

# TEMAS DE GUARDIA MÉDICA

Gerardo Álvarez Álvarez



Editorial Ciencias Médicas

# **TEMAS DE GUARDIA**

**CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS**

**TEMAS  
DE GUARDIA  
CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS**

**Gerardo Álvarez Álvarez**

**La Habana, 2002**



Datos CIP. Editorial Ciencias Médicas

Álvarez Álvarez Gerardo

Temas de guardia - - - La Habana: Editorial Ciencias

Médicas; 2002

352 p. ilus

Incluye un índice general. Dividido en 3 secciones. Bibliografía al final de cada capítulo. 39 capítulos con sus autores

ISBN:959-7132-90-7

1. MEDICINA DE EMERGENCIA 2. CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE SALUD 3. CALIDAD DE VIDA 4. LIBROS DE TEXTO

WB105

**Edición:** Nancy Cheping Sánchez  
Martha Liana García Hernández

**Diseño:** Luciano O. Sánchez Núñez

**Ilustración:** Irán Tamayo Salcines

**Emplane:** Xiomara Segura Suárez

© Gerardo Álvarez Álvarez, 2000

© Sobre la presente edición

Editorial Ciencias Médicas, 2002

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle I No. 202, esq Línea, Vedado,

Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfono: 55 3375



A nuestros profesores, a quienes le debemos nuestra formación profesional, y que fueron, además, compañeros y amigos:

*Dr. Ángel Medel Díaz Alba. Internista.*

*Dr. Rolando Cuadrado Machado† Internista.*

*Dr. Teodoro Machado Agüero. Cirujano.*

*Dr. Héctor Martínez Ordóñez. Cirujano.*

Les estaremos eternamente agradecidos

**Dr. Gerardo Álvarez Álvarez**

## **AUTOR PRINCIPAL**

*Gerardo Álvarez Álvarez.* Máster en Psicología Médica. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar del ISCMVC. Presidente de la Filial de Medicina Interna, Villa Clara.

## **CONSEJO DE ASESORES**

*Dr. Gerardo Álvarez Álvarez*

*Dr. José Francisco Martínez Delgado*

*Dr. Rolando Cuadrado Machado†*

*Dr. Luis Martín García*

*Dr. Gilberto Rodríguez Álvarez*

## **AUTORES**

*Dr. José Francisco Martínez Delgado.* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular del ISCMVC.

*Dr. Rolando Cuadrado Machado†.* Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular del ISCMVC.

*Dr. Gilberto Rodríguez Álvarez.* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente del ISCMVC.

*Dr. Ricardo García Puente.* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Auxiliar del ISCMVC. Jefe del Grupo Provincial de Medicina Interna.

*Dr. Luis Alberto Santos Pérez.* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Instructor.

*Dr. Alberto González Alfonso.* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Oxigenación Hiperbárica. Instructor.

*Dr. Pedro O. Casuso Hernández.* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Consultante del Servicio de Neurología. Instructor del ISCMVC.

*Dr. José A. González Gómez.* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Mario Domínguez Perera*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Fernando Aparicio Martínez*. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Oxigenación Hiperbárica. Asistente del ISCMVC.

Dr. *Luis M. Martín García*. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de I Grado en Farmacología Clínica. Profesor Titular del ISCMVC.

Dr. *Ángel Urbay Ruiz*. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Asistente del ISCMVC.

Dr. *Gilberto Cairo Sáez*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Rolando Fuentes Morales*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva y Oxigenación Hiperbárica. Instructor.

Dr. *Rafael Valdespino Payrol*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en *Terapia Intensiva*.

Dr. *Ramiro Ramos Ramírez*. Especialista de I Grado en Cardiología. Rector del ISCMVC.

Dr. *Santiago Frías Prado*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva.

Dr. *Elías Bécquer García*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Asistente del ISCMVC.

Dr. *Rafael López Machado*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente del ISCMVC.

Dr. *Leonel Fuentes Herrera*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Jefe de la UCIN.

Dr. *Eduardo Fernández Ruiz*. Especialista de I Grado en Medicina Interna y II Grado en Nefrología. Asistente del ISCMVC.

Dr. *Tomás Tápanes Cruz*. Especialista de I Grado en Medicina Interna.

Dr. *Luis R. Cruz Vidal*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Rogelio Orizondo Anzola*. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Consultante del Hospital Materno. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Jorge Castro Valencia*. Especialista de I Grado en Oncología.

Dra. *Silvia González Arias*. Especialista de I Grado en Psiquiatría. Vicedirectora del Hospital A. Milián.

Dr. *Marino López Hernández*. Especialista de I Grado en Cirugía General. Verticalizado en Terapia Intensiva. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Héctor Martínez Ordóñez*. Especialista de I Grado en Cirugía General. Verticalizado en Terapia Intensiva.

Dr. *Jorge Rodríguez Pérez*. Especialista de I Grado en Caumatología.

Dra. *María Begoña García Seco*. Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vasculat.

Dr. *Rubén Rangel Fleites*. Especialista de I Grado en Oftalmología. Jefe del Grupo Provincial de Retinosis Pigmentaria, Villa Clara.

Dr. *William Portal Hernández*. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Agustín Arocha García*. Especialista de I Grado en Neurocirugía.

Dr. *Francisco Urbay Ceballos*. Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.

Dr. *Jorge Gutiérrez Díaz*. Especialista de II Grado en Dermatología. Instructor del ISCMVC.

Dr. *Luis Quevedo Sotolongo*. Especialista de II Grado en Radiología. Asistente del ISCMVC. Jefe del Grupo Provincial de Radiología.

Dr. *José Luis Aparicio Suárez*. Especialista de I Grado en Hematología.

Lic. *Mariela Margarita Ruiz Rodríguez*. Licenciada en Química Farmacológica.

Dra. *Lázara Sosa Moreno*. Especialista de II Grado en Medicina Legal. Asistente del ISCMVC. Vicedirectora Docente Hospital A. Milián.



En gran medida, el camino recorrido para ver culminada esta obra no ha dejado de ser complejo y fatigoso. No sería justo si no reconociera la colaboración decisiva de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y de sus directivos en Cuba, los doctores *Patricio Yépez* y *Gabriel Montalvo*.

Especial gratitud para el licenciado *Benito López* y colaboradores del Centro de Computación de la Textilera “Desembarco del Granma” en Villa Clara, encargados del proceso computarizado embrionario.

A mi amigo, el ingeniero *Juan Pérez Toledo*, por su incondicional ayuda en todos los órdenes.

A todas las personas o dependencias institucionales, que me veo en la obligación de ubicar en el anonimato editorial, siempre les estaré muy agradecido.

Dr. *Gerardo Álvarez Álvarez*

## PRÓLOGO

El médico que se enfrenta a una urgencia requiere, fundamentalmente, conocimientos teóricos y habilidades. El intento de escribir sobre medicina en general y, en lo particular, acerca de medicina de urgencia, es una tarea ardua; sin embargo, en esta obra *Temas de Guardia*, se llena sin dudas un sensible vacío en la bibliografía médica cubana, ya que se incursiona en la práctica de sus autores -dominada por posiciones teóricas sólidas en el duro oficio de las urgencias. Allí donde deben conjugarse conocimientos y habilidades adquiridas, donde un minuto perdido o una decisión desacertada pueden significar la pérdida del paciente, resulta pertinente un texto como este, puesto a disposición del personal de salud cubano que lucha tenazmente por elevar la calidad de los servicios médicos, tanto en nuestro país como en funciones de colaboración médica en otras latitudes.

El texto, de enfoque holístico e intradisciplinario, trata aspectos fisiopatológicos, clínicos y fundamentalmente terapéuticos, y en él, de modo resumido sus lectores podrán apreciar una guía para la acción, en el arduo camino que conduce a los médicos al reencuentro con la calidad de vida y su preservación. Se caracteriza por ser una obra colectiva, escrita desde la experiencia y el nivel científico de un importante grupo de especialistas del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara, dirigidos e impulsados por la acuciosa laboriosidad del doctor Gerardo Álvarez Álvarez.

Que el doctor Álvarez Álvarez acometa este empeño y sea capaz de "tensar y afinar" los esfuerzos de diversos y prestigiosos especialistas no es un hecho casual, sino la natural evolución de un profesional en ascenso, como lo demuestran su acertada dirección de la Cátedra de Clínica Médica y el crecimiento cualitativo de la idea primigenia de otro texto parecido, pero con pretensiones más reducidas que aparecieran en su momento, que tuvieran tan buena acogida y que impuso el presente reto.

Estamos seguros de que la obra actual superará con creces a la primera, pues se ha ampliado el registro capitular y la diversidad de temas interesantes y necesarios, con mayor enfoque patogénico, diagnóstico y terapéutico en situaciones de urgencia, lo cual sin dudas será útil a los médicos cubanos y en particular a los que ejercen la medicina general integral. No podemos olvidar que obras como esta, nacidas para solucionar problemas específicos, al ser enfrentadas con rigor y dedicación, como ha sido el caso, trascienden sus marcos de referencias originales y podrán ser apreciadas por todos los médicos cubanos en un sentido más íntegro.

Por este empeño, materializado en la obra que me honro en prologar, nos sentimos orgullosos.

Prof. Dr. *J. F. Martínez Delgado.*

# CONTENIDO

## Sección I. Urgencias clínicas

- Paro cardiorrespiratorio/3
- Asma/17
- Cardiopatía isquémica/23
- Hipertensión arterial/38
- Arritmias cardíacas/45
- Insuficiencia cardíaca/54
- Shock*/64
- Enfermedad cerebrovascular/80
- Diarrea aguda/97
- Oliguria y anuria/101
- Intoxicaciones exógenas/110
- Desequilibrio hidroelectrolítico/127
- Trastornos del equilibrio ácido-básico/134
- Muerte encefálica/141
- Coma/144
- Meningoencefalitis/150
- Estado convulsivo/160
- Urgencias metabólicas del diabético/166
- SIDA/175
- Síndrome febril agudo/190
- Urgencias dermatológicas/196
- Anafilaxia/200
- Urgencias clínicas del embarazo/203
- Urgencias psiquiátricas/214
- Urgencias oncológicas/219

## Sección II. Urgencias quirúrgicas

- Traumatismo toracoabdominal/235
- Abdomen agudo/256
- Sangramiento digestivo alto/261
- Quemaduras/265
- Traumatismos craneoencefálicos/274
- Traumatismos faciales/282
- Urgencias angiológicas/288
- Fractura de extremidades/301
- Urgencias oftalmológicas/307

## Sección III. Misceláneas

- Medicina transfusional/317
- Imagenología en las urgencias neurológicas/325
- Principios de la medicina verde/329
- Orientaciones medicolegales/334
- Antibióticos (revisión farmacológica)/338

# **Sección I**

## **Urgencias clínicas**

# Paro cardiorrespiratorio

**Dr. Gerardo Álvarez Álvarez**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es la emergencia médica más crítica, su presentación puede sorprendernos dentro y fuera del hospital, donde una pequeña demora en su descubrimiento o tratamiento puede resultar irremediablemente fatal.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se diseña para rescatar a los pacientes con insuficiencia circulatoria o respiratoria aguda, o con ambas. El tiempo transcurrido entre el paro y la aplicación de medidas básicas o avanzadas de RCP, así como el que se tarda en reestablecer el ritmo que permita una perfusión orgánica suficiente, es indispensable para el pronóstico final.

Como intervención médica, la RCP debe basarse en la forma tradicional de sopesar riesgos y beneficios. Se debe recordar que en pacientes con enfermedades terminales puede ser aconsejable dar la orden de no resucitar.

El paro cardíaco puede preceder, acompañar o seguir a la disfunción respiratoria, y es la situación clínica que se presenta en los enfermos o sujetos aparentemente sanos, por una detención completa de la actividad cardiocirculatoria -generalmente súbita e inesperada- cuyo resultado es una alteración de la perfusión hística, origen de anoxia severa en los tejidos, con graves alteraciones hemodinámicas y metabólicas.

## Origen del paro cardíaco

1. Primario:
  - a) Fibrilación ventricular (FV) secundaria a una isquemia miocárdica transitoria.
  - b) Fibrilación o taquicardia ventricular (TV) como consecuencia de infarto cardíaco agudo.
  - c) Cardiopatía de diversos orígenes.
  - d) Bloqueo auriculoventricular (BAV) de tipo isquémico o derivado de enfermedades del sistema excito-conductor, miocardiopatía, etc.
2. Secundarios:
  - a) Hipoxia o hipoxemia grave.
  - b) *Shock* de origen diverso.
  - c) Disbalance electrolítico - ácido base.
  - d) Daño cerebral agudo, etc.

## Identificación del paro

1. Hacen pensar en su inminente presentación:
  - a) Bradicardia.
  - b) TV.
  - c) Hipotensión arterial súbita.
  - d) Extrasistolia ventricular.
  - e) Trastornos de conducción auriculoventricular (A-V).
  - f) Disturbios de la conciencia.
2. Hacen el diagnóstico:
  - a) Inconciencia (6-12" posparo).
  - b) Apnea o *gasping* (15-30" posparo).
  - c) Ausencia de pulso arterial (carotídeo y femoral).
  - d) Coloración pálida violácea (cianosis).
  - e) Desaparición de los ruidos cardíacos.
  - f) Midriasis e hipotonía muscular.

Cualquiera que sea el origen del paro, los fenómenos electrocardiográficos encontrados serán siempre:

1. TV.
2. FV.
3. Asistolia/ bradicardia extrema.
4. Disociación electromecánica.

Las consideraciones clínicas expresadas justifican el diagnóstico de paro, así como la inmediata conducta de RCP.

*La ayuda útil al paciente radica en los primeros 3 o 4 min posparo.* En series norteamericanas, esta intervención resulta de la supervivencia a largo plazo del 15 % de los enfermos; en el resto, la recuperación de la función cardíaca a menudo se contrapesa con hipoxia e hipotensión que producen daños graves a otros órganos; muchos de estos pacientes mueren en breve plazo.

**RCP.** La reanimación cardiopulmonar, según Zafar se divide en 3 fases:

1. RCP básica (RCP-B): oxigenación de emergencia.
2. RCP avanzada (RCP-A): restauración de la circulación espontánea.
3. Manejo posresucitación: para lograr preservación cerebral y soporte multiorgánico.

*RCP-B.* El ABC o principio fundamental de la reanimación es:

1. Mantenimiento de la vía aérea.
2. Respiración (*breathing*).
3. Circulación.

Cualquiera tentativa de reestablecer la circulación **no** daría ningún resultado, si fracasara la función respiratoria. Se recomienda ante un paciente inconsciente:

1. *Comprobar la reactividad del paciente, agitándolo suavemente.* Cuidado con traumatismos en cabeza y cuello.
2. *Colocar al paciente sobre una superficie dura y plana.* “Tabla de paro”.
3. *Abrir la boca del enfermo.* No se debe retirar prótesis dental, ya que permite buen cierre en cualquier maniobra boca a boca.
4. *Abrir la vía aérea.* En ausencia de traumatismo craneal o cervical, se debe flexionar la cabeza del paciente hacia atrás y al mismo tiempo desplazar la mandíbula hacia delante, así la lengua se aleja de la pared posterior faríngea.
5. *Examinar si el paciente respira espontáneamente.* El reanimador situará su oreja sobre la boca del paciente, para sentir y escuchar el flujo de aire, y observará los movimientos torácicos.
6. Muchas veces se *reestablece la respiración espontánea* en el paciente, y se mantiene libre la vía aérea. Si no se reanuda la respiración, se debe comenzar la ventilación boca a boca, o con bolsas autoinflables (anexo 1). Además, es conveniente recordar que la maniobra de Sillick, en la cual el cartílago cricoides se desplaza hacia las vértebras cervicales, impide la regurgitación.
7. *Palpar el pulso carotídeo* (5 s). Si existe, debe mantenerse la ventilación manual a un ritmo de 12 respiraciones lentas por minuto.
8. *Si no hay pulso carotídeo, iniciar masaje cardíaco externo (MCE).* Hoy día se recomienda la técnica de reanimación de alto impulso, con frecuencias de compresión de 100 a 120/min (anexo 1).
9. La RCP-B, al finalizar el primer minuto, se suspende 5 s y después cada 3 min para comprobar si se ha reestablecido la actividad cardiorrespiratoria en el paciente.

*RCP-A.* Para que exista la posibilidad de rescatar al paciente, es necesario que la RCP-básica se haya realizado correctamente. El personal más calificado y entrenado es quien debe guiar las acciones, y es responsable de:

1. Correcta RCP-B.
2. Colocación y mantenimiento de una vía venosa.
3. Intubación precoz (no utilizar más de 30 s).
4. Desfibrilación en casos necesarios.
5. Tratamiento farmacológico.
6. Decidir el final de la RCP.

Para cualquier tipo o variedad de RCP-A es imprescindible garantizar:

1. *Oxigenoterapia y mantenimiento de la vía respiratoria.* Intubación endotraqueal con administración de oxígeno al 100 %, con el uso de bolsas autoinflables por el personal entrenado (anexo 2). Si se aprecia obstrucción de la vías respiratorias, está indicada la ventilación a través de un catéter transtraqueal o la cricoidectomía.
2. *Vías de administración de medicamentos.* Utilizar la vía venosa central (yugular interna o subclavia). También se intentaría canalizar la vena del antebrazo, mediante la introducción de un catéter e.v. largo, elevar la extremidad y lavar la vía con 50 mL de solución salina; esto facilita la rápida incorporación de medicamentos a la



circulación central. Si fracasan los intentos precedentes, se pueden diluir los preparados isotónicos como atropina, lidocaína e isoproterenol en 10 mL de suero salino e inyectar por el tubo endotraqueal, para que se distribuyan por los bronquios después de varias insuflaciones forzadas (anexo 3).

3. *Casos de FV o TV mantenida:*

- a) En los casos de FV el tratamiento más eficaz es la *desfibrilación eléctrica*, así como en la TV sin pulso (Fig. 1.1).

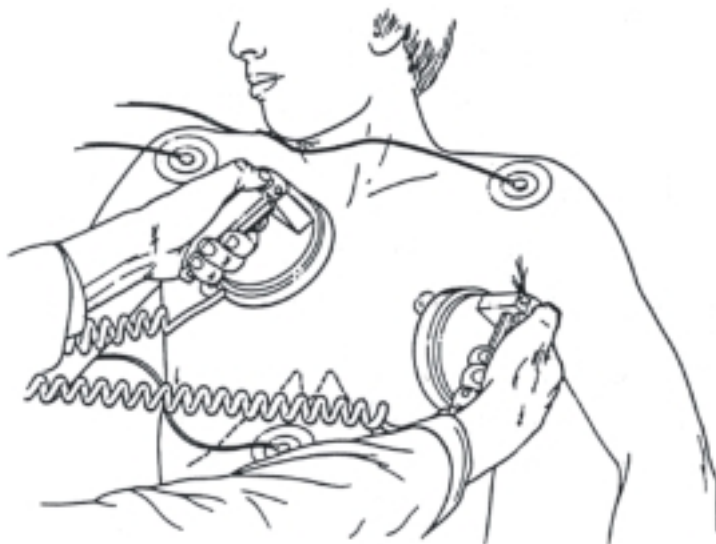


Fig. 1.1. Desfibrilación y cardioversión de urgencia. Colocación de electrodos.

- b) La desfibrilación a ciegas, sin conocer el ritmo cardíaco, aunque es rara su indicación, se recomienda en los casos en que no se disponga de monitor o electrocardiógrafo.

*Técnica.* Una de las paletas del desfibrilador se coloca en la parte alta del borde esternal derecho, por debajo de la clavícula; la otra, fuera del pezón y al centro de la línea axilar media izquierda. Se debe recordar aplicar previamente gel, pasta conductora o apósitos humedecidos, y utilizar las palas con presión firme ( $\pm 11$  kg), para disminuir la resistencia transtorácica (Fig. 1.2).

4. *RCP en la asistolia.* Es frecuente en pacientes hospitalizados, se asocia con cardiopatías graves; las anomalías metabólicas como la hiperpotasemia y la acidosis previa contribuyen a la asistolia y responden a veces al tratamiento con bicarbonato (Fig. 1.3).

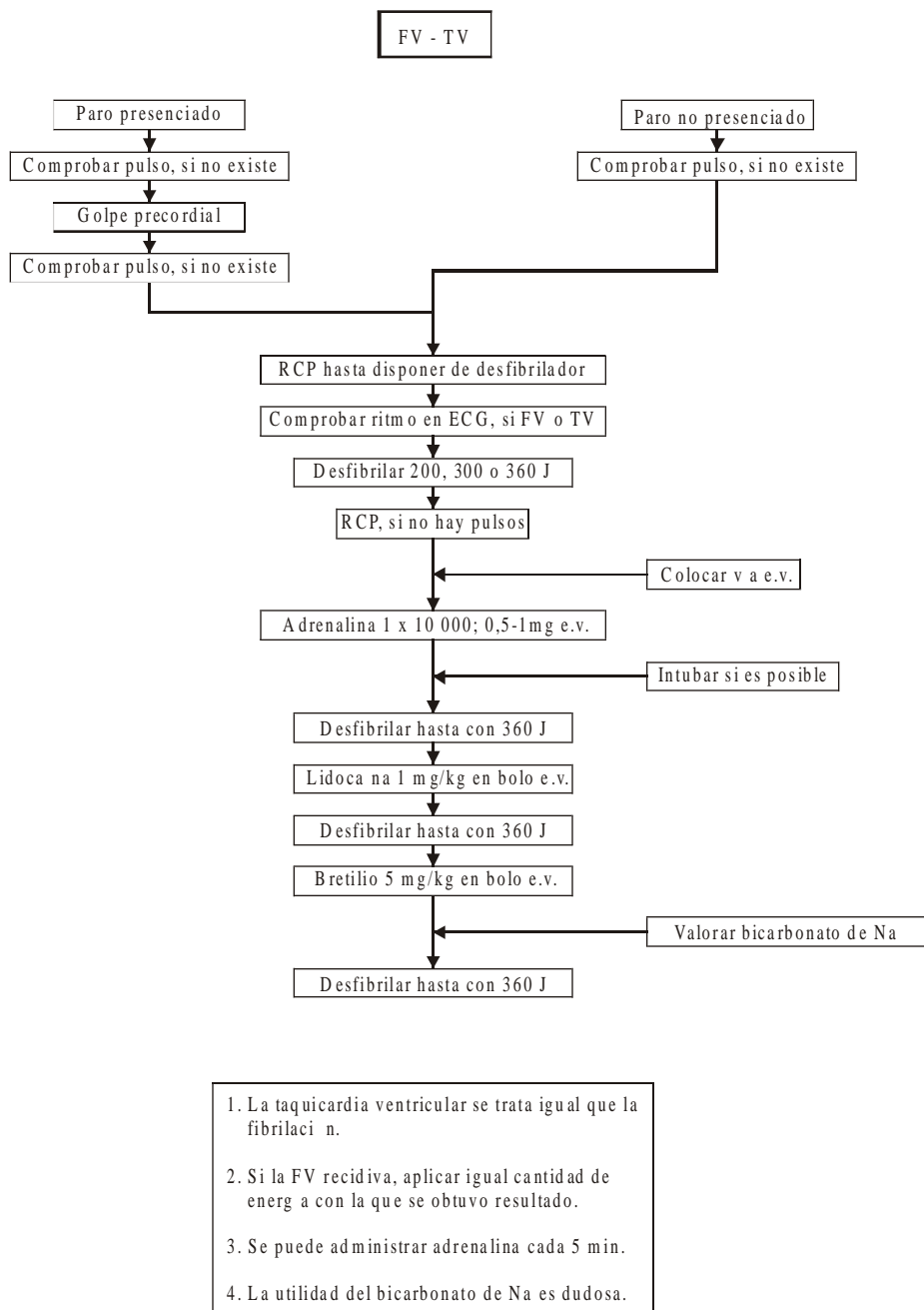


Fig. 1.2. Algoritmo de cardioversión.

