. Una unidad de plaquetoféresis debe contener por lo menos 30×10^{10} plaquetas, lo que la hace equivalente a 6 unidades de plaquetas de un solo donante. La decisión de transfundir plaquetas depende de la condición clínica del paciente, la causa de la trombocitopenia, el recuento de plaquetas y la capacidad funcional de las plaquetas del paciente.

En general, la dosis es de 6 a 10 unidades sencillas o una unidad de plaquetoféresis para el adulto y 1 unidad por 10 kg de peso corporal en los niños. Se requieren dosis mayores en pacientes con fiebre, sepsis o esplenomegalia. Se espera que cada unidad aumente el recuento plaquetario en 7.000/ mL en un adulto de 70 kg de peso que no sea refractario. En los neonatos 10 mL/kg aumentan el recuento en 50.000-100.000/mL y la dosis generalmente es de 20 mL/kg.

Para controlar la efectividad de las transfusiones de plaquetas se debe hacer un recuento dentro de las 24 horas previas a la solicitud de dicha transfusión, y el recuento postransfusión debe hacerse a la mañana siguiente de la transfusión del concentrado. Si dos transfusiones consecutivas no producen el incremento esperado, se debe evaluar la efectividad de las siguientes transfusiones de plaquetas, haciendo un recuento 30 a 60 minutos después de terminada la transfusión. Si tres transfusiones de plaquetas en el transcurso de dos semanas no producen el incremento esperado, se debe considerar que el paciente es "refractario" a estas.

CONSIDERACIONES GENERALES

- La transfusión profiláctica de plaquetas no es efectiva y está generalmente contraindicada cuando la trombocitopenia es debida a destrucción plaquetaria, como en la púrpura trombocitopénica idiopática, o inducida por drogas, en púrpura trombocitopénica trom-

bótica, en hiperesplenismo o en los síndromes hemolítico urémico y HELLP, a menos que la vida del paciente esté en peligro y no responda a ningún otro tipo de tratamiento.

- La transfusión profiláctica de plaquetas no está generalmente indicada en pacientes quirúrgicos u obstétricos con trombocitopenia por producción disminuida cuando el recuento de plaquetas es mayor de 100.000/ μ L y está generalmente indicada cuando el recuento de plaquetas es menor de 50.000/ μ L.
- Los casos de parto vaginal o de procedimientos quirúrgicos menores se pueden llevar a cabo con recuento de plaquetas menores de 50.000/uL, pues estos procedimientos generalmente están asociados con pérdidas insignificantes de sangre.
- La transfusión de plaquetas puede estar indicada, a pesar de un recuento adecuado de plaquetas, cuando se sospeche un defecto cualitativo en la función plaquetaria.
- La incidencia de pacientes refractarios a transfusión de plaquetas por aloanticuerpos puede disminuirse, especialmente en pacientes oncológicos, si los productos son leucorreducidos por filtración antes de transfundirlos.

INDICACIONES ESPECÍFICAS PARA TRANSFUNDIR

1. Hemorragia activa con un recuento de plaquetas inferior a 50.000/ μ L o en aquellos pacientes que tienen disfunción plaquetaria.
2. Transfusión profiláctica en pacientes con recuentos menores de $15-20 \times 10^9/L$ (<15 a 20.000/ μ L) cuando existen otros hallazgos clínicos tales como fiebre ($>38^\circ C$), infección, coagulopatía, coagulación intravascular diseminada o marcada esplenomegalia. En ausencia de estos factores, la transfusión plaquetaria está razonablemente indicada si el recuento es $<10.000/\mu L$.

3. Pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor (cerebral, oftalmológica, cardiopulmonar, etc.), colocación de catéter subclavio o punción lumbar y que tienen recuentos menores de 50.000/L.
4. Coagulación intravascular diseminada con trombocitopenia.
5. Coagulopatías posteriores a transfusiones masivas
6. Trombocitopenia neonatal aloinmune cuando el recuento sea menor de 20.000/ml.
7. Pacientes con recuentos menores a 50.000/ μ L que tienen hemorragia intracranial, para tratar de mantener el recuento en 100.000 plaquetas por ml.

gro la vida del paciente, como en los casos de lesión hepática severa.

- Corregir hemorragia microvascular cuando el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) estén 1,5 veces por encima del valor normal.
- Corregir hemorragia microvascular secundaria a deficiencia de factores de coagulación en pacientes transfundidos con más de un volumen sanguíneo cuando no es posible determinar el TP o el PTT de manera continua.
- Para reemplazo de plasma en plasmaféresis en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO

Es el plasma que se obtiene de donaciones individuales de sangre y se procesa en las primeras 6 horas de la recolección. Este plasma se mantiene congelado a una temperatura de -20°C , y una vez descongelado tiene una vida útil de 24 horas. Contiene aproximadamente 400 mg de fibrinógeno y 200 unidades de otros factores de coagulación. El reemplazo total de un volumen sanguíneo deja al paciente con aproximadamente una tercera parte de sus factores de coagulación.

El volumen para transfundir en adultos es de 10 a 15 mL/kg, excepto cuando hay urgencia de revertir la anticoagulación con warfarina y es suficiente una dosis de 5 a 8 mL/kg. En neonatos la dosis es de 10 a 20 mL/kg.