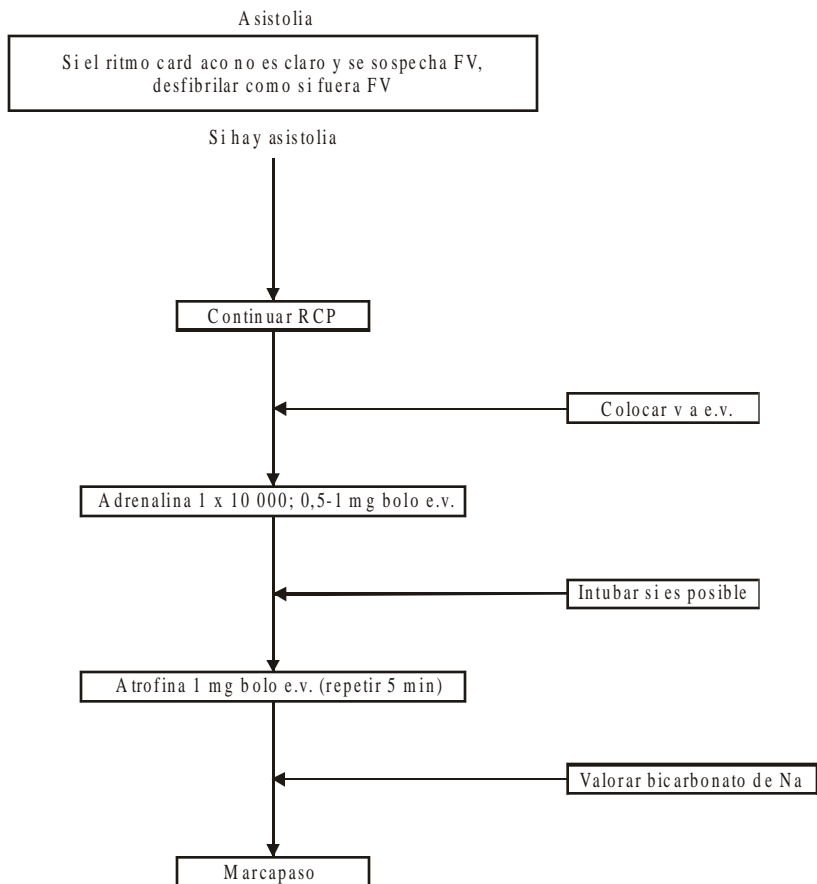


Fig. 1.3. Algoritmo en la asistolia.

5. RCP en la disociación electromecánica (DEM) (Fig. 1.4). Es una situación clínica muy grave, casi siempre mortal. Existen causas potencialmente reversibles:

- a) Hipovolemia. Reponer líquidos. Pantalones militares *antishock*.
- b) Embolia pulmonar masiva.
- c) Neumotórax a tensión. Colocación del tubo torácico.
- d) Taponamiento cardíaco (infarto agudo del miocardio [IMA] reciente o uremia). Pericardiocentesis.

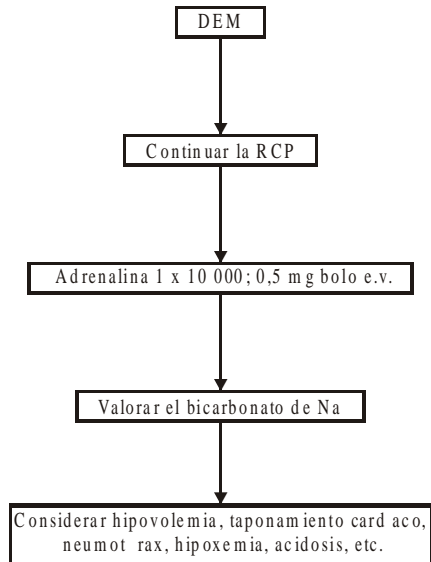


Fig. 1. 4. Algoritmo en la disociación electromecánica.

*Manejo posresucitación.* El tratamiento de los pacientes que sobreviven a la RCP, depende de la afección de base y del mantenimiento de la estabilidad eléctrica y hemodinámica; deben ser enviados a las unidades de cuidados intensivos. Es necesario examinar y corregir cuidadosamente las alteraciones electrolíticas y de volumen.

Evaluación del daño cerebral hipóxico y por reperfusión. Existen áreas del hipocampo como la 3 y 5 de la neocorteza y las células de Purkinje del cerebelo en las cuales se ha demostrado que tienen particular sensibilidad a la hipoxia. En el inicio del paro cardíaco cesa el aporte de  $O_2$  y glucosa a los tejidos, al agotarse la fuente de energía, y cesa también el funcionamiento de la bomba de iones -particularmente de calcio; desaparecen los gradientes normales de membrana. Si el tiempo de isquemia es corto, los gradientes iónicos normales se reestablecen al poco tiempo de iniciada la reperfusión. Si el tiempo se prolonga, la entrada masiva de calcio determina fenómenos irreversibles que culminan en la muerte celular. Debe recordarse que la hipotensión es bastante frecuente después de la RCP, para ello pudiera utilizarse:

1. Dopamina. Excelente vasopresor con efecto alfa y beta adrenérgicos y dopaminérgicos.
2. Isoproterenol. Estimulante beta adrenérgico puro, con acción sobre los receptores beta-2 vasculares y beta-1 cardíacos. Su empleo se debe limitar al tratamiento transitorio de la bradicardia, con repercusión hemodinámica refractaria a la atrofina.

El final de las maniobras de RCP corresponde al médico responsable. *No existe ningún signo neurológico que pueda ser considerado como criterio fiable para guiar la RCP, tanto por su presencia como por su ausencia.* No existe ninguna norma establecida que indique cuándo debe terminarse la RCP. El resultado de la RCP depende en gran parte del estado previo del paciente.

## Tratamiento coadyuvante

1. *Tos*. Cuando el paro es inminente, y el paciente aún no ha perdido el conocimiento, un acceso forzado de tos puede generar el suficiente flujo sanguíneo al cerebro para mantener la conciencia unos minutos más.
2. *Golpe precordial*. Efectuado rápidamente, convierte la energía mecánica (del golpe) en eléctrica y puede transformar una taquicardia o FV, asistolia, bradicardia o bloqueo A-V en un ritmo más estable. Solo debe utilizarse en paciente sin pulsos, de lo contrario, puede inducirse una fibrilación.
3. *Adrenalina*. Se administra 0,5 mg e.v. o endotraqueal cada 5 min. La catecolamina es el medicamento de elección que se utiliza en la RCP, por sus propiedades alfa adrenérgicas; logra aumentar el flujo coronario y sistémico durante la maniobra.
4. *Sulfato de atropina*. Se administra 0,5 mg e.v. o endotraqueal cada 5 min hasta 2 mg; es el medicamento ideal en la bradicardia sintomática y se ha utilizado con buenos resultados en la asistolia.
5. *Bicarbonato de sodio*. No se recomienda en los inicios de la RCP, pues la acidosis no es frecuente si la RCP básica se realiza correctamente; cuando aparece, se debe a una ventilación inadecuada y el tratamiento consiste en aumentar la ventilación por minuto. Puede provocar aumento paradójico de la acidosis intracelular, que inhibe la función cardíaca. Solo debe utilizarse en los casos de acidosis metabólica previa, hiperpotasemia o cuando las maniobras son prolongadas; la dosis de inicio es 1 mEq/kg e.v., seguida de 0,5 mEq/kg cada 10 min. No debe administrarse por la misma vía que el calcio o las catecolaminas, pues precipita el calcio e inactiva las catecolaminas.
6. *Cloruro de calcio 10 %*. En bolo e.v. de 2 a 4 mg/kg, está indicado solo en hiperpotasemia, hipocalcemia o toxicidad por bloqueadores de calcio. En pacientes tomadores de digitálicos puede potenciar su efecto tóxico, así como exacerbar la isquemia cerebral o cardíaca tras la reanimación.
7. *Fluidoterapia*. Solo está indicada la administración de líquidos por vía e.v. en casos con depleción de volumen. La expansión excesiva de volumen reduce el flujo sanguíneo hacia la circulación cerebral y coronaria.
8. *Masaje cardíaco interno (tórax abierto) y/o desfibrilación*. Solo está indicado en los casos de:
  - a) Traumatismo torácico penetrante.
  - b) Deformidad anatómica del tórax o enfisema grave que impide el MCE.
  - c) Asistolia tras la reanimación.
  - d) Hipotermia grave.
  - e) Aneurisma aórtico roto o taponamiento pericárdico sin respuesta a la pericardiocentesis.
  - f) Durante una cirugía cardíaca.
  - g) FV refractaria con técnicas convencionales. Solo es ejecutable por el personal médico experimentado y entrenado; cuando se desfibrile el corazón por esta vía, hay que comenzar con una energía de 5 J y nunca sobrepasar los 50 J por descarga. *Jamás debe realizarse rutinariamente y por manos inexpertas.*

9. *Marcapaso externo*. Los pacientes que presentan bradicardia con repercusión hemodinámica muestran una mayor sobrevida. No modifica los casos de asistolia o DEM.
10. *Otros procedimientos utilizados*. Con indicaciones precisas como: desfibrilación automática externa y el cortocircuito cardiopulmonar de urgencia.
11. Interrumpir la RCP innecesariamente para:
  - a) Colocación de electrodos para realizar electrocardiograma (ECG).
  - b) Intentos de intubación indotraqueal.
  - c) Intentos de pasar catéter venoso profundo.
  - d) Verificación clínica prolongada del estado del paciente.
12. Exceso en la administración de bicarbonato de sodio.
13. Carecer de un *stocks* de urgencia de paro y/o un equipo para desfibrilar.

## **Fallas en la resucitación cardiopulmonar**

1. Pérdida de tiempo en el establecimiento de un *diagnóstico rápido*.
2. Ignorar que la *actuación de prisa es la clave*.
3. No estar de acuerdo con *quién va a ser el médico* que debe guiar las acciones ante el paciente. Debe ser el de más nivel y experiencia.
4. *No garantizar una adecuada vía aérea*. Retirar cuerpos extraños e hiperextensión del cuello. Hoy se aconseja dejar las prótesis dentales para mejor ajuste de la mascarilla facial.
5. *Golpes innecesarios repetidos*.
6. *Deficiente colocación del paciente* en una superficie que no es firme. Olvidamos la "tabla de paro".
7. *Ventilación inadecuada*:
  - a) No se hiperextiende la cabeza del paciente.
  - b) No se utiliza la cánula de Guedel.
  - c) Mala colocación de la máscara y mal funcionamiento de la bolsa autoinflable: AMBU, AIR-VIVA.
  - d) No se añade a la bolsa suplemento de oxígeno.
8. Desconocer que el método de respiración boca a boca puede resultar útil y que ayuda a salvar vidas.
9. Mala técnica del masaje cardíaco exterior por:
  - a) Inadecuada posición de las manos sobre el tórax.
  - b) Deficiente compresión esternal.
  - c) No se realiza compresión esternal uniforme.
  - d) Suspenderlo frecuentemente para comprobar la eficiencia.

### **Anexo 1. Técnica del MCE**

1. Paciente en decúbito supino sobre una superficie dura "tabla de paro", colocar la palma de la mano izquierda sobre el tercio inferior del esternón y la palma derecha sobre el dorso de la mano izquierda (esto es para los diestros, los zurdos a la inversa).

2. Presionar con fuerza en sentido anteroposterior. Se debe tratar que los brazos formen un ángulo lo más cercano posible a los 90° con respecto al plano horizontal, estos deben permanecer rectos, sin flexión de los codos.
3. La compresión debe ser rítmica y suave, tratar de deprimir el esternón en sentido anteroposterior, entre 4 y 5 cm con una frecuencia entre 90 y 110 min.
4. El ciclo de cada compresión debe durar alrededor de 1 s.
5. Es importante no interrumpir el ritmo cardíaco.
6. Recordar el contramasaje o MCE de Ohemoto. Aplicación de compresión abdominal por un segundo ayudante, que debe preceder rítmicamente a la compresión esternal, cuyo objetivo radica en producir un aumento de la presión venosa que debe mejorar el llenado ventricular; es de mucha utilidad en paciente con afecciones que favorecen la congestión visceral y/o presentan estados con hipovolemia.
7. Para comprobar la eficacia del MCE es necesario cada 3 min palpar pulso carotídeo o femoral y buscar los reflejos pupilares.
8. Complicaciones: neumotórax, hemotórax, contusiones pulmonares, fracturas costales, embolismos grasos, laceraciones hepáticas o esplénicas. Una técnica cuidadosa puede reducirla al mínimo.
9. Frecuencia del MCE y de la ventilación: de 20 a 25 compresiones torácicas, alternar con 2 o 3 ventilaciones.

## **Anexo 2. Intubación endotraqueal**

1. Indicaciones:
  - Mantenimiento de una vía aérea.
  - Durante la anestesia general.
  - En situaciones de urgencia.
  - Paro cardíaco.
  - Falla respiratoria.
  - Obstrucción grave de vías aéreas superiores.
  - Quemaduras faciales graves.
  - Heridas de cabeza o cuello.
2. Posición:
  - Decúbito supino.
  - Cuello en flexión.
  - Cabeza en extensión.
3. Técnicas (Fig. 1.5):
  - Primero. Seleccionar sonda endotraqueal de 9 mm de diámetro para los adultos (usar sonda con manguito blando).
  - Segundo. Revisar y preparar la sonda endotraqueal (comprobar llenado del manguito, lubricarla, etc.). Insertar el estilete dentro de la sonda e impedir que salga por su extremo.
  - Tercero. Suministrar atropina. Ayuda a disminuir las secreciones y evita la bradicardia vago-vagal; 0,6 mg por vía e.v. en adulto. Se omite en la urgencia que requiere intubación inmediatamente.



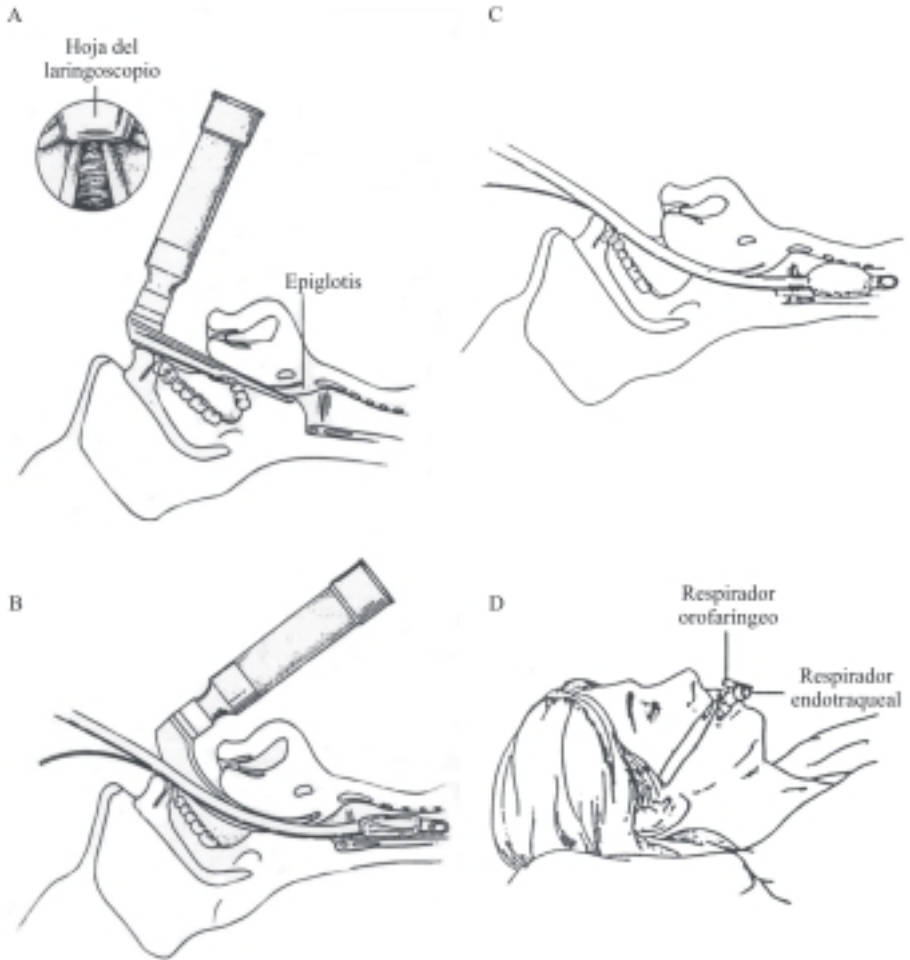


Fig. 1.5. Intubación endotraqueal. A. Introducir el laringoscopio mediante la técnica de la hoja recta. B. Introducir la sonda endotraqueal. C. Hinchar el manguito. D. Sujetar la sonda endotraqueal.

- Cuarto. Insertar laringoscopio (curvo y recto). Abrir el laringoscopio y comprobar la luz. Abrir la boca del paciente con la mano derecha. Estirar los labios del paciente para evitar aprisionarlos entre los dientes y la hoja del laringoscopio:
  - Sustener el laringoscopio con la mano izquierda.
  - Insertar la hoja entre los dientes del paciente.
  - Mantenerlo en el lado derecho de la boca, empujar la lengua hacia la izquierda.
  - Introducir la hoja hasta el surco que hay entre la base de la lengua y la epiglotis.
  - Levantar el laringoscopio hacia arriba y hacia delante.
  - No hacer palanca con él y no usar los dientes como punto de apoyo.
- Quinto. Insertar la sonda endotraqueal:

- Sostenerla con la mano derecha y con el bisel en posición lateral.
- Deslizarla suavemente entre las cuerdas hasta que el extremo proximal del manguito esté inmediatamente por debajo de éstas.
- Retirar laringoscopio.
- Mantener la sonda estabilizada, retirar el estilete.
- Sexto. Comprobar la posición apropiada de la sonda:
  - Conectar la bolsa de ventilación de presión positiva y aplicarla intermitentemente.
  - Comprobar la expansión bilateral del tórax.
  - Comprobar por auscultación la entrada igual de aire en ambos lados
- Séptimo. Hinchar el manguito ( $\pm 4$  mL de aire).
- Octavo. Asegurar la sonda endotraqueal.
- Noveno. Conectar la sonda a un dispositivo de ventilación apropiado.

### **Anexo 3.** Cateterización de la vena subclavia

#### 1. Indicaciones:

- Establecimiento de una vía intravenosa de urgencia.
- Medición de la presión venosa central.
- Administración de vasopresores.
- Hiperalimentación.

#### 2. Posición:

- Decúbito supino, Trendelenburg  $10 - 20^\circ$ .
- La cabeza vuelta hacia el lado opuesto.
- Una almohadilla debajo de los hombros.

#### 3. Técnica:

- Infiltrar el anestésico local, insertar la aguja ligeramente lateral al punto medio de la clavícula y 2 o 3 cm por debajo de ella, para permitir que la aguja pase por debajo de la clavícula.
- Insertar la aguja de cateterización en el mismo sitio de la punción, dirigirla hacia la fosa supraesternal. Se debe desconectar el equipo de ventilación durante esta maniobra.
- Avanzar la aguja y aspirar con suavidad, cuando la sangre venosa retorne libremente, retirar la jeringuilla y deslizar la cánula a través de la aguja hacia el interior de la vena subclavia.
- Retirar la aguja, colocar juntos los extremos de la cánula y la aguja.
- Ver figura 1.6.

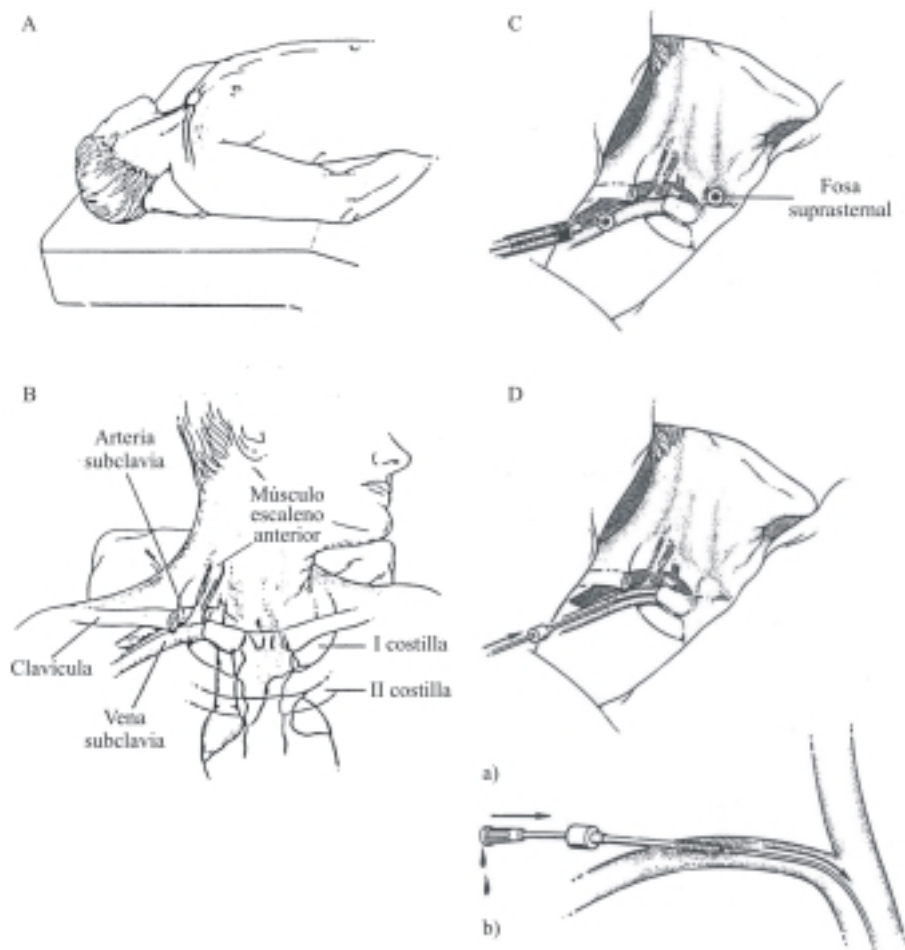


Fig. 1.6. Cateterización de la vena subclavia. A. Colocar en posición, preparar y poner los paños en el cuello. B. Identificar los puntos anatómicos de referencia. C. Insertar la aguja de cateterización, dirigirla hacia la fosa suprasternal y aspirar. D. Introducir la aguja y aspirar suavemente. Cuando la sangre venosa retorne libre, retirar la jeringuilla y deslizar la cánula a través de la aguja hacia la vena subclavia.

## Bibliografía

- Álvarez G. Paro Cardíaco. Temas de Guardia. ISCMVC, 1987.
- Bass E. Cardiopulmonary Dmest Pathophysistogg and Neurolog. Complications. Ann Internal Med 1985; 103: 920-27.
- Caballero López A. Paro cardiorrespiratorio. Terapia Intensiva. Tomo 1. La Habana: Ed. Ciencias Médicas,1988:309.
- Dougnac AL, Andresen , H. Resucitación cardiovascular y cerebral. Estado Actual. Rev Chilena de Cardiología 1990;9(2): 87-99.
- Onufer JR. Maniobras básicas y avanzadas de reanimación cardiopulmonar. Manual de Terapéutica Médica. Departamento de Medicina. Washington University. 8va. ed. España: Ed. Masson-Salvat, 1993:209--22.
- Parisi N. Paro cardíaco. Reanimación. Serie: Información en Ciencia Médica. No. 2, 1976.
- Rogers RM. Paro Cardíaco y Reanimación Cardiopulmonar. El Manual MGRCK. 9na. ed. en español, 1994:579.
- Snider GL. The donst resuscitate order: etchical and legal imperative or medical división? Am Rev Respir Dis 1991;143(3): 665-74. Boletín OPS 1991;3(6).
- Vander TJ, Cutler BS. Atlas de Técnicas Quirúrgicas en cuidados intensivos, 1984:29-169.

# Asma

**Dr. Fernando Aparicio Martínez**

“Viven bajo la sombra de la muerte y una espada de Damocles puede descender en cualquier momento”

Samuel Butler

**Definición.** El asma es un desorden inflamatorio crónico de las vías aéreas, en las cuales muchas células desempeñan su función, incluyendo las células cebadas y los eosinófilos. El individuo susceptible de esta inflamación presenta síntomas comúnmente asociados con un grado de obstrucción amplio, que con frecuencia son reversibles de manera espontánea o como resultado del tratamiento, y causa un incremento asociado en la reactividad de la vía aérea ante variados estímulos.

**Clasificación.** Suele dividirse en 2 grupos clínicos: extrínseco e intrínseco. El asma extrínseca se caracteriza por iniciarse durante la infancia, tiene variaciones estacionales y antecedentes de respuesta ante diversos alérgenos (atopía). El asma intrínseca, por otra parte, suele comenzar después de los 30 años de edad y tiende a ser perenne y más grave. En este grupo es más frecuente el estado asmático.

**Fisiopatología.** En relación con el asma extrínseca, se plantea que los alérgenos inhalados interactúan con anticuerpos IgE específicos, fijados a las células cebadas que tapizan el árbol traqueobronquial, estos, y tal vez basófilos, se preparan para responder en lo adelante a los alérgenos específicos, con la liberación por los mastocitos de mediadores químicos que inducen la contracción bronquial.

En cuanto al asma intrínseca se señala que existe una disfunción autónoma, y la obstrucción reversible de las vías respiratorias se produce ante diversos estímulos que aparentemente no guardan relación ni son antigénicos, como por ejemplo irritantes inespecíficos, infecciones respiratorias por virus, contaminación del aire, el polvo, la risa, el ejercicio, etc.

**Evaluación del paciente.** Los pacientes suelen presentar antecedentes de sibilancias, tos, disnea y opresión torácica. El diagnóstico es muy probable cuando los síntomas se originan en la infancia, siguen un patrón estacional y son provocados por algún factor inductor conocido, en un individuo que además tiene antecedentes familiares de asma o atopía. En ocasiones, el primer ataque aparece a mediana edad o tardíamente.

El comportamiento del asma va desde síntomas leves intermitentes, que no demandan tratamiento, hasta síntomas continuos e incapacitantes aun con tratamiento

intensivo. Si en la anamnesis precisamos que la historia de la enfermedad es de poca intensidad, y que habitualmente mejora con medidas sencillas, podemos esperar un buen pronóstico del paciente en esta nueva crisis.

La medicación actual con corticoides, los ingresos repetidos -sobre todo si han requerido ventilación mecánica- y las visitas frecuentes al Cuerpo de Guardia nos hacen sospechar de un ataque grave que requiere ingreso.

En esta evaluación inicial del enfermo es de gran importancia reconocer el posible factor desencadenante, por ejemplo, es mejor el pronóstico si el asma aparece por exposición a un inmuoalergeno, que si se trata de una infección respiratoria por virus, que podría continuar por varios días. Los pacientes que presentan crisis por incumplimiento de la terapéutica, también responden casi siempre a un tratamiento sencillo.

## **Factores desencadenantes**

### **Alergenos extrínsecos:**

1. Factores físicos:
  - Aire frío.
  - Polvos inhalados.
  - Gases irritantes inhalados.
  - Estimulación directa de vías aéreas (broncoscopia e intubación).
2. Ejercicio.
3. Infecciones respiratorias virales.
4. Sensibilidad a fármacos (aspirina).
5. Dosis inadecuada o suspensión de fármacos (esteroides, teofilina, etc.).
6. Estrés emocional.

## **Signos físicos del asma**

En la valoración cuidadosa de estos enfermos resulta útil tener en cuenta los signos físicos del asma, algunos de ellos son signos ominosos que nos orientan sobre la gravedad del caso (tabla 2.1).

Es importante recordar que se debe explorar la piel en la porción superior del tórax y regiones supraclaviculares para hallar enfisema subcutáneo, lo cual indicará la existencia de neumotórax o neumomediastino. La presencia de confusión, somnolencia y coma señalan el empeoramiento progresivo, lo cual puede exigir la intubación inmediata para el apoyo ventilatorio.

## **Exploración complementaria**

1. Las pruebas de función pulmonar. Resultan esenciales durante el ataque, al inicio o para evaluar la respuesta al tratamiento. Mediante la espirometría encontramos

**Tabla. 2.1.** Datos clínicos del asma

Tos	Pulso paradójico (descenso de la PA > 18 mmHg en la inspiración)
Pausas ocasionales en el habla	Fatiga
Taquipnea (>30/min)	Mudez por la disnea
Pausas frecuentes en el habla	Retracción de músculos intercostales
	Cianosis
Sibilancias	Enfisema subcutáneo
Taquicardia (>120 /min)	Deshidratación
Angustia	Confusión
Ortopnea con empleo de músculos accesorios de la respiración	Somnolencia
Habla en monosílabos	Hipotensión
Diaforesis	Silencio auscultatorio

reducción del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) y frecuentemente una reducción de la capacidad vital forzada (CVF), lo que explica la disminución del cociente VEMS/CVF (< 0,75 %); también encontraremos hiperinsuflación del tórax con aumento del volumen residual (VR) y de la capacidad residual funcional (CRF).

Antes de comenzar el tratamiento de una crisis, generalmente la espiración forzada en 1 s ( $VEF_1$ ) o VEMS es menos de 1 500 mL. Si el tratamiento es efectivo aumenta de 500 a 700 mL por encima del valor inicial. Se debe ingresar al paciente, si el VEMS inicial es inferior al 30 % o si bien no aumenta hasta el 40 % después de una hora de tratamiento. Si no se dispone de espirometría, se puede medir el flujo espiratorio máximo con un medidor de flujo máximo de Wright. Se recomienda la hospitalización cuando el flujo máximo es inferior a 60 L/min inicialmente o no mejora en más del 50 % después de una hora de tratamiento.

2. Gasometría arterial. Es la forma más precisa para valorar la magnitud de una crisis asmática. La gravedad del ataque se relaciona con el grado de desacoplamiento de la ventilación y la perfusión (V/Q) originado por la obstrucción de las vías respiratorias y que ocasiona un incremento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ( $P[A-a]O_2$ ).

Una  $PaO_2$  inferior a 60 mmHg es signo de que el ataque es grave o expresa la presencia de alguna complicación. Por otra parte, una  $PCO_2$  normal o aumentada puede ser signo de paro respiratorio inminente.

3. Radiografía de tórax. Exceptuando los casos más leves, este estudio debe indicarse en todos los episodios asmáticos. Puede ser normal, mostrar hiperinsuflación pulmonar o revelar una neumonía. Permite además descartar complicaciones como neumotórax, neumomediastino, atelectasia o mostrar signos de otras afecciones que pueden parecerse al asma, por ejemplo edema pulmonar, agudización de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasia y/o obstrucción de las vías respiratorias altas por tumores o cuerpos extraños.



Los elementos clínicos, espirométricos y gasométricos en la evaluación de la gravedad en el asmático se resumen en la tabla 2.2.

**Tabla 2.2.** Estadios de gravedad de una crisis asmática aguda

Estadios	Síntomas y signos	VEF <sub>1</sub> o VEMS o CVF	pH	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>
I (leve)	Disnea leve, sibilancia difusa, intercambio gaseoso adecuado	50- 80 % del normal o aumentado	Normal o ligeramente disminuido	Normal a veces	Normal o disminuido
II (moderado)	Disnea al reposo, hiperpnea, empleo de músculos auxiliares, sibilancia acentuada, intercambio gaseoso normal o disminuido	50 % del normal	Normal o aumentado	Disminuido	En general disminuido
	Disnea marcada, cianosis, empleo de músculos auxiliares, sibilancia marcada o ausencia de ruidos respiratorios. Pulso paradójico de 20 a 30 mmHg.	25 % del normal	En general disminuido	Disminuido	Normal o aumentado
III (grave)	Disnea marcada, cianosis, empleo de músculos auxiliares, sibilancia marcada o ausencia de ruidos respiratorios. Pulso paradójico de 20 a 30 mmHg	25 % del normal	En general disminuido	Disminuido	Normal o disminuido
IV (insuficiencia respiratoria)	Disnea grave, letargia, confusión, pulso paradójico de 30 a 50 mmHg. Empleo de músculos auxiliares de la respiración	10 % del normal	Muy disminuido	Disminuido	Muy aumentado

**Tratamiento.** La conducta inmediata debe estar dirigida a garantizar un adecuado intercambio gaseoso y reducir la obstrucción de las vías respiratorias. Para reducir la hipoxemia generalmente es suficiente una *oxigenoterapia* de bajo flujo (2-3 L/min) por cánula nasal. La intubación y ventilación mecánica estarán indicadas en los enfermos con grave compromiso respiratorio, alteración del sensorio, agotamiento o PaCO<sub>2</sub> en aumento progresivo.

Por lo difícil que casi siempre resulta la intubación en el asmático, están indicados los ansiolíticos previos al proceder o al comienzo de la ventilación mecánica. Cuando se requieran presiones inspiratorias muy elevadas (80 cmH<sub>2</sub>O) es útil el bloqueo neuromuscular.

*Broncodilatadores.* Los más eficaces resultan los estimulantes β-adrenérgicos, por lo que se comienza el tratamiento con su administración. La vía inhalatoria se emplea en las crisis ligeras o moderadas, en las que además puede esperarse la cooperación del enfermo.

*El inhalador dosificado (ID).* Puede utilizarse tanto en la fase crónica como en el episodio agudo. Los ID de albuterol, terbutalina y metaproterenol tienen buena selectividad β<sub>2</sub> y acción prolongada. Nosotros disponemos más del salbutamol. Se comienza con 2 a 4 inhalaciones cada 10 o 20 min seguidas de 1 o 2 más hasta obtener mejoría o aparecer efectos tóxicos como temblor, arritmias cardíacas, etc.

También puede aplicarse nebulización (aerosol) preferiblemente a presión positiva intermitente (PPI). Albuterol (2,5 mg/mL) y metaproterenol (50 mg/mL) a razón de 0,2 a 0,3 mL más 3 mL de solución salina cada 15 min. Salbutamol 0,5-1 mL más solución salina 2 mL.

Si se sospecha que el mecanismo patogénico está en relación con la acetilcolina, se puede ensayar el uso de aerosol que contiene solución salina 2 mL más atropina 1 mL.

Se debe recordar que algunos pacientes no toleran el aerosol, lo cual agravaría su broncospasmo; es ideal en estos casos humidificar el aire respirado.

Si no se obtiene mejoría con los fármacos por inhalación, se puede utilizar la vía parenteral: adrenalina (epinefrina), ampulas de 1 mL (1/1 000), en dosis de 0,3 mL por vía subcutánea cada 15 o 20 min hasta administrar 3 dosis.

*Terbutalina.* Es un agonista  $\beta_2$  selectivo que tiene un comienzo de acción tardío (de 30 a 60 min), pero su efecto es más prolongado que la adrenalina, por ello se recomienda su utilización después que el paciente ha comenzado a mejorar. Dosis subcutánea: 0,25 - 0,5 mg cada 4-6 h.

*Aminofilina* (teofilina). Provoca relajación del músculo liso bronquial. Su mecanismo de acción no se conoce exactamente, pero parece inhibir la liberación de Ca; disminuye la hiperpermeabilidad de la mucosa, inhibe la respuesta tardía ante alérgenos, así como la liberación de mediadores por las células cebadas. Se debe administrar en ampulas de 250 mg con 80 % de teofilina.

Si el paciente no ha recibido preparados con teofilina de 24 a 48 h antes, se administra la dosis de ataque o saturación: 5-6 mg/kg entre 20 y 30 min por vía e.v. Si ha recibido teofilina previamente, esta dosis puede disminuirse u omitirse; la dosis de mantenimiento en infusión continua es de 0,5 a 0,6 mg/kg/h.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, disfunción hepática (sobre todo con hipoalbuminemia) y mayores de 55 años, la dosis será menor: 0,2 a 0,4 mg/kg/h.

Algunos medicamentos como la cimetidina y la eritromicina disminuyen el aclaramiento de la teofilina y es aconsejable disminuir su ritmo de infusión. Los adolescentes, fumadores y pacientes tratados con fenitoína metabolizan rápidamente la teofilina, por lo que en estos casos se recomienda aumentar la dosis de infusión de 0,7 a 0,9 mg/kg/h.

Si se puede determinar la concentración sérica de teofilina, se ajusta la dosis para mantener los niveles séricos entre 10 y 20 mg/L.

*Corticoides.* Reducen la inflamación, por lo que disminuyen el grado de obstrucción de las vías respiratorias. Su efecto beneficioso aparece a las 4 o 6 h de tratamiento. Generalmente los pacientes con recuento elevado de eosinófilos experimentan mejoría con los corticosteroides: metilprednisolona de 0,5 a 1 mg/kg por vía e.v. cada 6 h. Hidrocortisona (bulbos de 100 mg) con dosis inicial de 250 a 1 000 mg y mantenimiento de 100 a 300 mg cada 4-6 h.

*Hidratación.* La hidratación excesiva preconizada hace algunos años provocaba complicaciones como el edema pulmonar. No hay pruebas científicas de que esta reduzca la viscosidad del moco; por tanto, los volúmenes de hidratación estarán relacionados con el grado de deshidratación, debido al aumento de las pérdidas insensibles por la hiperventilación, el efecto diurético de la teofilina u otra causa.

*Fisioterapia respiratoria.* Tiene como objetivo la movilización de tapones mucosos, pero puede agravar el broncospasmo si no se realiza con moderación y de acuerdo con la tolerancia del paciente. Siempre se debe orientar al enfermo para que expectore tanto como pueda.

*Antibióticos.* Se administran si se demuestra infección por la existencia de esputo purulento (la eosinofilia del esputo también le confiere este aspecto), la fiebre y los infiltrados pulmonares.

Debemos auxiliarnos por la técnica de Gram del esputo y el leucograma. La leucocitosis con granulocitos puede estar condicionada por el estrés, el aumento de las catecolaminas, así como por los corticoides endógenos y exógenos, por lo que este dato puede ser desorientador.

Se debe recordar que son las infecciones virales y no las bacterianas, las que causan con mayor frecuencia la precipitación de una crisis.

**Recomendaciones finales.** El facultativo en el Cuerpo de Guardia debe decidir cuidadosamente dónde ingresar al paciente que no resuelve su crisis. De acuerdo con la gravedad del caso y su nivel de respuesta al tratamiento inicial, se precisará si requiere ser admitido en una sala de cuidados intensivos o intermedios, previa coordinación con esas unidades.

Es preciso que solo en pacientes con crisis ligeras y en quienes pronosticamos una pronta recuperación sean ingresados en salas convencionales, donde la vigilancia estricta del enfermo no es requerida.

Los pacientes que logran recuperarse con el tratamiento en la Sala de Urgencia deben ser orientados debidamente en relación con su seguimiento, tratamiento de mantenimiento y atención a factores desencadenantes. Entre los asmáticos habituales que acuden a nuestros cuerpos de guardia, algunos no están recibiendo una orientación y atención adecuadas en la comunidad.

## Bibliografía

- Berkow R. MD, Fletcher AJ. MD. El Manual Merck: Asma Bronquial. 8va. ed. España: De Doyma, 1989:691-703.
- Bucknall CE et al. Management of Asthma in hospital: a prospective audit. *Brit Med J* 1988;296(11):1637-39.
- Caballero López A. Terapia Intensiva. Estado de Mal Asmático. Tomo 2. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1988:175-90.
- Cecil Russell. Tratado de Medicina Interna. 18va. ed. Vol. 1. España, 1991.
- Freitag JJ, Miller LW. Manual de Terapéutica Médica. Asma 1983:211-16.
- Hiller FC, Wilson FJ. Evaluación y Tratamiento del Asma Agudo. *Insuficiencia Respiratoria. Clin Med Nort* 1983;67:663-78.
- Pearlman, DS et al. Comparación del Sameterol con Salbutamol en el tratamiento del asma leve a moderada. *BMJ* 1993;3(3):52-62.
- Woodley M, Whelan A. Manual de Terapéutica Médica. Asma. Department of Medicine Washington University. School of Medicine, St. Louis, Missouri. 8va. ed. Serie Manuales Espiral, 1993:245-50.

# Cardiopatía isquémica

Dr. Ricardo García Puente

Está fundamentalmente relacionada con las enfermedades de las arterias coronarias de origen aterosclerótico, lo que determina una incapacidad de la circulación coronaria para satisfacer las demandas metabólicas del músculo cardíaco. Constituye la causa principal de morbilidad y mortalidad en nuestro medio. Las mayores complicaciones de las enfermedades de la arteria coronaria son: la angina de pecho, el IMA y la muerte súbita cardíaca; el IMA en Estados Unidos de Norteamérica constituye el 35 % de las muertes en hombres comprendidos entre los 35 y 50 años de edad.

### Factores e indicadores de riesgo coronario

*Factores.* Existe relación causal entre ellos y la aparición de cardiopatía isquémica, que al desaparecer se detiene e incluso se elimina la enfermedad. Estos factores son:

1. Antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura.
2. Hipertensión arterial (HTA).
3. Hipercolesterolemia.
4. Diabetes mellitus.
5. Hábito de fumar.

*Indicadores.* Influyen solo directamente en la aparición de cardiopatía isquémica:

1. Edad y sexo.
2. Factores hormonales, genéticos y ambientales.
3. Obesidad.
4. Personalidad o patrón de conducta.
5. Sedentarismo.
6. Conducta dietética.
7. Anticonceptivos orales.
8. Gota e hiperuricemia.

**Fisiopatología.** En la cardiopatía isquémica existe un desbalance entre oferta y demanda de oxígeno del músculo cardíaco. Los principios fisiopatológicos son:

1. Disminución de la oferta sanguínea asociada con obstrucción fija (placa de ateroma). En la obstrucción fija se agotan el mecanismo de diferencia arteriovenosa de oxígeno,

la autorregulación vasodilatadora-el mejor vasodilatador es la hipoxia- y la circulación colateral no es efectiva habitualmente.

2. Aumento de la demanda de oxígeno asociada al vasospasmo. Constricción reversible segmentaria o difusa de la arteria coronaria, con aumento de la resistencia en ese vaso.
3. Alteración en la calidad de la sangre. Contenido de O<sub>2</sub> deficiente generalmente asociado con la obstrucción fija, suele ocurrir en los casos de anemia severa, carboxihemoglobina, etc.

**Clasificación.** *De acuerdo con su estudio evolutivo.* Esta división implica 3 grupos de pacientes que posiblemente tengan características de diagnóstico y tratamiento diferentes (las anginas inestables requieren ingreso hospitalario):

1. Angina de pecho estable. Se presenta sin variaciones en sus características durante los últimos 3 meses de aparición, en cuanto a frecuencia e intensidad. Se debe a una obstrucción fija. A su vez el Comité de la *New York Association* la clasifica en 4 grupos o grados:
  - a) Grado I. Se produce angina cuando se realizan esfuerzos o tareas mayores a las ordinarias.
  - b) Grado II. Se produce angina con la ejecución de las tareas habituales.
  - c) Grado III. Se produce angina al realizar las tareas por debajo de las habituales.
  - d) Grado IV. Se produce angina al reposo.
2. Angina de pecho inestable. Todo síndrome anginoso que ha sufrido cambios en las características de su cuadro clínico durante los últimos 3 meses. A su vez se subdividen en:
  - a) De reciente comienzo. Aparición de angina durante los últimos 3 meses que puede a su vez ser:
    - Con IMA previo.
    - Sin IMA previo.
  - b) De empeoramiento progresivo. Presenta un incremento progresivo en el ritmo e intensidad de las crisis en los últimos 3 meses.
  - c) Angina prolongada (síndrome coronario anginoso a angina preinfarto). Es un dolor precordial de más de 30 min de duración, con intensidad variable que recuerda el dolor del IMA, pero no se acompaña de cambios inequívocos (eléctricos y enzimáticos). Puede tener cambios del ST-T e incluso elevaciones enzimáticas, pero en menos del 50 % de los valores normales.
  - d) Angina de pecho posIMA. Aparece en el transcurso del primer mes, después de las 24 h de desaparecido el infarto y estabilizado el dolor inicial que produjo la oclusión coronaria, siempre que se descarte que el dolor sea por reextensión o reexpansión del IMA.
  - e) Angina de pecho posangioplastia (ACTP). Aquella que se produce hasta 3 meses después de la intervención.
  - f) Angina de pecho poscirugía revascularizadora. Aquella que se produce hasta un año después de la revascularización.
3. Angina de pecho variante. Durante las crisis existen cambios del ST-T que son reversibles:

a) 98 % supradesnivel del ST.

b) 2 % infradesnivel del ST.

Además se pueden acompañar de trastornos de la conducción A-V y arritmias.

*De acuerdo con la OMS.* Divide a la cardiopatía isquémica en 2 grandes grupos (con dolor y no dolorosa):

1. Cardiopatía isquémica con dolor:

a) Angina de pecho:

– Angina de pecho al esfuerzo, con umbral fijo o variable:

- Angina de pecho estable.
- Angina de pecho de reciente comienzo.
- Angina de pecho de empeoramiento progresivo.

– Angina de pecho espontánea:

- Variante o Prinz metal.
- Angor prolongado.

– Angina de pecho mixta.