INDICACIONES ESPECÍFICAS PARA TRANSFUNDIR

- Revertir con urgencia el tratamiento con warfarina; se usa junto con concentrados de vitamina K.
- Corregir deficiencias de factores de disponibilidad del factor específico y que esté en peli-

TRANSFUSIÓN DE CRIOPRECIPITADO

Cada unidad de crioprecipitado es un concentrado de factor VIII (80-120 unidades), fibrinógeno (150-250 mg/dL), fibronectina (30-50 mg), factor de von Willebrand (40-70%) y factor XIII (20-30%).

La dosis recomendada en pacientes adultos con hipofibrinogenemia es de 8-10 unidades.

INDICACIONES ESPECÍFICAS PARA TRANSFUNDIR

- Profilaxis en pacientes que presentan deficiencia congénita de fibrinógeno o enfermedad de von Willebrand que no responda al tratamiento con DDAVP (desmopresina).
- Episodios hemorrágicos en pacientes con hipo o disfibrinogenemias o con enfermedad de von Willebrand.
- Corrección de hemorragia microvascular en pacientes transfundidos masivamente con concentraciones de fibrinógeno menores a 80-100 mg/dL o cuando la concentración de fibrinógeno no pueda ser determinada en forma continua.

- En pacientes con hemofilia A (deficiencia de factor VIII) que están sangrando, no se recomienda el uso de crioprecipitado debido a la posibilidad de transmisión de enfermedades infectocontagiosas por uso repetitivo de este concentrado.

Estos pacientes deben ser tratados con concentrados comerciales de factor VIII.

REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y COMPONENTES

Agudas, mediadas por inmunidad:

1. Reacción hemolítica aguda.
2. Reacción febril (inducida por leucocitos o citocinas).
3. Aloinmunización a leucocitos o plaquetas.
4. Reacciones alérgicas.
5. Daño pulmonar relacionado con transfusión (TRALI).
6. Anafilaxis aguda por anti-IgG.

Agudas, no mediadas por inmunidad:

1. Sobrecarga circulatoria.
2. Contaminación bacterial de la unidad.
3. Unidad hemolizada mecánicamente.
4. Unidad hemolizada por calentamiento inapropiado o por cambio osmótico.
5. Trombopatía inducida por unidad muy fría.

Tardías, mediadas por inmunidad:

1. Reacción hemolítica aguda.
2. Formación de nuevo anticuerpo.
3. Púrpura postransfusional; su presentación es rara.

4. Enfermedad injerto contra huésped cuya frecuencia es desconocida
5. Inmunosupresión cuya frecuencia es desconocida.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Ballard S, Staves J, Murphy MF. Changing indications for red cell transfusion. *Transfus Med* 2007; 17:315-6.
2. Cable R, Carlson B, Chambers L, et al. Practice guidelines for blood transfusion. Washington. American National Red Cross, 2002. <http://www.redcross.org/services/biomed/profess/pgbtscreen.pdf>
3. Carson L, Duff A, Poses R, et al. Effect of anemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996; 348:1055-60.
4. Corwin HL, Carson JL. Blood transfusion – when is more really less?. *N Engl J Med* 2007; 356:1667-9.
5. Goodnough L, Brecher M, Kanter M, et al. Transfusion medicine. First of two parts. Blood transfusion. *N Engl J Med* 1999; 340:438-46.
6. Guidelines for the Blood Transfusion Services in the UK. 7th Edition, October 2005. This publication is also available on the Official Documents website at: <http://www.officialdocuments.co.uk/document/other/0117033715/0117033715.asp>
7. Hebert P, Wells G, Blajchman M. A multicenter randomized controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340:409-17.
8. Hoffman R, Benz E, Shattil S. Hematology basic principles. En: McCullough J. *Transfusion Medicine*. Churchill Livingstone. Minneapolis, 2000.
9. Isbister JP. The decision to transfuse a patient. *Aust Prescr* 2005; 28:45-47.

10. Kirschman RA. Finding alternatives to blood transfusion. *Holist Nurs Pract* 2004; 18:277-81.
11. Klein HG, Spahn DR, Carson JL. Red blood cell transfusion in clinical practice. *Lancet* 2007; 370:415-26.
12. Marcucci C, Madjdpour C, Spahn DR. Allo-genic blood transfusions: benefit, risks and clinical indications in countries with a low or high human development index. *Br Med Bull* 2004; 70:15-28.
13. McClelland DBL. *Handbook of Transfusion Medicine*. 4th Edition. United Kingdom. UK Blood Transfusion and Tissue Transplantation Services, 2007.
14. Murphy MF, Wallington TB, Kelsey P, et al. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol* 2001; 113:24-31.
15. Nuttal GA, Brost BC, Connis RT, et al. American Society of Anesthesiologists. Task force on blood component therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 2006; 105:198-208.
16. Simon T, Alverson D, AuBuchon J, et al. Practice parameter for the use of red cell blood transfusions. *Arch Path Lab Med* 1988; 122:130-8.
17. Welch H, Meehan K, Goodnough L. Prudent strategies for elective red blood cell transfusion. *Ann Int Med* 1992; 116:393-402.

Ministerio de la Protección Social

Grupo de Atención de Emergencias y Desastres

Carrera 13 No. 32-76 - piso 17 - Bogotá, D. C.

Teléfono: 330 5000 - ext. 1710

Línea de Atención al Usuario: 330 5000

Resto del país: 01 8000 910097

Página web: www.minproteccionsocial.gov.co

Correo electrónico: atencionalciudadano@minproteccionsocial.gov.co



www.imprenta.gov.co

Conmutador: PBX (0571) 457 80 00

Carrera 66 No. 24-09

Bogotá, D. C., Colombia