– Angina de pecho posIMA.

– Angina de pecho posangioplastia.

– Angina de pecho posrevascularización.

b) Infarto miocárdico:

– Agudo:

- Sobreagudo (4-6 h).
- Agudo (72 h).
- Subagudo (hasta 28 días).

– Reciente (más de 28 días y menos de 3 meses).

– Antiguo (más de 3 meses).

c) Paro cardíaco primario:

– Recuperado.

– No recuperado (muerte súbita).

2. Cardiopatía isquémica no dolorosa:

a) Insuficiencia cardíaca.

b) Trastornos del ritmo.

c) Trastornos de la conducción.

d) Trastornos de la repolarización.

e) Isquemia silente.

**Parámetros en el diagnóstico.** Para realizar el diagnóstico de esta afección se debe precisar lo siguiente:

1. Factores de riesgo. Tabaquismo, HTA, colesterol, diabetes mellitus; si son normales no excluyen el diagnóstico, pero si están alterados no aseguran el diagnóstico.
2. Examen clínico completo.
3. ECG basal. De gran valor durante la crisis de dolor.
4. Analítica básica y rayos X de tórax.
5. Otros exámenes. *Test* al esfuerzo y ecocardiograma al esfuerzo y radionúcleo-talio 201 (gammagrafía).

6. Holter, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN).
7. Coronariografía.

**Tratamiento.** En la cardiopatía isquémica se tienen en cuenta los tratamientos siguientes:

1. De los factores de riesgo y coadyuvantes.
2. Farmacológico de intercrisis: nitratos betabloqueadores, antagonistas del calcio y otros.
3. De las crisis.
4. Intervencionista: angioplastia y revascularización miocárdica.

*Tratamiento de los factores coadyuvantes y de riesgo:*

1. Coadyuvantes:
  - a) Mantener una vida sexual, que evite situaciones que desencadenen las crisis. Usar nitroglicerina (NTG) profiláctica. Adaptar las aptitudes de la pareja de forma que el enfermo haga el menor esfuerzo.
  - b) Se debe llevar un régimen de vida normal para evitar situaciones que puedan provocar la angina, ejemplo, estrés.
  - c) El régimen de actividades física y laboral debe ser normal, si se tienen en cuenta algunos aspectos como: gran exposición a la intemperie (frío, viento y lluvia); no debe conducir largas jornadas, etc.
  - d) Se recomienda el reposo después de las comidas.
  - e) Alimentación según los factores de riesgo, nunca comidas copiosas.
2. Factores de riesgo coronario reversible:
  - a) Abandono del hábito de fumar (psicoterapia de grupo y programas de trabajo elaborados al efecto).
  - b) Control de la HTA; para su tratamiento farmacológico son útiles las indicaciones y guías siguientes (tabla):
    - Betabloqueadores. En pacientes jóvenes, de la raza blanca y en los casos de circulación hiperquinética, angina pectoria, posIMA, temblor senil y migraña que no tengan EPOC, diabetes mellitus o dislipidemias.
    - Antagonistas del calcio. En ancianos con edad media, de la raza negra y en los casos de angina de pecho, taquicardia paroxística supraventricular y migraña que no puedan usar betabloqueadores.
    - Diuréticos. En pacientes de la raza negra, ancianos, obesos y en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal crónica. No se recomienda su uso en pacientes hipertensos jóvenes.
    - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Jóvenes de la raza blanca y cuando exista insuficiencia cardíaca, proteinuria fuerte, insuficiencia renal crónica (IRC), diabetes mellitus con síndrome de Kinelstel-Wilson e impotencia de otras drogas.

**Tabla.** Guía para el uso de drogas antihipertensivas en pacientes con trastornos de los lípidos y lipoproteínas

Clase de drogas	Colesterol total	LDL- C	Triglicéridos	HDL
Tiacidas y diuréticos de ASA	↑	↑	↑	●
Betabloqueadores	●	●	↑	↓
Betabloqueadores con actividad intrínseca simpaticomimética	●	●	●	●
Alfa y betabloqueadores	↓	↓	●	●
ACE inhibidores	●	●	●	●
Ca antagonistas	●	●	●	●

Leyenda: ↑ : aumenta; ↓ : disminuye; ● : normal.

*Tratamiento de la hipercolesterolemia.* Estudios recientes sugieren que las placas ateroscleróticas pueden remitir al disminuir la cifra de colesterol hasta 150- 180 mg/dL (según JAMA 257:3233, 1987). Los niveles deseables de colesterol en sangre deben ser menor que 200 mg/dL.

La elevación limítrofe de colesterol en sangre corresponde a cifras de 200 a 239 mg/dL. El tratamiento depende de la presencia de cardiopatía isquémica o de 2 o más factores de riesgo coronario.

Si no hay cardiopatía isquémica, ni tampoco 2 factores de riesgo, debe aconsejarse al paciente sobre las medidas dietéticas.

La presencia de cardiopatía isquémica o de 2 factores de riesgo exige un análisis de las lipoproteínas, que se realiza en una muestra de sangre obtenida tras un ayuno de 12 h.

Colesterol-LDL = colesterol total - colesterol- HDL - (triglicéridos/5)

Los niveles de colesterol-LDL constituyen la base que decide el tipo de tratamiento, con dieta o fármacos:

1. Los niveles deseados de colesterol-LDL son inferiores a 130 mg/dL.
2. Los niveles limítrofes de colesterol-LDL son de 130 a 159 mg/dL; en este grupo, si no hay cardiopatía esquémica, pero existen 2 factores de riesgo, el paciente debe recibir un asesoramiento dietético, el colesterol total se medirá anualmente; si hay cardiopatía isquémica o 2 factores de riesgo, el tratamiento es similar al del grupo de alto riesgo.
3. Grupo de alto riesgo: colesterol-LDL mayor que 160 mg/dL; en este grupo se deben buscar las causas secundarias o primarias de hiperlipidemias.
4. El tratamiento farmacológico se debe considerar cuando las medidas dietéticas (ver Programa Nacional de Lucha contra el Colesterol de EE.UU.), el adelgazamiento y el ejercicio no reduzcan los lípidos séricos a los niveles deseados después de un tratamiento correcto, que incluye además agentes antioxidantes (Vit E, A y C ). El tratamiento dietético debe mantenerse aunque se añada el farmacológico.



5. El tratamiento de primera línea de la hipercolesterolemia, desde el punto de vista farmacológico, se realiza con secuestradores de ácidos biliares como la colestiramina 16 g/día y el ácido nicotínico 3-6 g/día; se esperan 6 meses, si no hay cambio se indica un fármaco de segunda línea: gemfibrezil (Lopid), cápsula de 600 mg, o probucol cápsula de 500 mg 2 veces al día antes de las comidas.

El gemfibrezil reduce los niveles de LDL y aumentan los de colesterol HDL, reduce el colesterol-LDL de 0 a 15 % en los pacientes con hiperlipidemia tipo II-A o II-B; el probucol reduce el colesterol-LDL hasta el 25 %. Si pasados 6 meses no hay cambios, se sustituyen estos hipolipemiantes por levastatín (tabletas de 20 mg) al inicio 30 mg que pueden llegar hasta 80 mg/día.

Se debe recordar que un factor de riesgo cardíaco junto con la hiperlipidemia implica que la concentración de colesterol-HDL es inferior a 35 mg/dL (en más de una ocasión).

*Tratamiento condicionado por el tipo de angina:*

1. Angina al esfuerzo:
  - a) Grado I. No se precisa tratamiento continuado (preventivo-nitratos).
  - b) Grado II. Nitratos,  $\beta$ -bloqueadores y anticálcicos. No es necesario asociarlos entre sí.
  - c) Grados III y IV. Se pueden asociar:
    - $\beta$ -bloqueadores + nitratos.
    - Verapamilo o diltiazem + nitratos.
    - Nifedipina +  $\beta$ -bloqueadores.

En casos refractarios se pueden asociar los 3 tipos de fármacos, mientras se considera y valora la revascularización miocárdica.
2. Angina al reposo. Nitratos y anticálcicos, de elección solo o asociados:
  - a) Si se puede prevenir el horario (ejemplo: nocturno): NTG tópica.
  - b) Si se hace refractaria: verapamilo o diltiazem + nifedipina + nitratos
3. Angina mixta:
  - a) Comenzar con: nitratos +  $\beta$ -bloqueadores o nitratos + anticálcicos.
  - b) Si es grave o se hace resistente al tratamiento anterior: nitratos,  $\beta$ -bloqueadores y anticálcicos.

*Revascularización miocárdica:*

1. Angioplastia coronaria.
2. Cirugía de derivación coronaria.

Indicaciones:

1. Angina al esfuerzo estable:
  - a) Estenosis del tronco común coronario izquierdo mayor que 50 %.
  - b) Estenosis de algún vaso coronario mayor que 70 %, más criterios clínicos y ergométricos de mal pronóstico.

- c) Estenosis de los 3 vasos coronarios principales igual o mayor que 70 %, más fracción de eyección de ventrículo izquierdo (VI) menor que 50 % (aunque no hayan criterios de mal pronóstico).
2. Angina inestable:
- a) Angioplastia:
- Lesiones proximales igual o mayor que 70 %. No oclusiones. Un solo vaso.
  - Oclusiones recientes (menor que un mes). Un solo vaso.
  - Lesiones accesibles a la angioplastia. Dos vasos.
- b) Cirugía:
- Lesiones del tronco común coronarias izquierdas.
  - Lesiones de 3 vasos principales (si son proximales se puede pensar en una angioplastia).
  - Lesiones de 2 vasos, si se considera que con la angioplastia no revasculariza completo.
  - Casos que precisan cirugía asociada por complicaciones del IMA, valvulopatías, etc.
  - Lesiones en vasos que irrigan el único territorio de miocardio no necrosado.
  - Casos con lesiones coronarias no favorables a la angioplastia.
  - Obstrucciones completas crónicas.

## Infarto agudo del miocardio

**Concepto.** Necrosis isquémica del músculo cardíaco secundaria a una anoxia celular prolongada (interrupción o disminución prolongada del flujo sanguíneo coronario). Puede ser de 2 tipos:

1. Infarto de onda q (transmural).
2. Infarto de no onda q (ST- subendocárdico), puede ser también transmural.

El IMA de onda q tiene mayor letalidad en la fase aguda, lo que implica mayor mortalidad.

### Clasificación:

1. Según la localización topográfica del infarto:
  - a) Anteriores:
    - V1-V2 tercio medio del tabique.
    - V1-V2-V3 tercio medio e inferior del tabique.
    - V3-V4 anterior de la pared libre del VI.
    - V1-V2-V3-V4 anteroseptal.
    - D1-aVL laterobasal alto.
    - V5-V6 lateral bajo.
    - D1-aVL y V1-V6 anterior extenso.
    - D1-aV1 y V4-V6 anterolateral.
  - b) Posteroinferiores:
    - Infarto D2- D3-AVF.
    - Posterior estricto V7- V8- V9- (R/S en V1  $\leq$  1, es un índice más sensible que V7-V8-V9).

- c) Combinación de los grupos anteriores  
Ejemplo: D2-D3-aVF y V1-V2 inferoanteroseptal.
  - d) IMA de ventrículo derecho (VD):
    - V3R-V4R menos del 40 % de sensibilidad.
    - RSR en V1 patrón de BRDHH (que no tenga S ancha y mellada en V5 y a VL).
2. Según la obstrucción coronaria:
- a) Coronaria descendente anterior (IMA anteriores):
    - Porción anterior y apical del VI.
    - Tabique I-V.
    - Pared anterolateral.
    - Músculos papilares.
    - Pared inferoapical del VI.
  - b) Circunfleja izquierda (IMA laterales): lateral o posteroinferior.
  - c) Coronaria derecha (IMA inferiores):
    - Pared posteroinferior del VI.
    - Porción inferior del tabique.
    - Músculos papilares posteromediales.

**Diagnóstico.** El diagnóstico puede ser clínico, por ECG y por estudios enzimáticos:

- 1. CPK:
  - Comienza a elevarse en las primeras 4 a 8 h.
  - Pico máximo de 23 a 30 h.
  - Se normaliza entre los 3 y 4 días.
  - Valor normal: 1-50 UI.
  - CPK: MB mayor que 6 %, se considera criterio diagnóstico.
  - Se considera cambio inequívoco enzimático al aumento del doble del valor normal y una curva típica (ascenso-pico-caída).
- 2. TGO:
  - Comienza a elevarse entre las 8 y 12 h.
  - Pico máximo de 18 a 36 h.
  - Se normaliza a los 3 o 4 días.
  - Buena sensibilidad (aumentada en el 93 % de los IMA).
  - Baja especificidad, ya que se encuentra aumentada en: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hemólisis, traumatismo, cardioversión, leucosis, congestión hepática, anticonceptivos, pericarditis, etc.
  - Valor normal de 1 a 12 UI.
- 3. LDH:
  - Comienza a elevarse entre las 12 y 24 h.
  - Pico máximo de 3 a 5 días.
  - Se normaliza entre 8 y 14 días.
  - La isoenzima 1 es típica del miocardio  $34 \pm 6$  %.
  - Relación LDH 1-LDH 2  $\leq 1$  normal.
  - Relación LDH 1-LDH 2  $\geq 1$  95 % de IMA.
  - Buena sensibilidad: 85-95 %.
  - También aumenta en la ICC, cardioversión, traumatismos y tromboembolismo pulmonar (TEP).

- Valor normal: 230-460 UI.
4. Otras:
- Hidroxibutírico deshidrogenasa.
  - Gammaglutamil transpeptidasa.

### **Definiciones:**

1. IMA definido. Clínica típica o no, con cambios ECG inequívocos, enzimáticos o ambos.
2. IMA posible. Clínica típica o no, con cambios equívocos del ECG. Más de 24 h con cambios equívocos enzimáticos.
3. IMA antiguo. Cambios eléctricos inequívocos sin clínica ni movimiento enzimático.
4. Expansión. Afinamiento y dilatación desproporcionada de la zona infartada 35-42 % IMA anterior.
5. Extensión. Establecimiento temprano de nueva necrosis miocárdica adyacente a la necrosis previa y dependiente del mismo vaso afectado.
6. Reinfarto. Nuevo IMA después de la fase de hospitalización por un infarto previo, y que puede ocurrir en zonas adyacentes o lejanas en relación con la necrosis inicial.
7. Miocardio viable: atontado (isquemia aguda) e hibernado (isquemia crónica).

### **Modificación de la lesión isquémica:**

1. Maniobras que aumentan la lesión de la oclusión coronaria:
  - a) Aumento de la demanda de  $O_2$ :
    - Isoproterenol.
    - Digitálicos, pacientes sin ICC.
    - Glucagón y bretilio.
    - Taquicardia e hipertermia.
  - b) Disminución en el aporte de  $O_2$  al miocardio:
    - Directo: hipoxemia y anemia.
    - A través de los vasos colaterales con descenso de la perfusión coronaria (hemorragia, uso de nitroprusiato de Na, minoxidil, etc.).
    - Disminución en la disponibilidad de sustrato (hipoglicemia).
2. Maniobras que disminuyen la lesión miocárdica después de la oclusión coronaria:
  - a) Disminución de la demanda de  $O_2$  del miocardio:
    - $\beta$ - bloqueadores.
    - Balón de contrapulsación aórtica.
    - Disminución de la poscarga en pacientes con HTA.
    - Disminución de la concentración intracelular de ácidos grasos libres.
    - Agentes antilipolíticos ( $\beta$ -piridinilcarbinol).
    - Administración de albumina exenta de lípidos.
    - Solución de glucosa-insulina-potasio.
  - b) Aumento del aporte de  $O_2$  al miocardio:
    - Aumento de la tensión arterial de  $O_2$ .
    - Reperfusión coronaria (agentes trombolíticos).
    - Heparina.

- Soluciones hipertónicas de glucosa.
- Manitol.

### 3. IMA de VD:

- Incidencia: puro 2 -3 % y combinado 3-10 %.
- Fisiopatología:
  - El VD es menos sensible a la isquemia.
  - Bombea contra una menor precarga (disminuye el consumo de O<sub>2</sub>, menor requerimiento de energía).
  - Tiene mayor red de colaterales.
  - Flujo coronario bifásico (sístole-diástole).
  - Menor masa muscular.
- Cuadro clínico: insuficiencia cardíaca derecha con presión venosa central (PVC) alta y pulmones limpios (cuando es puro).  
¿Hipotensión y *shock* por caída del gasto cardíaco (GC) del VI ?
- Hemodinamia (más sensible). El ventrículo isquémico tiene una menor *compliance*, aumenta la presión al aumentar el volumen: presión de la aurícula derecha mayor que 10 mmHg y la presión capilar aumenta si existe una insuficiencia concomitante del VI o aumenta la volemia.
- Conducta:
  - El uso de diuréticos es peligroso.
  - Reposición de volumen con dextrosa hasta lograr precarga óptima.
  - Uso de aminas simpaticomiméticas.

*Clasificación de Killip y Kimbal* (modificada por la Sociedad Española de Cardiología):

- Grado I. No hay signos clínicos ni radiológicos de insuficiencia cardíaca (IC).
- Grado II. Presencia de algunos signos clínicos (disnea, estertores crepitantes que cubren las 2 terceras partes de ambos hemitórax). En el rayo X de tórax se observa edema pulmonar intersticial, hipertensión veno-capilar y cardiomegalia.
- Grado III. Disnea intensa, ansiedad, sudaciones, palidez, etc. En el rayo X de tórax se observa edema pulmonar alveolar (EAP).
- Grado IV. *Shock* cardiogénico (tensión arterial sistólica de 90 mmHg o descenso de más de 30 mmHg de la tensión arterial sistólica basal) y evidencia de vasoconstricción periférica.

*Clasificación de Forrester* (hemodinámica, 1977):

Grado	Índice cardíaco	Presión capilar
I	>2,2	≤ 18
II	>2,2	>18
III	<2,2	<18
IV	<2,2	>18

A continuación se resumen las condiciones hemodinámicas y orientaciones terapéuticas:

I normal	II congestión pulmonar sin bajo gasto (diuréticos)
III bajo gasto sin congestión	IV ( <i>shock</i> cardiogénico) congestión pulmonar y bajo gasto (apoyo inotrópico + vasodilatador).

#### Manejo del IMA:

1. Transportación y recepción.
2. Monitoreo ECG.
3. Establecer una línea arterial.
4. Monitoreo del catéter de flotación en corazón derecho.
5. Circulación venosa central (CVC) simple.
6. Analgesia.

*Tratamiento precoz del IMA. Según la American Collage of Cardiology/ American Heart Association:*

1. Clase I:
  - a) Dolor recurrente.
  - b) Inestabilidad hemodinámica (*shock* cardiogénico rebelde).
  - c) TV/FV.
2. Clase II:
  - a) Primer tipo:
    - IMA de alto riesgo con contraindicaciones de la trombólisis, para reperfusión con angiopatía o cirugía en las primeras 6 h.
    - Pacientes estables después de la hospitalización inicial o quienes fueron evaluados para angioplastia o *bypass*.
  - b) Segundo tipo:
    - Pacientes estables posttrombólisis, además pudiera ser conveniente la angioplastia o *bypass*, pero no pueden ejecutarse en ese centro.
    - Pacientes estables con cambios extensos del ST.
3. Clase III. IMA hemodinámicamente estable.

#### **Recomendaciones para el uso de atropina de 6 a 8 h después del IMA**

##### Clase I:

1. Bradicardia sinoauricular (SA) con signos de bajo GC o hiperfusión periférica o extrasistolia ventricular.
2. IMA inferior con BAV de segundo grado (tipo Wenkebach).
3. Bradicardia e hipotensión después del uso de NTG.
4. Náuseas y vómitos asociados a la morfina.
5. Asistolia.

Clase II:

1. Antes y después de la adicción a la morfina en presencia de bradicardia SA, sin evidencia de bajo GC.
2. Pacientes asintomáticos con IMA inferior, más BAV de segundo grado.

Clase III. Bradicardia SA menor que 40 latidos/min, sin síntomas o signos de hipoperfusión periférica o frecuentes extrasístoles ventriculares.

### **Recomendaciones para el uso de lidocaína en el IMA**

Clase I. En pacientes con isquemia y/o IMA, cuando los extrasístoles son:

1. Más de 6 por min.
2. Fenómeno R/T o R/p.
3. Multifocales o multiforme.
4. Ocurren con descargas cortas en sucesión (colgajos o salvas, taquicardia ventricular, etc.).
5. Paciente con TV, FV o ambas.
6. En casos de resucitación cardiopulmonar.

Clase II:

1. Pacientes con isquemia y/o IMA con las condiciones de la clase I.
2. Profilaxis en presencia de IMA y/o isquemia no complicada con extrasístoles ventriculares en pacientes mayores de 70 años en las primeras 6 h.

Clase III. Alergia o hipersensibilidad a la lidocaína. Si falla el tratamiento con lidocaína, se debe usar procainamida a la dosis de 100 mg cada 5 min hasta 1 g o el QRS se ensanche de 20 a 25 % u ocurra hipotensión. La dosis de lidocaína debe ser 1 mg/kg en bolos que no excedan los de 100 mg.

Uso de los betabloqueadores en el IMA. Se utilizan para limitar el daño miocárdico, la mortalidad o ambos en pacientes con IMA y para reducir el riesgo de reinfarto.

*Betabloqueadores usados por vía e.v. en etapas tempranas del IMA:*

Clase I:

1. Pacientes con taquicardia refleja o HTA o ambas, con tratamiento trombolítico sin riesgo de insuficiencia cardíaca.
2. Pacientes con dolor anginoso continuo o recurrente con taquicardia.
3. Pacientes con fibrilación auricular (FA) y respuesta ventricular rápida.
4. Pacientes con aumento de las enzimas (indican daño cardíaco) y sin contraindicaciones a los betabloqueadores.
5. Pacientes con angina posIMA mientras esperan el estudio.

Clase II. Pacientes sin contraindicaciones e infarto no onda q.

Nitroglicerina en el IMA. Su acción se debe al efecto dilatador de las arterias epicárdicas, por lo que incrementa el flujo colateral y disminuye la precarga y poscarga (disminuye la demanda de O<sub>2</sub>); doble efecto antianginoso en la dosis de 0,1 a 0,3 µg/kg/min.

Contraindicaciones:

1. Tensión arterial (TA) menor que 90 mmHg (diastólica).
2. Tensión arterial media (TAM) menor que 10 % en pacientes normotensos.

3. Descenso de la tensión diastólica pulmonar entre 10 y 30 %.
4. Frecuencia cardíaca (FC) mayor que 110 por min.
5. Bradicardia (FC de 55 a 60 por min) acompañada de hipoperfusión.  
Se debe usar con precaución en el IMA inferior o cuando se sospeche IMA de VD.  
Uso de los anticálcicos en el IMA. Según estudio Namis.  
Clase I. Tratamiento de la angina posIMA, mientras se espera cateterismo cardíaco, y de acuerdo con los resultados de este.  
Clase II:
  1. Se recomienda comenzar en las primeras 48 h y mantenerlo durante al menos un año. Después de la angioplastia, para evitar el vasospasmo coronario (diltiazem). Puede ser usado en el IMA no onda q, si no tiene contraindicaciones.
  2. Pueden ser usados en IMA de onda q con angina posIMA, en pacientes que tienen contraindicaciones para la coronariografía u otros procedimientos, o que se nieguen.
 Clase III. Pacientes que quedan con una mala función ventricular después del IMA. Los anticálcicos suprimen la función ventricular en pacientes con IMA complicado (congestión pulmonar y disfunción del VI).

*Uso de anticoagulantes:*

1. Profiláctico:
  - Prevención de la trombosis venosa profunda (5 000 U por vía s.c. de heparina cálcica cada 12 h).
  - IMA cálcica cada 12 h.
  - IMA anterior-extenso (trombomural 60 %).
  - IMA de cualquier localización (trombomural 20 %).
  - Embolismo periférico 20 %.
2. Trombólisis. Beneficios del tratamiento trombolítico:
  - Reducción del área infartada.
  - Reducir la mortalidad en la fase aguda.
  - Evitar fenómenos de extensión y expansión.
  - Evitar la pérdida de la geometría ventricular y por tanto, conservar su función.
  - Permite el tratamiento posterior con angioplastia o revascularización coronaria.

*Complicaciones del IMA.* La muerte cardíaca súbita se debe a fallas:

1. Eléctricas:
  - Fibrilación ventricular y bradiarritmias
  - Disociación electromecánica por rotura cardíaca, inhibición refleja del sistema nervioso simpático y extensión máxima del IMA.
2. Mecánicas:
  - Rotura cardíaca.
  - Rotura del *septum*.
  - Disfunción o rotura del músculo papilar.
  - Aneurisma ventricular.
  - Falla de bomba (*shock* cardiogénico).
  - Rotura de cuerda tendinosa.
  - Aneurisma de la arteria coronaria.



- Rotura auricular.
- 3. Extracardíacas:
  - Tromboembolismos.
  - Síndrome hombro-mano.
- 4. Tardías:
  - Pericarditis.
  - Síndrome de Dresler.

**Protocolo de trombólisis utilizado en nuestro medio:** estreptoquinasa recombinante (bulbos de 250 000, 500 000 y 750 000 U) 1 500 000 U diluidas en 100 mL de dextrosa al 5 %, pasar en 1 h (33 gotas/min).

*Terapéutica adjunta:*

1. Betabloqueadores. Administrar 1 o 2 h después de iniciada la infusión de estreptoquinasa, 50-100 mg de atenolol, fundamentalmente en pacientes con IMA en la cara anterior o inferior que evolucionan con taquicardia y/o HTA (estados hiperadrenérgicos).
2. ASA (tabletas de 500 mg). Administrar 250 mg (1/2 tabletas). Administrar durante o después de la infusión del trombolítico, lo que evita la reoclusión del vaso.
3. NTG (ámpula de 25 mg=5 mL). Administrar 0,1-2µg/kg/min, en pacientes con dolor persistente, hipertensos o normotensos y/o hipervolémicos.

El tratamiento con betabloqueadores y antiagregantes se debe mantener al menos durante 6 meses.

*Criterios de inclusión:*

1. Paciente de cualquier edad y sexo, que presente dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica, que se prolonga por más de 30 min, el cual no se alivie con nitritos (NTG sublingual) y que en el trazo electrocardiográfico tenga un supradesnivel del ST mayor que 1 mm en derivaciones estándar (D1, D2, D3, AVL, AVF) y mayor que 2 mm en 2 o más derivaciones precordiales contiguas.
2. Ausencia de contraindicaciones (ejemplo, hematoma disecante de la aorta, pericarditis aguda, etc.).

*Criterios de exclusión:*

1. Absolutos:
  - Sangramiento activo.
  - Accidente vascular encefálico (AVE) reciente.
2. Relativos:
  - Politraumatizado.
  - Biopsia importante.
  - Cirugía mayor de menos de 10 días.
  - Necrosis tubular aguda (NTA) con TA diastólica menor que 110 mmHg.
  - Hepatopatía.
  - Embarazo.
  - Más de 45 años de edad.

*Complicaciones:*

1. Arritmias graves.
2. Estenosis residual.
3. Hipotensión arterial.
4. Anafilaxia al trombolítico.

## **Bibliografía**

- J. Ilaga Perez Revista Española de Cardiología. Vol 41 No. 1 1988 Cardiopatía isquémica: Epidemiología y prevención primaria pp. 36-50.
- Jay H Stein. Medicina Interna Enfermedades del corazón y los vasos sanguíneos. Tomo I-B, 1984.
- Lawrence H. Cohn MD. Donald. B. Doty. Richard. B. Decisión Marking in Cardiothoracic, Surgery. Toronto Filadelfia, 1987.
- OMS. Prevención de la Cardiopatía coronaria. Serie de Informes Técnicos No. 678. Ginebra, 1982.
- The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Sixteenth Edition, 1992.

# Hipertensión arterial

Dr. Gerardo Álvarez Álvarez

Existe comúnmente confusión en lo relacionado con la interpretación de las diferentes situaciones clínicas críticas o graves, en que está involucrada la HTA. Con diferentes denominaciones se han catalogado los diversos estados graves, asociados a un aumento paroxístico e importante de la TA. Intentando ordenar las nomenclaturas clínicas progresivamente propuestas, tenemos:

1. Crisis de Pal. Las manifestaciones neurológicas que aparecían como consecuencia de vasospasmo en el neuroeje debido a un incremento súbito de la TA.
2. Crisis hipertensiva. Cuando se conocen cifras de TA basales y se presenta elevación brusca de la TA, acompañada de manifestaciones neurológicas paroxísticas y recurrentes como cefalea, hemiparesia, confusión mental, etc., que habitualmente desaparecen al controlar y descender la TA. Se considera además, cuando aun sin manifestaciones clínicas, el paciente mantuviera durante 4 h, y sin relación con estados emocionales, la TA sistólica superior a 300 mmHg y la diastólica 150 mmHg.
3. Encefalopatía hipertensiva. Síndrome agudo, reversible, desencadenado por un incremento repentino y sostenido de la TA, que excede los límites de la autorregulación cerebral. Puede presentarse en normotensos y estar ausente en hipertensos severos. Neurológicamente puede aparecer cefalea, vómitos, convulsiones, mioclonías, coma y menos frecuente hemiparesia o afasia.

Desde 1986 se acepta unánimemente que las crisis hipertensivas se definan como el aumento considerable de la TA, casi siempre con TA diastólica superior a 120 mmHg. Su incidencia promedio es de 1 a 5 % de los hipertensos conocidos; en raras ocasiones aparece de *novo*; son más frecuentes entre los 40 y 60 años de edad.

La interrupción de la terapia hipotensora y la HTA diagnosticada antes de la crisis se han considerado 2 factores vinculados con la presentación de las crisis hipertensivas. Pueden presentarse en HTA esencial u ocasionadas por cualquier causa, excepto la coartación aórtica y se observa con frecuencia en hipertensos renovasculares.

El mecanismo que desencadena la aparición de lesiones de las arterias se ha relacionado con el nivel absoluto o con el ritmo de aumento de la TA, debido generalmente al incremento de la resistencia vascular sistémica (RVS), la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID), en relación con la anemia hemolítica microangiopática o la activación del sistema renina-angiotensina.

Las crisis hipertensivas se clasifican como *emergencia hipertensiva* cuando hay aumento brusco o progresivo de los niveles de TA (sistólica  $\geq 195$  mmHg y diastólica  $\geq 125$  mmHg), puede manifestarse el daño orgánico como:

1. Lesión retiniana. Hemorragias, exudados y edema de papila.
2. Alteraciones cardíacas. Edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, isquemia o infarto cardíaco.
3. Alteración del sistema nervioso central (SNC). Cefalea, convulsiones, coma o trastornos de la conciencia.
4. Alteraciones renales. Hematuria y creatinina aumentada.

#### **Formas de presentación de una emergencia hipertensiva:**

1. AVE agudo.
2. Aneurisma disecante de la aorta.
3. Angina inestable o infarto cardíaco.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Encefalopatía hipertensiva.
6. Insuficiencia cardíaca.
7. Eclampsia.
8. Feocromocitoma (crisis).
9. Hipertensión de rebote. Al aumentar hipotensores de acción central (clonidina) betabloqueadores o alfametildopa.

Se recomienda reducir los niveles de TA entre 60 y 120 min, así como controlar al paciente de forma permanente para detectar la posible aparición de complicaciones.

Urgencias hipertensivas. Estados hipertensivos en que el daño orgánico es mínimo o poco evidente. No hay evidencia de las situaciones clínicas mencionadas en la emergencia; la retinopatía hipertensiva es de grado 1 o 2 (KWB), frecuentemente se presenta en el pre o posoperatorio.

La TA debe normalizarse en el plazo de uno a varios días, según la tolerancia y la necesidad del paciente.

**Tratamiento.** En dependencia del estado y evaluación del paciente, este debe estar en un lugar tranquilo del Cuerpo de Guardia y con las condiciones mínimas para su atención.

La clave terapéutica es reducir la TA, para lograrlo existen diferentes agentes farmacológicos, que el médico deberá seleccionar cuidadosamente. En las tablas 4.1 y 4.2 se observan las drogas para su uso, así como sus vías de administración.

**Tabla 4.1.** Uso de drogas por vía oral-sublingual

Drogas	Dosis (mg)	Vía	Se repite
Captopril (IECA)	25	Sublingual	30 min
Nifedipina	10	Sublingual	3-60 min
Clonidina	0,1-0,2	Oral	60 min
Minoxidil	2,5-5	Oral	2-3 h

**Tabla 4.2.** Uso de drogas por vía endovenosa

Drogas	Dosis	Respuesta (min)	Efecto colateral
<b>Vasodilatadores</b>			
Nitroprusiato de sodio	0,5 µg/kg/min	Min instantáneo	Náusea, vómitos, temblores, metahemoglobina, intoxicación por tiocianato
Nitroglicerina	5-100 µg/min	2-5	Idem
Diazóxido	50-100 µg/bolo e.v. Repetir a los 30 min	1-2	Hipotensión, angina y taquicardia
Hidralazina	10-20 mg 50 mg i.m.	10-30	Idem
<b>Inhibidores adrenérgicos</b>			
Fentolamina	5- 15 mg	1-2	Idem
Labetalol	20-80 mg/bolo e.v. + 2 mg/min e.v.	5-10	Broncospasmo
Alfametildopa	250-500 mg	30-50	Sedación

**Consideraciones especiales:**

1. En la emergencia hipertensiva están indicados los *fármacos hipotensores por vía parenteral* para lograr la reducción inmediata de la TA en pacientes con hemorragia intracraneal, aneurisma disecante, insuficiencia renal rápidamente progresiva, eclampsia o hipertensión arterial acelerada y maligna complicada con encefalopatía, así como en la insuficiencia cardíaca o infarto agudo.
2. *La valoración clínica* es más importante que los niveles absolutos de TA, cuando existe una emergencia.
3. Cuando se utilizan hipotensores por vía parenteral, *conviene administrar rápidamente la medicación oral* para viabilizar el tránsito del tratamiento parenteral al oral.
4. El paciente con emergencia hipertensiva debe ser ingresado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).
5. *Nitroprusiato de sodio*. Vasodilatador arterial y venoso de efecto directo; constituye el tratamiento de elección de casi todas las crisis hipertensivas. Reduce la TA rápidamente, su dosis se ajusta fácil y sus efectos terminan por lo general a los 5 min de suspendido. Se aplica por vía e.v. 50 mg diluidos en 250 mL de dextrosa al 5 %, se comienza por una dosis inicial de 0,5 µg/kg/min (10 mL/h). La dosis habitual es de 1 a 3 µg/kg/min y no debe exceder los 10 µg/kg/min. Es más efectivo el nitroprusiato en pacientes previamente tratados, por lo que se debe vigilar la TA para evitar respuesta hipotensora exagerada. Si se administra durante más de 24 h o en pacientes con insuficiencia renal, puede acumularse tiocianato, que es un metabólico tóxico, y presentarse manifestaciones como zumbido de oído, visión borrosa y delirio. La disfunción hepática concomitante puede determinar la acumulación de cianuro, lo cual origina acidosis metabólica, disnea, vómitos, mareos, ataxia y síncope. En caso de intoxicación por cianuro se administrarán nitritos y tiosulfato por vía e.v.; pudiera necesitarse proceder hemodialítico.

6. *NTG por vía e.v.* Se administra cuando está contraindicado el nitroprusiato: enfermedad coronaria grave e insuficiencia hepática y renal. La dosis inicial es de 5 a 10 µg/min, que puede aumentarse hasta 200 µg/min o más, según la respuesta clínica. La nitroglicerina disminuye más la precarga que la poscarga, resulta el fármaco idóneo en HTA moderada, isquemia coronaria aguda o cirugía coronaria, porque también tiene un favorable efecto sobre el intercambio de gases en el pulmón y la circulación coronaria colateral.
7. *Labetalol.* Se administra por vía parenteral en pacientes hipertensos graves o con crisis hipertensivas, incluso en fases iniciales de infarto cardíaco agudo. Cuando se administra por vía e.v., el efecto betabloqueador es significativamente mayor que el efecto alfabloqueador (relación beta/alfa: 7/1). La dosis inicial es en bolo de 20 mg por vía e.v.; las dosis posteriores de 20 a 80 mg cada 10 min, hasta un máximo de 300 mg; el efecto máximo de la dosis única a los 5 min da lugar a una disminución rápida de la TA.

## Técnica para medir la tensión arterial

No debe sorprender que se dedique unas líneas a la forma correcta de medir la presión arterial, pues diariamente en nuestra práctica médica cometemos innumerables errores al malinterpretar el registro tensional.

### Definiciones:

1. Presión arterial sistólica (PAS). Primera fase de Korokoff, indicada por el primer ruido arterial.
2. Presión arterial diastólica (PAD). Quinta fase de Korokoff, indicada por el último o desaparición del ruido arterial. La cuarta fase de Korokoff es el momento de amortiguación o cambio de ruidos.

### Consideraciones importantes:

1. *Recordar la variabilidad biológica de la TA.* Es muy grande durante el transcurso del día (Holter de la TA).
2. *El manómetro de mercurio es el más exacto y recomendado.* Cuando se utilicen equipos aneroides deben calibrarse periódicamente.
3. El personal que registra la TA, debe estar adiestrado y no tener problemas auditivos y/o visuales.
4. Según la Asociación de Cardiología de los EE.UU y la *Task Force and Blood Pressure Control in Children*, el ancho del manguito y el largo del brazaletes deben ser:

	Ancho (cm)	Largo (cm)
Recién nacido	2,5-4	5-10
Infante	6-8	12-13,5
Niño	9-10	17-22,5
Adulto promedio	12-14	30-35
Adulto obeso	15,5-20	30-36

Deben envolverse las 2 terceras partes de la extremidad (en longitud y en circunferencia).

5. Los factores que más comúnmente influyen en los valores de la presión arterial son: hora del día, incomodidad física, ansiedad, temperatura ambiental (calor o frío), posición corporal y característica de la persona que toma la presión.

### **Condiciones estándares para medir la TA:**

1. Ambiente óptimo de tranquilidad.
2. No fumar ni ingerir comida o hacer ejercicios físicos por lo menos 30 min antes de la medición.
3. El brazo debe estar libre de ropa, sin ninguna compresión o constricción.
4. Evacuar la vejiga antes de la medición.
5. No debe efectuarse ningún cambio de posición en los 5 min antes del registro.

### **Procedimientos**

1. Sentar al paciente con el brazo apoyado en una superficie firme y doblado en ángulo de 0 a 45°, a la altura del nivel del corazón (4to. espacio intercostal). Dejarlo reposar 5 min.
2. Colocar el brazaletes adecuado a las medidas del brazo, de manera que su borde inferior quede por lo menos de 2 a 3 cm por encima del pliegue del codo.
3. Inflar el manguito rápidamente hasta un nivel inmediato superior a la presión palpatoria radial (+20 mmHg).
4. Desinflar el manguito hasta llegar a 0 de la columna de Hg.
5. Inflar de nuevo, determinar la presión por el método auscultatorio y desinflar el manguito a una velocidad de 2 mm/s.
6. Se debe registrar el dato por el método visual, al valor más cercano a los 2 mmHg, ejemplo, 82, 94. 98 ..., abolir la preferencia por el cero.

### **Errores más frecuentes en la medición de la tensión arterial**

Del observador:

1. Tomar la TA por encima de la ropa, lo cual produce una doble cámara neumática. Debe medirse con el brazo descubierto.
2. Aplicación irregular de la cámara neumática: arrugas en la tela o aplicación floja del brazaletes.
3. Cuando no se coloca el centro de la cámara neumática sobre el eje longitudinal de la arteria produce falsas presiones altas.
4. Inflación lenta de la cámara neumática produce una disminución de la intensidad de los sonidos de Korokoff. La inflación debe hacerse en forma más rápida.
5. Inflación excesiva de la cámara neumática. Puede resultar doloroso y mostrar falsas presiones altas.

6. Deflación rápida de la cámara neumática. Puede engañar al ojo y habrá mayor tendencia a las aproximaciones al 0 y 5. Debe hacerse a una velocidad de 2 a 3 mm/s.
7. Aplicación errónea del estetoscopio. No debe colocarse por debajo de la cámara neumática, evitar el contacto con la cámara de aire y sobre la arteria previamente palpada.
8. Pozo auscultatorio. Fenómeno caracterizado por la desaparición de los ruidos, causado por la congestión de los vasos sanguíneos en la zona distal del brazo respecto al manguito.

## Factores fisiológicos y psíquicos que afectan la tensión arterial

1. Distensión vesical.
2. Dolor corporal.
3. Obesidad.
4. Tabaco.
5. Comida.
6. Afecciones que modifican la quinta fase de los ruidos de Korokoff: insuficiencia aórtica, anemia grave, tirotoxicosis, *ductus* arterial, fístula arteriovenosa, fibrilación auricular y pulso alternante. En estos casos debe registrarse la cuarta fase, igual que en niños prepuberales y embarazadas, donde los ruidos pueden oírse hasta el punto 0, ejemplo 100/70/0.

## Clasificación de la tensión arterial en adultos de 18 años y más

Basada en 2 o más lecturas de la TA y en 2 o más oportunidades cuando la TA diastólica es 90 mmHg.

Diastólica	TA (mmHg)	Categoría
	≤ 80	Óptima
	80-85	Normal
	86-89	TA normal-alta
	90-104	Hipertensión leve
	105-114	Hipertensión moderada
	115	Hipertensión severa
Sistólica	≤ 120	Óptima
	121-129	Normal
	130-139	Normal-alta
	140-159	Hipertensión leve
	160	Hipertensión sistólica



## **Bibliografía**

- Dueñas Herrera A. Hipertensión Arterial, su control en el nivel primario de salud. Rev Cub Med Gral Integ 1992;8(julio-septiembre):195-213.
- Gifford RW. Hipertensión Arterial. El Manual Merck. 9na. ed. en español, 1994:456.
- OPS. La Hipertensión arterial como problema de salud comunitario. 1990;(3).
- Opont S. Hipertensión Arterial. Tratado de Medicina Interna. Cecil-Loeb. Vol. 1, 1991:310.
- Roman O. Nuevos tratamientos de hipertensión arterial. Rev Chilena de Cardiología 1990;9(2):103.
- Rogers R. Hipertensión arterial. El Manual Merck. 9na. ed. en español, 1994:616.
- Swalis JD. Pharmacological treatment of hypertension. The Lancet 1994;344(8919).
- Weinberger MH. Hipertensión: Modificación de los hábitos de vida y tratamiento no farmacológico. Medicine in Review 1993;1(5):130.

# Arritmias cardíacas

**Dr. Rafael Valdespino Payrol**  
**Dr. Ramiro Ramos Ramírez**

**Concepto.** Es el trastorno en la formación y/o conducción de los impulsos cardíacos.

**Clasificación.** Proponemos dividir las disritmias cardíacas en trastornos de la conducción o bloqueos y en arritmias propiamente dichas, aunque es más frecuente su origen mixto:

1. Arritmias auriculares o supraventriculares:
  - a) Arritmia sinusal.
  - b) Bradicardia sinusal.
  - c) Extrasístoles.
  - d) Marcapaso auricular errante.
  - e) Taquiarritmias.
    - Origen auricular:
      - Taquicardia sinusal.
      - Taquicardia auricular por reentrada.
      - Taquicardia auricular por foco ectópico.
      - Taquicardia auricular multifocal.
      - Aleteo auricular o *flutter*.
      - Fibrilación auricular.
    - Origen de la unión A-V:
      - Taquicardia paroxística por reentrada intranodal.
      - Taquicardia paroxística con la participación de vías accesorias (preexcitación).
      - Taquicardia de la unión A-V no paroxística.
2. Arritmias ventriculares:
  - a) Extrasístoles.
  - b) TV.
  - c) *Flutter* ventricular.
  - d) FV.
3. Trastornos en la conducción del impulso (bloqueos):
  - a) Bloqueo SA.
  - b) BAV:
    - De primer grado.

- De segundo grado.
  - De grado avanzado.
  - Completo.
- c) Bloqueo de rama y hemibloqueos:
- Rama derecha.
  - Rama izquierda.
  - Hemibloqueos anterior y posterior, bi y trifasciculares.

**Ritmo sinusal.** Esto sucede siempre que exista onda P de orientación craneocaudal (positiva en D1 y D2, así como negativa en AVR), que procesa cada complejo QRS con un intervalo PR fijo y habitualmente entre 0,12 y 0,20 s.

Las principales alteraciones del ritmo son bradicardia y taquicardia sinusales. La frecuencia cardíaca normal se establece entre 60 y 100 latidos/min aunque en recién nacidos puede llegar hasta 160 latidos/min, así como en el 25 % de individuos jóvenes, atletas entrenados, personas vagotónicas y en mayores de 60 años puede comprobarse una frecuencia al reposo menor que 60 sin considerarse patológico.

Suele aparecer bradicardia sinusal en los casos de:

1. Fase aguda del IMA de la cara inferior.
2. Sepsis intravascular por gérmenes gramnegativos.
3. Fiebre tifoidea.
4. Ictericia obstructiva.
5. Hipotiroidismo.
6. Hipertensión intracraneal.
7. Intoxicación digitálica.
8. Enfermedad del seno.
9. Efecto de algunos fármacos (betabloqueadores, anticálcicos, amiodarona, reserpina, otros).

Se desarrolla taquicardia sinusal en:

1. Ejercicio.
2. Fiebre.
3. Hipertiroidismo.
4. Insuficiencia cardíaca.
5. Tromboembolismo pulmonar.
6. Hipotensión y *shock*.
7. Hipoxemia de cualquier origen.
8. Pericarditis.

Contracciones auriculares prematuras (CAP) o extrasístoles auriculares (Fig. 5.1):

1. Precoz, generalmente seguida por un QRS con morfología similar a los de base.
2. Generalmente sin pausa compensadora.
3. Puede tratarse de una CAP a pesar de:
  - a) La onda P no identificarse por ser muy precoz.

- b) Existir pausa compensadora.
  - c) El complejo QRS puede aparecer ancho y mellado (aberrancia, bloqueo de rama o preexcitación).
  - d) Puede aparecer la onda P precoz, pero no el QRS (CAP bloqueada).
  - e) Puede semejarse a un paro sinusal (onda P muy precoz sobre la T precedente, que además se bloquea).
4. Si las CAP son frecuentes, deben buscarse situaciones asociadas:
- a) Tensión psíquica.
  - b) Agotamiento físico o mental.
  - c) Tabaquismo, café y alcohol.
  - d) IC.
  - e) Hipertiroidismo.
  - f) Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).
  - g) Daño auricular directo.

Fig. 5.1. Extrasístole auricular.



Habitualmente no suelen tener importancia hemodinámica; solo se tratan si persisten después de haber corregido las posibles alteraciones subyacentes y si provocan síntomas; pueden ser útiles el sulfato de quinidina, propranolol, fenitoína, o si existe insuficiencia cardíaca: digital.

**Taquicardia auricular por foco ectópico.** Taquicardia supraventricular (TSV) regular con morfología de onda P “ectópicas” (diferentes al patrón de base) y frecuencia entre 100 y 240/min. Puede haber conducción A-V en una relación de 1:1 o grados variables de BAV. Abarca el 10 % o menos de los casos de TSV. Suele acompañar padecimientos cardíacos o pulmonares u ocurrir aisladamente en niños o adultos jóvenes (Fig. 5.2).

Fig. 5.2. Taquicardia supraventricular.



El tratamiento médico está dirigido a controlar la respuesta ventricular con digital, betabloqueadores o verapamilo y a desacelerar la frecuencia auricular, así como restaurar el ritmo sinusal con antiarrítmicos de clase Ia, Ic y III.

**Taquicardia auricular multifocal:**

1. Poco frecuente.
2. Suele acompañar a enfermedades cardíacas (60 %) o pulmonares (70 %).

3. Respuesta ventricular irregular con ondas P al menos con 3 morfologías diferentes, a lo cual se añade una frecuencia de 120 a 200/min y una relación A-V de 1:1.

*Tratamiento:*

1. Tratar la enfermedad de base.
2. Dosis bajas de betabloqueadores, si no hay contraindicación.
3. Verapamilo.
4. Potasio endovenoso.
5. Magnesio en dosis altas. Fase de experimentación.

**Aleteo o flutter auricular.** Formación rápida de impulsos regulares en la aurícula con una frecuencia entre 250 y 350/min. Se distinguen 3 tipos:

1. Común o tipo I.
2. Taquisistolia o no común.
3. Tipo II (antes denominado fibriloflutter).

**Fibrilación auricular** (Fig. 5.3):

1. Ausencia de ondas P por actividad auricular irregular en una frecuencia de 350 a 60 ciclos/min.
2. QRS normal con frecuencia variable entre 150 y 220/min, si no tiene tratamiento previo.
3. Puede observarse la llamada onda F (principalmente en D2, D3, AVF y V1).
4. Irregularidad R-R la cual puede ser poco evidente si la FC es rápida.



Fig. 5.3. Fibrilación auricular.

La repercusión clínica viene dada por la frecuencia ventricular, así como lo necesario que resulte para el paciente la contribución auricular al gasto cardíaco. Es causa frecuente de embolización sistémica. Puede ser episódica, paroxística o recurrente y suele asociarse con:

1. IMA.
2. Posoperatorio de cirugía cardiovascular.
3. Estenosis mitral.
4. Cardiopatía isquémica no dolorosa.
5. Hipertiroidismo.
6. Prolapso de la válvula mitral.

7. EPOC.
8. Auriculomegalia.
9. Cardiopatía hipertensiva.
10. Miocardiopatía, etc.

La conducta que se debe seguir es determinar si la aparición es brusca o si está bien establecida; por otra parte, si tiene repercusión hemodinámica o no y, en dependencia, escoger la medida más adecuada.

¿Qué deseamos?:

1. ¿Frenamos la frecuencia ventricular?
2. ¿La aceleramos?
3. ¿Revertimos la arritmia?
4. ¿No la tratamos?

Siempre se debe tratar la enfermedad subyacente. Las medidas más empleadas son:

1. Comprobar si la frecuencia ventricular es elevada, principalmente si hay insuficiencia cardíaca y si la arritmia es crónica. Digitalización cuando el enfermo no ha usado digital previamente. Se debe recordar que una FA, aunque sea con frecuencia elevada, puede obedecer a una intoxicación digitalica o a efectos de sobredosis de otros fármacos como aminofilina, beta-1 agonistas o drogas vasoactivas. Si no hay insuficiencia cardíaca u otras contraindicaciones, usar verapamilo, betabloqueadores o quinidina.
2. Verificar si la frecuencia ventricular es baja, se debe suspender toda medicación que pueda retardar la conducción A-V y si hay signos de bajo gasto, valorar el uso de atropina, isuprel o la implantación de un marcapaso transitorio.
3. Comprobar si la FA es aguda, se debe valorar su reversión con antiarrítmicos de clase Ia, IIc, y III o mediante cardioversión.

**Taquicardia paroxística de la unión A-V.** Constituye el 75 % de las TSV paroxísticas. Pueden ser por reentrada intranodal o por vías accesorias extranodales. En sentido general, se distinguen por las características siguientes:

1. Frecuencia entre 150 y 220/min.
2. RR equidistante.
3. Pocas veces se identifica la onda P, pues casi siempre queda enmascarada.
4. QRS casi siempre de morfología normal.
5. Bien tolerada por el enfermo.

El diagnóstico específico de cada tipo de TSV con ECG de superficie, resulta difícil en la mayoría de los casos, aunque existen elementos clínicos y eléctricos específicos que no caben detallarlos en esta ocasión. En la figura 5.4 se muestra el seguimiento en los casos de taquicardia con QRS estrecho.

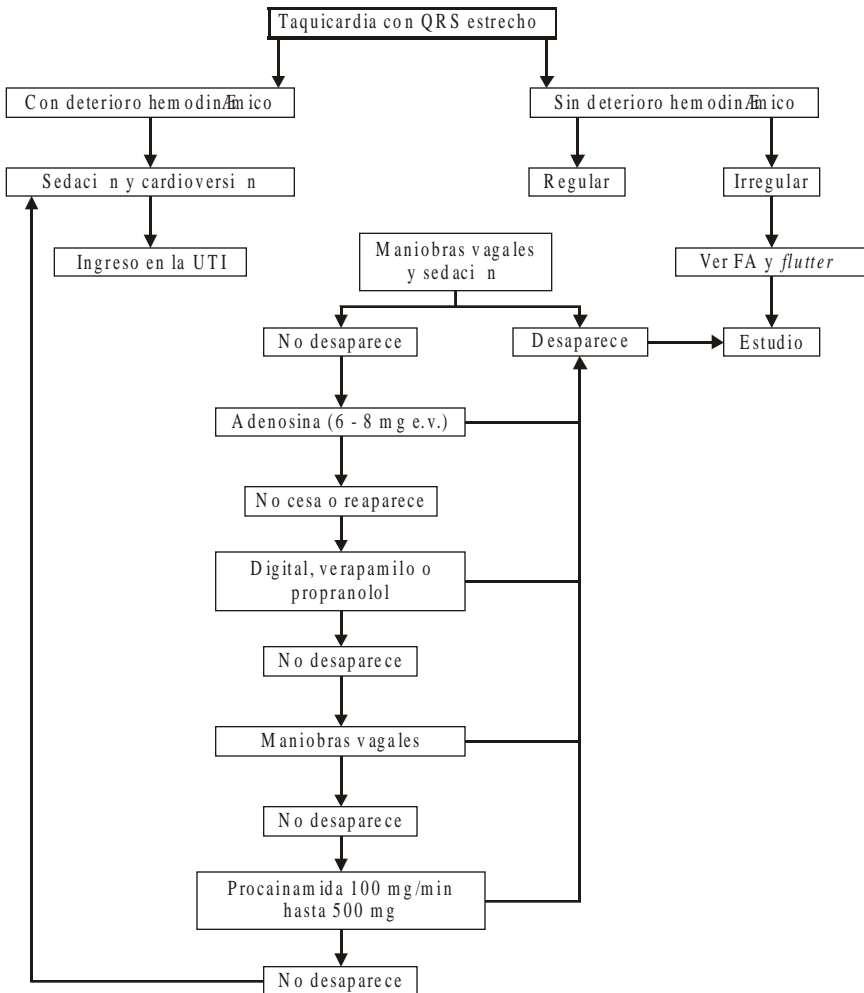


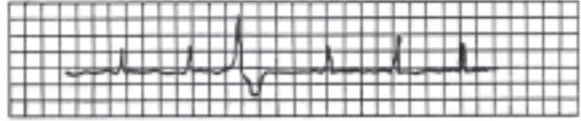
Fig. 5.4. Algoritmo de tratamiento en las taquicardias con QRS estrecho.

### Arritmias ventriculares (Fig. 5.5):

1. Extrasístoles. Todo complejo QRS ancho y con morfología muy aberrante que tenga las características siguientes:
  - a) Segmento ST y onda T opuestos a los complejos de base.
  - b) Ausencia de onda P que preceda al QRS. Puede existir si hay conducción V-A.
  - c) Pausa compensadora completa.
  - d) Intervalo de acoplamiento fijo, PR constante o menor que 0,06 s.

La conducta que debe seguirse es tratarla cuando son muy sintomáticos o cuando desencadenan arritmias más severas, lo cual requiere de estudio.

Fig. 5.5. Extrasístole ventricular.



## 2. TV:

- a) Cinco o más contracciones ventriculares prematuras (CVP) sucesivas, con frecuencia entre 100 y 200 ciclos.
- b) Presencia de capturas ventriculares y complejos o latidos de fusión.
- c) Disociación A-V.
- d) Pueden o no ser bien toleradas por el enfermo.
- e) Muy anchas o no (taquicardia fascicular o septal).
- f) Rara en corazones normales, aunque puede verse (TV, monomorfa benigna).
- g) Puede no haber disociación A-V.

### Clasificación:

- a) TV sostenidas. Duran más de 30 s. Precisan ser interrumpidas.
- b) TV no sostenidas. Más de 5 CVP que cesan espontáneamente antes de 30 s.
- c) Según su modo de presentación:

- Paroxística.
- No paroxística. Conocida como ritmo idioventricular acelerado (RIVA).

### d) Según su forma:

- Monomorfa.
- Pleomorfa. Cambio de forma entre un episodio y otro.
- Multiforme. Cambio de morfología en un mismo episodio (*T. point*).
- Polimorfa. Cambios continuos de QRS.

La medida más comúnmente usada es la cardioversión, precedida y seguida por el uso de fármacos antiarrítmicos apropiados, principalmente lidocaína y procainamida.

3. *Flutter* ventricular. Es una TV con límite impreciso entre sístoles y diástole eléctricas, con frecuencia entre 200 y 350/min y con complejos QRS muy anchos en forma de ondas continuas. Puede ser frecuente (no siempre); carece de actividad mecánica útil, o sea, equivale a parada circulatoria.
4. FV. Ondas sinusoidales amplias en *zig-zag* sobre la línea de base, las cuales varían mucho, tanto en amplitud como en frecuencia (capítulo 1). Ante una taquicardia con QRS ancho seguimos esta conducta (Figs. 5.6 y 5.7).

## Bloqueos auriculoventriculares

### Bloqueo A-V de primer grado

Retardo de más de 0,20 s del intervalo PR. Suele ocurrir en las carditis reumáticas, por efecto de drogas (digital, betabloqueadores, anticálcicos y amiodarona) utilizadas en el IMA y posoperatorio cardiovascular. No tiene tratamiento específico.



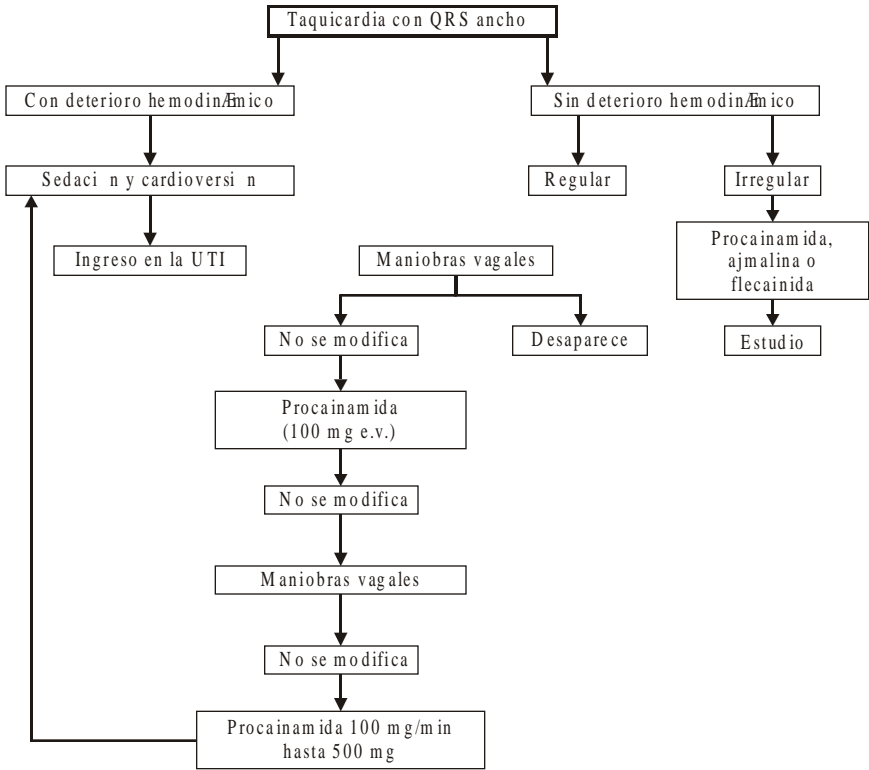


Fig. 5.6. Algoritmo de tratamiento en las taquicardias con QRS ancho.



Fig. 5.7. Taquicardia con QRS ancho.

## Bloqueo A-V de segundo grado

Se distinguen 2 clases (tipo I o Wenckebach y tipo II):

1. Tipo I. Trastorno progresivo de la conducción A-V, que electrocardiográficamente se caracteriza por la prolongación progresiva del P-R hasta que una onda P se bloquea y no es conducida. Puede aparecer en individuos sanos o acompañar a la miocarditis, el infarto, la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica o algunas cardiopatías congénitas, etc. No tiene tratamiento específico.
2. Tipo II. Contracción auricular que no es conducida a los ventrículos, sin que previamente exista prolongación progresiva del P-R. En más del 60 % de los casos, el QRS de los latidos conducidos es ancho. Suelen aparecer durante la evolución de un IMA o crónicamente en la cardioangiosclerosis. Si existen antecedentes de cuadros sincopales o equivalentes (mareos, vahídos, bradipsiquia, etc.) nos indica la implantación de un marcapaso. En ocasiones, la atropina, el isuprel o el ejercicio mejoran la conducción A-V.

## Bloqueo A-V de tercer grado

Disociación total de la despolarización auricular y los QRS que muestran equidistancia P-P y R-R con P-R variable (Fig. 5.8).

Se debe valorar si el QRS es estrecho o ancho. En el primer caso la mayoría se origina por bloqueo intranodal y la frecuencia de escape es aceptable. Cuando el QRS es ancho la localización es más del 80 %; es distal al haz de His, y la frecuencia ventricular es baja (menor que 45/min); puede ocurrir asistolia, por lo que solo se indica la implantación de marcapaso. Se debe valorar, bajo vigilancia intensiva, la respuesta a la atropina y al isuprel.

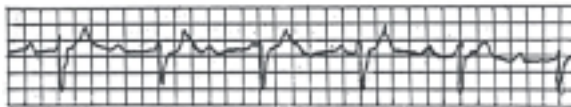


Fig. 5.8. Bloqueo A-V de tercer grado.

## Bibliografía

- Marck W, Klein J. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas y síndromes afines. Clin Cardiology. Norteamer. Vol 1, 1993.
- Carefield P, Aromson R. The role of triggered activity and other mechanism movit cardiac arrythmias. New York: Futrem Publishing Co, 1988.
- Rabine L, Hordof A. Mechanisme for impulse initiation in isolated human atrial fibers. Circ Rev 1980;47:267-77.
- Estévez JJ, Lorenzo A. Taquicardias Paroxísticas y Permanentes de la union A-V. Electrofisiología Clínica Cardíaca, 1996.

# Insuficiencia cardíaca

Dr. Gerardo Álvarez Álvarez  
Dr. Santiago Frías Prado

**Definición.** Síndrome clínico y fisiopatológico, determinado por un aumento anormal de la presión auricular (PA) y una incapacidad del corazón para bombear sangre a una velocidad adecuada que cumpla las demandas metabólicas de los órganos y tejidos periféricos, en el reposo o durante el esfuerzo.

**Fisiología.** Los ventrículos cardíacos funcionan como bombas de potencia, se vacían y llenan de sangre de manera cíclica, en 2 períodos: contracción o sístole y relajación o diástole, respectivamente. A continuación se ofrecen algunos aspectos para su mejor comprensión:

1. *Volumen sistólico (VS)*. Cantidad de sangre que sale en cada contracción. Valor normal: 70 mL.
2. *Volumen diastólico final (VDF)*. Cantidad de sangre que queda al terminar cada relajación. El VDF produce una presión diastólica final (PDF). El valor normal: 120 mL.
3. *Fracción eyectiva (FE)*. Relación VS / VDF. El valor normal es de 60 %.
4. *Distensibilidad, adaptabilidad o compliance*. Relación de cambio de VDF/cambio de PDF.

Las demandas metabólicas de los órganos y tejidos periféricos están determinadas por el GC: producto  $VS \times FC$ . Las determinantes mayores del VS son:

1. *Precarga*. Grado de alargamiento de la fibra miocárdica durante la diástole. Se representa por el VDF o la PDF. La relación VS/precarga define la curva de función ventricular o ley de Frank-Starling.
2. *Poscarga*. Fuerza que resiste el acortamiento de la fibra miocárdica durante la sístole. Se representa por la tensión sistólica de la pared ventricular (TSPV), o la resistencia vascular sistémica y pulmonar, para el ventrículo izquierdo y derecho, respectivamente.
3. *Contractilidad o inotropismo*. Velocidad máxima de acortamiento de la fibra miocárdica durante la sístole. Se representa por la FE y otros índices menos usados.

Si no hay causas primarias que aumenten la PA (estenosis mitral y tricuspídea, mixoma auricular o tromboauricular), la PDF se transmite de manera retrógrada, lo que

equivale a la PA. Para el VI, la PA se representa por la presión capilar pulmonar “en cuña” (PCPC), o la presión arterial pulmonar diastólica, (PAPD) y para el VD, por la PVC.

**Patogenia:**

1. Contractilidad disminuida o disfunción sistólica:
  - a) VI. Hipertensión arterial sistémica, valvulopatía aórtica, insuficiencia mitral, persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular y coronariopatía.
  - b) VD. Causas del VI, hipertensión arterial pulmonar, estenosis pulmonar, insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular e infarto del VD.
  - c) Biventricular. Miocardiopatía dilatada y pericarditis constrictiva crónica.
  - d) Causas con GC aumentado. Hipertiroidismo, beri-beri, fístula arteriovenosa, anemia crónica y enfermedad de Paget.
2. Distensibilidad disminuida o disfunción diastólica. Miocardiopatías hipertrófica y restrictiva, pericarditis constrictiva, hipertrofia del VI, edad avanzada y coronariopatía.

**Fisiopatología.** La disfunción del VI disminuye el GC, lo que estimula las respuestas neurohumorales en 2 formas distintas:

1. *Compensatorias.* Secreción de norepinefrina (NE), endotelina (ET), vasopresina (VP) y renina-angiotensina-aldosterona (R-A-A) (Fig. 6.1).  
El exceso de NE se ha asociado con “regulación a la baja” de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, que disminuye la sensibilidad miocárdica a las catecolaminas y se estimulan menos receptores, lo que explica en parte la disminución de la contractilidad. El exceso de R-A-A puede producir fibrosis miocárdica.
2. *Contrarreguladoras.* Consta de: secreción de péptido auricular natriurético, factor relajante derivado del endotelio, prostaglandinas y factor digitaliforme; la IC escapa de sus influencias protectoras porque predominan las respuestas compensatorias. También hay un sistema R-A-A en el tejido cardíaco que regula el crecimiento, la lesión y la reparación de las células.

**Diagnóstico positivo.** Criterios de Framingham:

1. *Mayores.* Disnea en decúbito o paroxística nocturna, ingurgitación yugular, estertores pulmonares, cardiomegalia, ritmo de galope, PVC mayor que 16 cmH<sub>2</sub>O.
2. *Menores.* Disnea al esfuerzo, edema maleolar, tos nocturna, derrame pleural, taquicardia mayor que 120 latidos/min.
3. *Mayor y menor.* Pérdida de peso mayor que 4,5 kg en 5 días, como respuesta al tratamiento.

Para establecer el diagnóstico positivo deben estar presentes 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores.

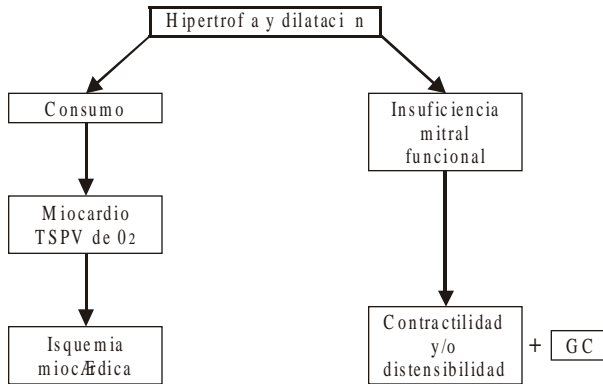
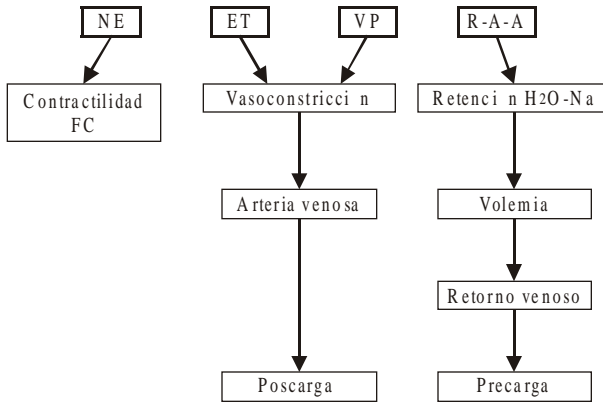


Fig. 6.1. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

### Diagnóstico diferencial:

1. Por la disnea y los estertores pulmonares:
  - a) Insuficiencia respiratoria aguda, EPOC, asma, TEP, neumonía, neumotórax, obstrucción de las vías aéreas superiores y edema pulmonar no cardiogénico.
  - b) Estado congestivo circulatorio sin disfunción del VI, IRA o IRC oligoanémica, administración excesiva de Na por vía e.v., policitemia y transfusión excesiva.
  - c) Congestión pulmonar sin aumento de la PA izquierda: Obstrucción de las venas pulmonares.
2. Por la ingurgitación yugular. Obstrucción de la vena cava superior.
3. Por el edema maleolar. Venas varicosas, edemas cíclicos, efectos de la gravedad, obstrucción de las venas pelvianas, nefropatías y cirrosis hepática.
4. Por la disminución no cardiogénica del GC. Shock hipovolémico y distributivo.

**Clasificación.** Criterios de la New York Heart Association (NYHA):

1. La actividad física habitual no produce fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
2. No hay molestias en el reposo, pero la actividad física habitual produce síntomas.
3. No hay molestias en el reposo, pero la actividad física menor que la habitual produce síntomas.
4. Pueden aparecer síntomas en el reposo, y la menor actividad física los aumenta.

**Tratamiento.** De la IC crónica:

1. *General.* Un componente fundamental de su efectividad es la prevención del IMA, angina inestable, TEP, AVE y otras complicaciones:
  - a) Corregir los factores de riesgo arteriosclerótico: hipercolesterolemia, hipertensión, obesidad y hábito de fumar.
  - b) Educar al paciente para que comprenda su enfermedad y participe en su tratamiento. Daño potencial del consumo excesivo de Na, alcohol y antiinflamatorios no esteroides.
  - c) Evitar la actividad física enérgica y practicar con regularidad ejercicio aeróbico.
  - d) Identificar los factores precipitantes, que a su vez son causas de resistencia al tratamiento: no cumplimiento del tratamiento, hipertensión no controlada, arritmias, isquemia, infección, TEP, anemia, temperaturas extremas, tensión emocional, fármacos, cardiodepresores e inhibidores de las síntesis de prostaglandinas, tirotoxicosis, enfermedad de Paget y embarazo.
  - e) Indicar anticoagulantes en presencia de IC bien establecida, con cardiomegalia y FA.
2. *Farmacológico. De la disfunción sistólica.* Sus objetivos son la disminución de la congestión circulatoria central y/o el edema, así como la mejoría de la perfusión sistémica.
  - a) Enfoque contemporáneo:
    - Primer paso. Diuréticos con IECA o con la combinación dinitrato de isosorbide-hidralazina, ante la intolerancia a los IECA.
    - Segundo paso. Añadir digoxina, si los síntomas persisten o dinitrato de isosorbide y/o hidralazina como alternativa.
    - Tercer paso. Añadir metoprolol en la IC refractaria, especialmente en presencia de miocardiopatía dilatada con taquicardia al reposo (Fig. 6.2).
  - b) Metoprolol. Restaura la regulación normal de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, disminuye la estimulación simpática, aumenta la relajación miocárdica y mejora la eficiencia cardíaca al disminuir el consumo miocárdico de  $O_2$  por la disminución de la FC.

Mecanismos que disminuyen el retorno venoso:

- a) Diuréticos. Inhiben la reabsorción de NaCl en los túbulos renales:
  - Asa de Henle. Furosemida, bumetanida y ácido etacrínico, también producen vasodilatación venosa.

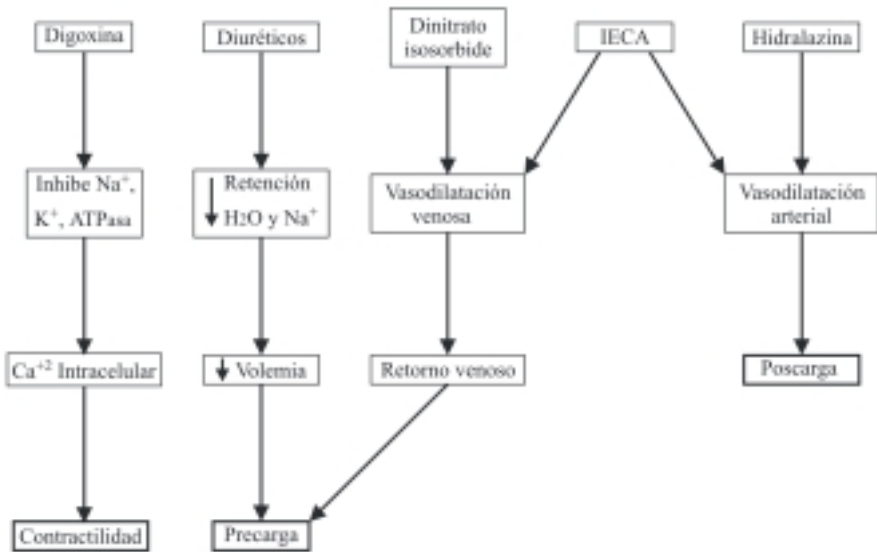
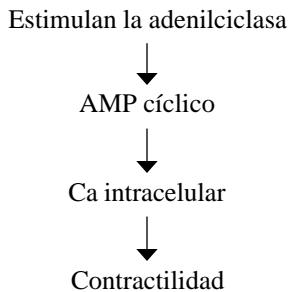


Fig. 6.2. Mecanismos de acción farmacológicos. Reversión de las alteraciones fisiopatológicas.

- Contorneado distal. Hidroclorotiazida, metolazona y clortalidona.
- Colector. Espironolactona, amiloride y triamtireno. La espironolactona, además, puede inhibir la fibrosis miocárdica producida por el exceso de R-A-A.
- b) Dinitrato de isosorbide. Relaja directamente el músculo liso vascular.
- c) IECA (captopril, enalapril y lisinopril). Inhiben la cininasa II, que convierte a la angiotensina I en II. No bloquean el sistema R-A-A del tejido cardíaco.
- d) Otros fármacos empleados en la IC severa, avanzada o terminal, clase IV NYHA:
  - Levodopa. Precursor metabólico de la dopamina y de la NE.
  - Dobutamina. Son catecolaminas cuyo mecanismo de acción es:



e) Fármacos en investigación:

- Vasodilatadores: flosequinán y prostaciclina.
- Inotrópicos positivos: vesnarinena, pimobendán y desnerinén (OPC 8212). Son inhibidores de la fosfodiesterasa, que aumentan el AMP cíclico.
- Bloqueadores de receptores  $\beta$ -adrenérgicos: xameterol, bucindolol y carvedilol.
- Bloqueadores de canales de Ca: amlodipino, felodipino.
- Antiarrítmicos: amiodarona.

Un fármaco es eficaz cuando es capaz de aliviar los síntomas y signos y/o aumentar la supervivencia. Una serie de ensayos han reafirmado la eficacia de la digoxina en el alivio de los síntomas y signos, pero subsiste la duda de que aumenta la supervivencia; no obstante, se usa mucho en pacientes que presentan la combinación cardiomegalia-taquicardia sinusal-ritmo de galope. Los únicos fármacos que han demostrado capacidad de aumentar la supervivencia, son la combinación dinitrato de isosorbide-hidralazina y los IECA en los ensayos V-HEFT y SOLVD.

*De la disfunción diastólica.* Como la contractilidad está aumentada en la miocardiopatía hipertrófica, la administración de inotrópicos positivos no es útil. Un bloqueador de receptores  $\beta$ -adrenérgicos puede ser eficaz y también el verapamil, un bloqueador de canales de Ca.

Por lo general, la retención  $H_2O$ -Na no es un problema, y los diuréticos se hayan contraindicados, al igual que el dinitrato de isosorbide, ya que la disminución del retorno venoso en un corazón comprometido por la rigidez ventricular exagera los síntomas y signos (tabla).

3. *Quirúrgico:*

- a) Prótesis valvular.
- b) Revascularización coronaria.
- c) Aneurismectomía ventricular.
- d) Corrección de defectos congénitos.
- e) Miocardioplastia.
- f) Trasplante cardíaco. Efectivo para los pacientes con enfermedades terminales. La supervivencia al año es del 70 %. Se prefieren a los menores de 55 años sin enfermedad hepatorrenal irreversible, cumplidores del tratamiento, con estabilidad psicosocial y apoyo logístico-económico.

4. *Criterios de hospitalización:*

- a) Disnea al reposo.
- b) Causas graves: Estenosis aórtica, IMA o angina inestable.
- c) Factores precipitantes graves: Arritmias, infección o TEP.
- d) Progresión de los síntomas y signos en varios días o incierta.
- e) IC derecha de cualquier causa.
- f) Tendencias futuras. Modificar la remodelación cardíaca para detener o revertir la progresión mediante la reparación del tejido cardíaco, sobre la base de la existencia del sistema R-A-A hístico.



**Tabla.** Tratamiento farmacológico

Fármaco	Similar Comercial (EE.UU.)	Presentación de la tableta (mg)	Dosis (mg oral)
Furosemida	Fumide	40	40-300 /24 h
	Lásix	20, 40, 80	40-300/24 h
Bumetanida	Búmex	1	1-4/24 h
Ácido etacrínico	Edecrín	50	50-400 /24 h
Hidroclorotiazida	Hydrodiuril	25	50-100 /24 h
Metolozona	Diulo	5	5-20 /24 h
	Zaroxolyn	2,5 -10	5-20/ 24 h
Clortalidona	Hygotón	25	50-100 /24 h
Espiro lactona	Aldactone	25	100/24 h
Amiloride		5	5-10/24 h
Triamterene	Dyrenium	100	100-300 /24 h
Captopril	Capoten	12,5; 25; 50; 100	6,25- 50/8 h
Enalapril	Vasotec	2,5; 5; 10; 20	2,5-10/12 h
Lisinopril	Prinivil	5, 20	10-40/24 h
	Zestril	5, 40	10-40/24 h
Digoxina	Lanoxicaps	0,2 (cáp.)	Ataque 0,8-1 Sostén/24 h 0,05-0,2
	Lanoxion	0,125; 0,25; 0,5	1-1-5 0,125-0,375
Hidralazina	Alazine	50	50-100/8 h
	Apresoline	50	50-100/8 h
Dinitrato de isosorbide	Sorbitrate	5 (sublingual)	5/6-12 h
	Sorbitrate	10; 20; 40	20-60/8-12 h
	Sorbitratesa	40 (cáp.)	40/12 h
Metoprolol	Lopresor	50	6,25-50/12 h

## Edema pulmonar agudo cardiogénico

**Concepto.** Urgencia médica producida por un aumento súbito de la PCPC, que se caracteriza por un cuadro clínico espectacular, el cual amenaza la vida del paciente, por lo que requiere un tratamiento rápido y eficaz.

**Etiología.** Las causas más comunes son:

1. Disfunción sistólica y/o diástolica aguda: IMA.
2. Sobrecarga de volumen aguda: insuficiencia valvular o defecto septal.

3. Sobrecarga de presión aguda: crisis hipertensiva o hipertensión sistólica significativa.
4. IC crónica agudizada por factores desencadenantes: taquiarritmia aguda en una valvulopatía como *flutter* o FA en una estenosis mitral.

**Fisiopatología.** La figura 6.3 muestra un resumen.

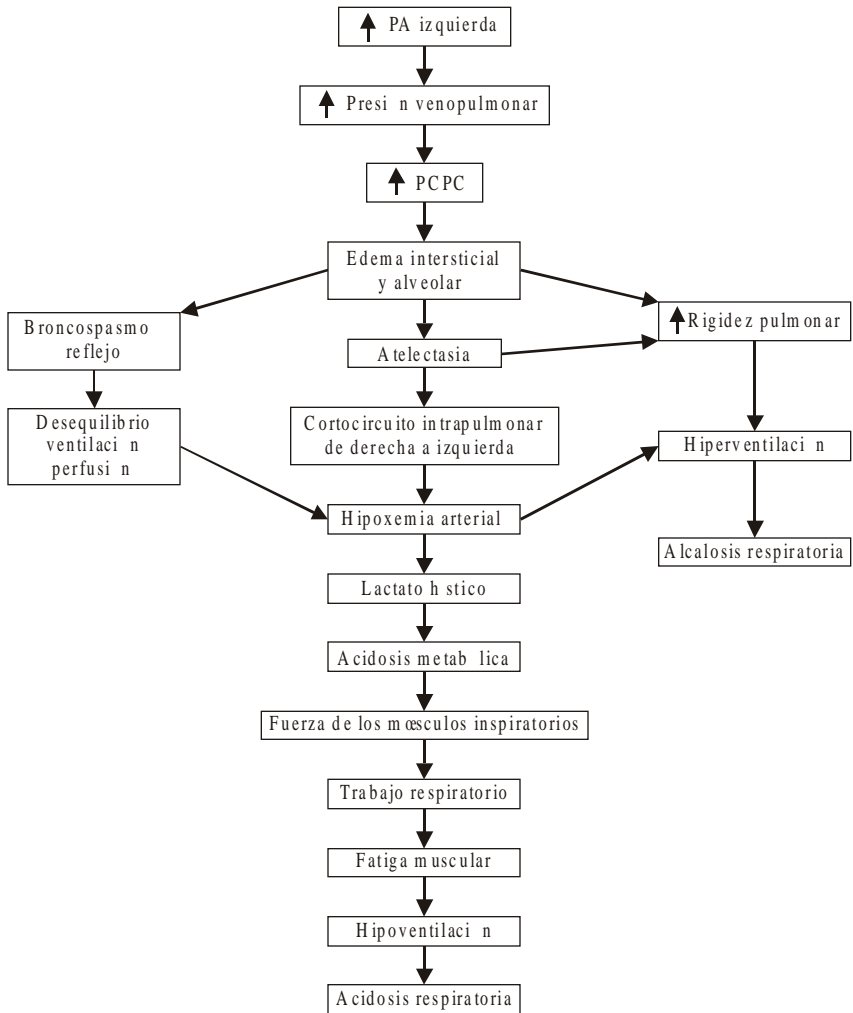


Fig. 6.3. Fisiopatología del edema pulmonar cardiogénico.

### **Cuadro clínico:**

1. Ataque agudo o empeoramiento de una disnea al reposo.
2. Inquietud y ansiedad con sensación de sofocación.
3. Espujo rosado y espumoso.
4. Diaforesis.
5. Palidez y cianosis.
6. Taquicardia. El pulso puede ser filiforme y la TA es posible que sea difícil de obtener, aunque la medición directa pone de manifiesto una TA normal.
7. Taquipnea. La inspiración es ruidosa y laboriosa e impide a menudo la exploración minuciosa del sistema cardiovascular; la espiración es prolongada.
8. Estertores pulmonares ampliamente dispersos en ambos campos, tanto en los segmentos anteriores como en los posteriores. Los sibilantes (seudoasma cardíaco) constituyen la principal manifestación en algunos pacientes.

### **Exámenes complementarios:**

1. ECG. Puede detectar los signos de la condición causal.
2. Rayos X de tórax. Revela los signos de hipertensión venosa pulmonar y de edema pulmonar (intersticial o alveolar) con cardiomegalia o sin ella.
3. Gasometría arterial. Muestra una hipoxemia grave. La hipercapnia es una manifestación tardía y ominosa.
4. Ecocardiograma. Igual que el ECG.
5. Cateterización arterial pulmonar. La PCPC usualmente es mayor que 25 mmHg.

### **Tratamiento:**

1. Aumentar la oxigenación:
  - a) Administrar O<sub>2</sub> humidificado y lavado en alcohol, mediante la máscara de Venturí de 40 a 60 % o sonda nasal a 7 L/min para obtener una PaO<sub>2</sub> mayor que 60 mmHg.
  - b) Intubación endotraqueal y ventilación mecánica, si el distrés respiratorio es severo. Acidosis respiratoria grave (pH > 7,15) y no mejora rápidamente, o PaO<sub>2</sub> menor que 50 mmHg con el tratamiento inicial.
2. Disminuir la precarga:
  - a) Posición de sentado sobre el borde de la cama con las piernas suspendidas o la cabecera elevada a 45 °.
  - b) Vasodilatadores venosos:
    - Morfina. De 4 a 8 mg por vía e.v. o de 10 a 15 mg i.m., lo cual puede repetirse de 2 a 4 h después.
    - Diuréticos. Furosemida (40 mg), bumetanida (1 mg) o ácido etacrínico (50 mg e.v.). En dosis más elevadas, si el paciente ha estado recibéndolos previamente.
    - Nitroglicerina. De 0,4 a 0,6 mg sublingual o 0,25 mg/kg/min en infusión e.v. en la UCI.

- c) Otras medidas en los casos refractarios:
  - Flebotomía de 300 a 500 mL.
  - Plasmaféresis.
  - Torniquetes rotatorios en 3 extremidades, con intervalos de 10 a 20 min, con manguitos de TA que se insuflan hasta alcanzar una TA intermedia entre la presión sistólica y diastólica.
- 3. Otros objetivos:
  - a) Broncodilatadores:
    - Catecolaminas agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos. Metaproterenol de 0,3 a 0,5 mL; terbutalina de 1 a 2 mL o albuterol de 0,5 a 1 mL en aerosol cada 30 min con NaCL al 0,9 % 2 mL.
    - Xantinas. Aminofilina 6 mg/kg en 20 min, por vía e.v. y luego de 0,15 a 0,2 mg/kg/h en infusión; de 2 a 3 mg/kg en 20 min por vía e.v. cada 6 h.
  - b) Cardioversión en presencia de taquiarritmias.
  - c) Inotrópicos positivos:
    - Digitálico. En la mayoría de los pacientes no son necesarios, aunque pueden requerirse más tarde para evitar episodios posteriores. La dosis inicial no debe ser mayor del 50 % de la digitalizante.
    - Dobutamina. De 5 a 15 mg/kg/min en infusión en la UCI, en los pacientes con estados de GC bajo, especialmente cuando están hipotensos.
  - d) Vasodilatadores en los pacientes hipertensos:
    - Arterial y venosos. Nitroprusiato de 0,25 a 10 mg/kg/min en infusión.
    - Arterial. Hidralazina de 5 a 20 mg e.v. o i.m., que puede repetirse después de 20 min. Aun sin hipertensión, en los casos refractarios pueden ser eficaces.
  - e) Ventilación mecánica con PEEP en los casos refractarios.

## Bibliografía

- Arai AE, Greenberg BH. Medical Management of Congestive Heart Failure. West J Med 1990;153 (October).
- Armstrong PW, Gordon WM. Medical Advances in the Treatment of Congestive Heart Failure. Circulation 1993;88(6).
- Braunwald E. Insuficiencia Cardíaca. Principos de Medicina Interna. 7ma. ed. Vol. I. Interamericana McGraw- Hill, 1989.
- Cairo Sáez G. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Estudio de 50 pacientes. Trabajo para optar por el título de especialista. Clínico Quirúrgico de Santa Clara, VC, 1991.
- Catálogo de especialidades farmacéuticas. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. EINSA, 1994. Critical Care Medicine 1990;18(January).
- Johnson RA. Insuficiencia Cardíaca. Medicina de Urgencia. Edición en español T. I. La Habana: Edición Revolucionaria, 1980.
- Killip T. Insuficiencia Cardíaca. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 8va. edición española, 1989.
- Mátiz Camacho H. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Cardiología en Synthesis. Mayo, 1994. The pill book. 5th edition. Bantama Books, 1992.

# *Shock*

**Dr. Leonel Fuentes Herrera**

Es una situación clínica multicausal, caracterizada por un trastorno general del flujo sanguíneo nutritivo, cuya característica fundamental es la hipoperfusión hística, y del aporte de oxígeno por debajo de los niveles necesarios para cubrir las demandas metabólicas que, si no se trata, origina una alteración del metabolismo celular y finalmente, la muerte de la célula. No se debe identificar con una hipotensión arterial, aunque esta suele estar presente. La distinción es importante desde los puntos de vista siguientes:

*Fisiológico.* El flujo sanguíneo no solo depende de la presión de perfusión, sino también de la resistencia vascular. El flujo sanguíneo puede disminuir, sin embargo, la presión de perfusión puede mantenerse mediante un incremento de la resistencia vascular, por tanto, es posible un *shock* sin hipotensión. De hecho, la hipotensión es un signo relativamente tardío y denuncia el proceso de los mecanismos compensadores.

*Terapéutico.* El objetivo principal del tratamiento consiste en la restauración rápida del flujo sanguíneo nutritivo. Si se aumenta la resistencia vascular, para aumentar la presión de perfusión, el flujo sanguíneo puede realmente disminuir y dar lugar a una mayor alteración funcional orgánica.

**Clasificación** (según mecanismo de producción y causas comunes):

1. *Shock* hipovolémico (volumen de sangre circulante insuficiente):

a) Pérdida de sangre (*shock* hemorrágico):

- Hemorragia externa.
- Traumatismo.
- Sangramiento del tracto gastrointestinal.
- Hemorragia interna.
- Hematoma.
- Hemotórax o hemoperitoneo.
- Fractura de huesos largos o pelvis.
- Sangramiento retroperitoneal (cualquier causa).

b) Pérdida de plasma:

- Quemaduras, cirugía abdominal extensa o dermatitis exfoliativa.

c) Pérdida de agua y electrolitos:

- Externas.
- Vómitos.
- Diarreas.
- Sudación excesiva o golpe de calor.

- Estados hiperosmolares (cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar no cetósico).
  - Diabetes insípida.
  - Diuréticos (efecto excesivo).
  - Internas (“tercer espacio”):
    - Pancreatitis.
    - Ascitis.
    - Obstrucción intestinal.
2. *Shock* cardiogénico (alteración de la función de la bomba cardíaca):
    - a) Arritmias.
    - b) Taquiarritmias.
    - c) Bradiarritmias.
    - d) Falla de bomba (secundario a infarto miocárdico u otras cardiomiopatías).
    - e) Disfunción valvular aguda (especialmente lesiones regurgitantes: insuficiencia mitral o aórtica aguda).
    - f) Ruptura del *septum* o de la pared libre ventricular.
  3. *Shock* obstructivo (obstrucción mecánica al flujo sanguíneo central):
    - a) Neumotórax a tensión.
    - b) Enfermedad pericárdica: taponamiento o constricción.
    - c) Enfermedad de la vasculatura pulmonar: embolia pulmonar masiva o hipertensión pulmonar.
    - d) Aneurisma disecante aórtico.
    - e) Tumor cardíaco: mixoma auricular.
    - f) Trombo mural de la aurícula izquierda (“trombos en bola”).
    - g) Enfermedad valvular obstructiva: estenosis mitral o aórtica.
  4. *Shock* distributivo (disfunción vasomotora y microvascular):
    - a) *Shock* séptico.
    - b) *Shock* anafiláctico.
    - c) *Shock* neurogénico (ganglioplejía, sección medular, etc.).
    - d) Drogas vasodilatadoras.
    - e) Insuficiencia suprarrenal aguda.

**Fisiopatología.** La figura muestra un resumen.

El cambio hemodinámico inicial en el *shock* hipovolémico, cardiogénico y obstructivo es la disminución del GC, y en el distributivo es la disminución de la RVS o la pérdida de la regulación del barorreflejo; esto se acompaña de una respuesta adrenérgica refleja para estabilizar el GC. Cuando el corazón es incapaz de aumentar adecuadamente el GC disminuye la TAM y se produce el *shock*, posiblemente, como resultado de una insuficiencia miocárdica, hipovolemia o vasoplejía, factores que muchas veces operan de manera simultánea.

El cambio metabólico puede caracterizarse por un transporte de oxígeno ( $DO_2$ ) inadecuado para un consumo de oxígeno ( $VO_2$ ). Cuando esto ocurre:

1. Aumenta la extracción hística de oxígeno ( $ETO_2$ ), lo que conduce a una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial pulmonar (venosa mixta) ( $SVO_2$ ).
2. Disminuye el  $VO_2$  y los tejidos deben sobrevivir con un metabolismo anaeróbico, por lo que se produce una hipoxia hística, que se manifiesta por hiperlactacidemia. No

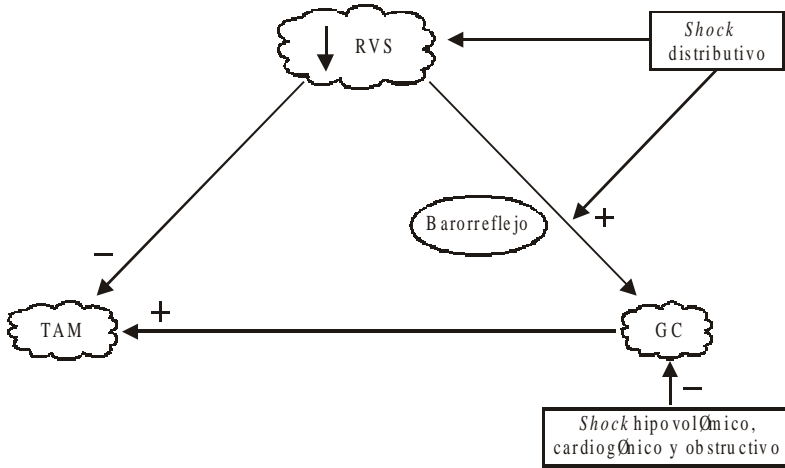


Fig. Fisiopatología general del *shock*.

existe un determinado nivel de umbral crítico de  $DO_2$  y  $VO_2$  para todos los pacientes, por debajo del cual se produce la hipoxia hística; varía de uno a otro y tiene que ser determinado mediante mediciones individuales, aunque en general el *shock* cardiogénico tiene niveles más inferiores que el séptico, y cuando aumenta el  $DO_2$  con el tratamiento, la hiperlactacidemia disminuye más rápido a medida que aumenta el  $VO_2$ . En el *shock* séptico, el defecto primario radica en la mala distribución del flujo sanguíneo (áreas bien perfundidas que alternan con áreas mal perfundidas), por lo cual se produce una hipoxia hística regional; debido a esto se necesitan elevados niveles de  $DO_2$  para corregirla y tras su corrección, el índice cardíaco tiende a aumentar hasta valores que no son suficientes para impedir la hiperlactacidemia en todos los casos.

## Tipos específicos de *shock*

Dependiendo de la causa, las respuestas hemodinámicas y metabólicas iniciales pueden variar, aunque el resultado final sea común: hipoxia celular. Hay 3 tipos básicos según el comportamiento hemodinámico inicial: hipovolémico, cardiogénico y séptico. Dentro de estos, puede englobarse la mayor parte de los estados de *shock*. Existen otros tipos menos frecuentes, que comentaremos brevemente.

## **Shock hipovolémico**

La disminución del volumen intravascular producida por la pérdida de sangre, plasma o de agua y electrolitos, puede ser obvia (hemorragia externa) o sutil (secuestro hacia el “tercer espacio” como en la pancreatitis) e implica una caída del GC por disminución de la precarga. La vasoconstricción compensadora reduce temporalmente el diámetro del lecho vascular y puede durante un tiempo mantener la presión sanguínea; pero si los líquidos no son reemplazados, ocurre hipotensión, incremento de las resistencias periféricas, colapso del lecho capilar y venoso, y los tejidos se vuelven progresivamente más hipóxicos. De igual forma, una pérdida súbita y moderada de los líquidos circulantes puede resultar un daño severo a los centros vitales.

Por otra parte, la disminución de la volemia es un fenómeno presente, en mayor o menor medida, en alguna fase de la mayor parte de los otros tipos de *shock* (anafiláctico, séptico y algunas formas del cardiogénico), por aumento de la permeabilidad capilar y la extravasación de fluido. Desde el punto de vista hemodinámico, el *shock* hipovolémico se caracteriza por presentar PVC, presión capilar pulmonar (PCP) y GC bajos, con aumento de las resistencias vasculares sistémicas y el consumo de oxígeno total disminuido por bajo aporte.

## **Shock cardiogénico**

En este, la causa inicial reside en una incapacidad primariamente cardíaca, para mantener un volumen-minuto adecuado. Dicha función cardíaca inadecuada puede resultar de trastornos en los músculos cardíacos, válvulas o en el sistema de conducción eléctrica. La disminución del GC produce un descenso en el aporte de oxígeno a los tejidos. Se debe recordar que si se activan los mecanismos de compensación conocidos para aumentar el volumen-minuto, mediante el aumento de la frecuencia e inotropismo cardíacos y aumento del volumen intravascular, dichos mecanismos compensatorios tienen un efecto deletéreo, ya que el aumento de la volemia y la TA van a aumentar el trabajo miocárdico, lo que puede traducirse en un mayor deterioro de la función cardíaca.

La causa más frecuente de *shock* cardiogénico es el IMA. El *shock* asociado con un infarto u otras enfermedades cardíacas graves aún reporta una mortalidad elevada (75-80%).

Desde el punto de vista hemodinámico, el fracaso agudo ventricular izquierdo se manifiesta con GC bajo, PCP elevada, PVC normal o elevada, RVS elevada,  $DO_2$  bajo,  $VO_2$  bajo y elevada  $ETO_2$ . Se asociará congestión pulmonar secundaria a la elevada presión capilar pulmonar, con disminución de la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ). La disfunción del ventrículo derecho puede conducir también a *shock*, pero con características hemodinámicas diferentes: la PCP será normal, por tanto no habrá congestión pulmonar y la PVC estará muy elevada. Lo mismo sucede en la insuficiencia ventricular derecha ocasionada por tromboembolismo pulmonar, en la cual se asociará también la hipoxemia producida por el aumento del espacio muerto y *shunt* derecha-izquierda creados. En las fases finales de todos los tipos de *shock* se asocia un fallo miocárdico, que contribuye a la irreversibilidad del cuadro.



## **Shock obstructivo**

La obstrucción de la circulación sistémica o pulmonar, de las válvulas aórtica y mitral, o del flujo venoso, así como las enfermedades pericárdicas, pueden reducir el GC suficientemente para causar *shock*. El taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión y la embolia pulmonar masiva son emergencias médicas que requieren diagnóstico y tratamiento rápidos. La causa menos común de este tipo de *shock* es el mixoma con hipertensión pulmonar.

El comportamiento clínico de esta variedad de *shock* es muy similar al cardiogénico producido por otras causas, también llamado seudocardiogénico.

## **Shock distributivo**

La reducción en la resistencia vascular sistémica de manera semejante en diversas causas como la sepsis, anafilaxia o insuficiencia suprarrenal aguda, puede provocar un GC inadecuado y conservar un volumen circulatorio normal.

## **Shock séptico**

Se incluye dentro del grupo distributivo de la clasificación. En este, los mecanismos fisiopatológicos iniciales son distintos que en los otros 2 tipos básicos (hipovolémico y cardiogénico). El trastorno inicial se produce por toxinas bacterianas, derivadas del foco séptico y componentes celulares y plasmáticos activados por ellas. Dicha alteración inicial se localiza al nivel de la microcirculación y metabolismo celular. Se produce una vasodilatación arteriolar y venular, con apertura de *shunts* arteriovenosos y bloqueo del metabolismo celular aerobio. La vasodilatación periférica inicial da lugar a un descenso de la RVS, así como de la TA, y un aumento compensador del GC influido por la activación de los barorreceptores. La estimulación simpática no consigue producir vasoconstricción periférica, por lo que se define como fase “caliente”, precoz o hiperdinámica del *shock* séptico, caracterizada hemodinámicamente por un GC aumentado, RVS, PCP y PVC disminuidas,  $DO_2$  elevado y  $VO_2$  variable (elevado en fases iniciales). La diuresis está conservada, si no se controla, la situación progresa hasta el llamado estado de *shock* “frío”. El aumento de la permeabilidad, causado por los mediadores vasoactivos liberados y la hipoxia celular, implica un paso de líquido al espacio intersticial con disminución de la precarga hasta un punto crítico, descenso progresivo del GC, con la RVS en aumento y disminución del  $DO_2$ ,  $VO_2$  y  $ETO_2$ , con PCP y PVC bajas hasta que comienza a desarrollarse la falla miocárdica.

El *shock* séptico aparece con mayor frecuencia en las infecciones por gérmenes gramnegativos, aunque también lo provocan gérmenes grampositivos y hongos. Los microorganismos más comunes son los bacilos gramnegativos (*E. coli*, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas y Acinetobacter), también cocos grampositivos (estafilococos y estreptococos) y gramnegativos anaerobios (bacteriales). En el 30 % de los casos no es posible filiar el germen.

Este tipo de *shock* ocurre más a menudo en individuos con edades extremas, diabéticos, cánceres hematológicos y en pacientes con enfermedades del tracto genitourinario, hepatobiliar e intestinal, también se asocia con terapia inmunosupresora. Existen sospechas cuando un paciente febril tiene escalofríos con hipotensión. El desarrollo de anticuerpos monoclonales por endotoxinas ha abierto un nuevo campo potencial de tratamiento. En la actualidad este *shock* provoca una elevada mortalidad (40 al 80 %).

#### **Criterios de Nisholson:**

1. Tensión arterial sistólica (TAS) menor que 90 mmHg.
2. Puerta de entrada obvia.
3. Alteraciones leucocitarias: leucocitos mayores que 1 500, con desviación izquierda o leucopenia menor que 3 500.
4. Alcalosis respiratorias (FR mayor que 24/min o PaCO<sub>2</sub> menor que 30 mmHg).
5. FC (mayor que 110/min).
6. Trombocitopenia (menor que 100 000/min).
7. Toma del sensorio.
8. Fiebre o hipotermia (mayor que 38 °C o menor que 36 °C).
9. Hemocultivo positivo.

**Diagnóstico.** El primer criterio de Nisholson más 5 de los restantes. Factores de mal pronóstico en el *shock* séptico:

1. Sepsis por gramnegativos.
2. Enfermedades subyacentes rápidas y finalmente mortales (inmunodepresoras).
3. Fiebre mayor que 40 °C o hipotermia menor que 35,4 °C.
4. Lactacidemia mayor que 40 mg%.
5. Trombocitopenia menor que 50 000/mm<sup>3</sup>.
6. Estado de *shock* por más de 24 h.
7. Hipoglicemia.
8. CID.
9. Íctero.
10. Acidosis metabólica.
11. Signos de letalidad de Wilson: anuria, coma e insuficiencia respiratoria aguda.

### ***Shock* neurogénico**

También reconocido dentro del tipo distributivo de *shock*. Presenta factores neurogénicos o psicogénicos como: lesión del cordón espinal, dolor, traumatismo, susto, dilatación gástrica o drogas vasodilatadoras, que pueden causar este tipo de *shock* debido a la estimulación de reflejo vagal con dismunición del GC, hipotensión y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

## Otros tipos de *shock*

Hay otras formas de *shock*: anafiláctico, endocrinos, por drogas, etc. En estos tipos de *shock* los mecanismos fisiopatológicos y patrones hemodinámicos incluyen características de más de uno de los tipos básicos.

Para realizar el diagnóstico del tipo de *shock* se deben reconocer síntomas y signos clínicos, así como las causas (tabla 7.1).

**Tabla 7.1.** Reconocimiento clínico del *shock*

Sistema orgánico	Síntoma o signo	Causas
SNC	Cambios del estado mental Pupilas pequeñas	Disminución de la perfusión cerebral Sobredosis de narcóticos
Circulatorio	Taquicardia	Estimulación adrenérgica y contractilidad deprimida
Corazón	Otras arritmias Hipotensión	Isquemia cardíaca Depresión de contractilidad ocasionada por isquemia o FDM, FVD
	Ruidos nuevos	Disfunción valvular y DTV
Sistémicos	Hipotensión	Disminución de la RVS del retorno venoso
	Disminución del pulso venoso yugular	Hipovolemia, disminución del retorno venoso
	Aumento del pulso venoso yugular	FVD
	Pulsos periféricos dispares	Dissección aórtica
Respiratorio	Taquipnea	Edema pulmonar, fatiga de los músculos respiratorios, sepsis y acidosis
Renal	Cianosis Oliguria	Hipoxemia Disminución de la perfusión y vasoconstricción arteriolar aferente
Piel	Frialdad	Vasoconstricción y estimulación simpática
Otros	Acidosis láctica	Metabolismo anaerobio, disfunción hepática
	Fiebre	Infección

Legenda: FDM: factores depresores miocárdicos; FVD: falla ventricular derecho; DTV: defectos del tabique ventricular.

## Factores esenciales para el diagnóstico:

1. Hipotensión arterial y taquicardia.
2. Hipoperfusión periférica y, en gran parte, vasoconstricción.
3. Alteración del estado mental.
4. Oliguria o anuria.
5. Acidosis metabólica en la mayoría de los casos.

**Criterio diagnóstico.** Cuando el cuadro clínico se desarrolla, constituye una situación clínica crítica, cuyo diagnóstico adecuado solamente es posible en las unidades especiales o de cuidados intensivos, por tanto, el objetivo ideal sería el diagnóstico y tratamiento correctos de las situaciones que predisponen al *shock*, o en todo caso, el reconocimiento precoz de los signos de *preshock* antes del establecimiento de las fases irreversibles. De ahí la importancia del conocimiento y control de múltiples variables hemodinámicas, de oxigenación y metabólicas que condicionan en cada momento el tratamiento más idóneo.

*Parámetros hemodinámicos.* La tensión arterial regula la presión de perfusión a los tejidos. Su determinación mediante esfigmomanómetros está sujeta a un amplio margen de errores, por lo que se prefiere la medición directa a través de canulación arterial (femoral, radial y pedia), que refleja realmente la presión intravascular y permite además la extracción repetida de muestras arteriales.

La frecuencia cardíaca es un parámetro muy útil; su control debe hacerse preferiblemente mediante monitorización continua, que además permite detectar de manera precoz los trastornos del ritmo.

La PVC puede medirse fácilmente mediante un catéter con su extremo distal situado en la aurícula derecha o en las grandes venas intratorácicas; esta medición proporciona realizar una valoración aproximada del estado de la volemia eficaz (precarga ventricular derecha); siempre que no hayan trastornos del funcionamiento valvular, se relaciona estrechamente con la presión capilar pulmonar (presión capilar pulmonar en cuña o PCWP) ( $PCP \approx 2 \times PVC \pm 2$ ). No obstante, sus valores absolutos deben ser interpretados con precaución, acorde con el estado del enfermo. El catéter de Swan-Ganz permite la medición continua de la PVC, presiones ventriculares derechas (durante su inserción), presiones arteriales pulmonares, PCP y GC. La interrelación de estos parámetros con la TA y datos oximétricos permite el cálculo de las RVS, RVP, los índices de funcionalismo ventricular derecho e izquierdo y parámetros de oxigenación hística, que van a definir de manera más exacta y fiable la situación hemodinámica y metabólica del paciente. Es por tanto, una pieza clave en la atención de estos enfermos.

La determinación de la PCP está indicada en aquellos pacientes donde existe incertidumbre acerca de la función cardíaca en la génesis del *shock* o en el infarto miocárdico con *shock*; también es útil en el manejo de volumen, en pacientes con *shock* que tienen antecedentes de enfermedades cardíacas, o en los casos donde una enfermedad pulmonar ha elevado las PVC.

Los valores normales de la PVC oscilan entre 5 y 8 cmH<sub>2</sub>O; la disminución de esta sugiere la necesidad de reemplazamiento de líquidos; su elevación (por encima de 15 cmH<sub>2</sub>O) sugiere expansión de volumen que excede el límite superior de lo normal, pero también taponamiento cardíaco, broncospasma, etc.

El catéter de Swan-Ganz es insertado de manera similar al catéter venoso central, pero mientras se avanza se realiza monitoreo morfológico de las presiones. La PCP por encima de 14 mmHg puede servir de aviso para impedir el edema pulmonar.

El flujo sanguíneo renal es sumamente sensible a los cambios hemodinámicos derivados de la activación de los mecanismos compensadores. El nivel de diuresis en ausencia de trastornos renales previos, refleja fielmente la situación, por tanto, está indicado un catéter para controlar el flujo urinario (el que debe mantenerse por encima de 0,5 mL/kg/h); una diuresis inferior a 25 mL/h indica perfusión renal inadecuada, la que si no es corregida, puede provocar NTA.

*Parámetros de oxigenación hística.* La determinación simultánea de gases arteriales y de sangre venosa mezclada (extraída de la arteria pulmonar), junto con las mediciones de GC e IC, permiten calcular parámetros que demuestran fielmente el estado de oxigenación hística: DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>, ETO<sub>2</sub>, CaO<sub>2</sub> y CVO<sub>2</sub>.

La saturación venosa de oxígeno indica de una forma global todos los cambios producidos, tanto en el mecanismo de transporte como en el metabolismo celular. Su monitorización continua, posible actualmente mediante catéteres de Swan-Ganz con sensores ópticos en su extremo distal, permite detectar de manera precoz las alteraciones de estos fenómenos.

Se ha descrito recientemente que el descenso del VO<sub>2</sub> suele ser previo a la hipotensión y la evolución de estos parámetros se relaciona de forma más evidente con el pronóstico final que los datos clínicos habituales.

*Parámetros metabólicos.* El desarrollo de acidosis metabólica traduce la falla en la oxigenación hística.

Los niveles de lactato en el plasma son valioso indicador de pronóstico: valores elevados (mayor que 4 mEq/L) se correlacionan con un mal pronóstico, independientemente del pH, que se puede neutralizar con el aporte de tampones (bicarbonato o THAM). La temperatura corporal es otra constante que nos ofrece información importante. La vasoconstricción cutánea en algunos tipos de *shock* da lugar a una disminución en la temperatura externa. En condiciones normales, la diferencia de temperatura central-cutánea es menor que 0,75°C; las oscilaciones en este gradiente sirven como variable evolutiva y pronóstica: a mayor gradiente, peor perfusión periférica y por tanto, mayor gravedad del cuadro.

*Otros parámetros.* En general, se deben vigilar siempre los gases arteriales y venosos, hematócrito, hemoglobina, recuento y fórmula leucocitaria, coagulación, creatinina en sangre y orina, iones urinarios y sanguíneos, glicemia, niveles de lactato y bioquímica hepática.

La tabla 7.2 muestra un resumen de algunos parámetros que se deben tener en cuenta para realizar el diagnóstico de los diferentes tipos de *shock*.

**Tabla 7.2.** Parámetros hemodinámicos y de oxigenación hística más usuales

Parámetro	Fórmula	Unidades	Valor normal
Gasto cardíaco	Volumen sistólico (vs) x FC	L/min	Variable
Índice cardíaco	GC/superficie corporal	L/min/m <sup>2</sup>	2,8-3,6
Trabajo sistólico ventricular	IS xPAM xO, 0144	g/m <sup>2</sup>	VI: 44-64 VD: 4-8
Resistencia vascular sistémica	79,92(PAM-PVC)/IC	dina/s/cm/m <sup>2</sup>	1 760-2 600
Resistencia vascular pulmonar	79,92(PAPM-PCP) /IC	dina/s/cm/m <sup>2</sup>	45-225
Contenido de oxígeno (CaO <sub>2</sub> y CVO <sub>2</sub> )	Hb x 1,34 x (sat O <sub>2</sub> ) + (0,003 x PO <sub>2</sub> )	mL/dL	Ca: 18-20 Cv: 13-16
Diferencia a-v del contenido de O <sub>2</sub> C (a-v)	CaO <sub>2</sub> - CVO <sub>2</sub>	mL/dL	4-5,5
Transporte de O <sub>2</sub>	CaO <sub>2</sub> x IC x 10	mL/min/m <sup>2</sup>	520-720
Consumo de oxígeno	C(a-v)O <sub>2</sub> x IC x 10	mL/min/m <sup>2</sup>	100-180
Extracción de oxígeno (EO <sub>2</sub> )	(CaO <sub>2</sub> -CVO <sub>2</sub> )/CaO <sub>2</sub> x 100	%	22-30

Leyenda: PAM: presión arterial media = (presión sistólica + 2 x presión diastólica)/3; IS: índice sistólico volumen sistólico/superficie corporal; PAPM: Presión arterial pulmonar media; a: arterial; v: venosa.

**Tratamiento.** Depende de la rapidez con que aparece la causa, tipo, severidad y duración del *shock*, así como de la valoración exacta de las condiciones específicas que pueden influir en el inicio o mantenimiento de este.

Se pondrá al paciente en posición de Trendelenburg o en decúbito supino, con las piernas elevadas para garantizarle el máximo flujo sanguíneo cerebral. El dolor severo será tratado rápidamente con drogas analgésicas. El sulfato de morfina en dosis de 8 a 15 mg por vía s.c. puede ser apropiado en esos casos; puede ser usada la vía endovenosa (4 a 8 mg lentamente). No debe administrarse a pacientes con trastornos de conciencia, traumatismos craneoencefálicos, hipotensión arterial severa y con depresión respiratoria.

En orden de prioridades, el tratamiento debe ser de la manera siguiente: garantizar la ventilación (oxigenación), reemplazamiento de líquidos (reposición de la volemia), mejorar la función de bomba y tratamiento específico de la causa.

*Oxigenación.* El *shock*, especialmente el séptico, puede producir hipoxia causada por trastornos en la ventilación, perfusión pulmonar o en casos severos, por síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto (ARDS).

Como el trastorno fisiopatológico fundamental radica en un déficit de oxigenación, desde el momento en que se efectúe el diagnóstico, procederemos a la administración de oxígeno suplementario, bien mediante mascarilla facial, o cuando la situación respiratoria está muy comprometida; se debe recurrir a la intubación endotraqueal y ventilación

mecánica. Debe asegurarse una saturación arterial de oxígeno por encima del 90 % y evitar un excesivo trabajo respiratorio.

*Reemplazamiento de volumen.* El inicio o la necesidad urgente puede estar determinado por la historia, el aspecto general del enfermo, los signos vitales y el hematócrito. Hacer un juicio exacto de los requerimientos de líquidos no resulta fácil; la estimación del total de pérdidas es el primer paso esencial. La respuesta al tratamiento, particularmente el efecto de la administración cuidadosa, si se incrementa gradualmente la cantidad de líquidos endovenosos en la PVC o PCP, es un valioso indicador. La selección del líquido apropiado para la restauración y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica es a menudo difícil y controversial; esto puede depender, sobre todo, del tipo de fluido que se ha perdido (sangre total, plasma, agua y electrolitos), problemas médicos asociados, disponibilidad de varios tipos de soluciones, facilidades del monitoreo clínico y de laboratorio y, en algunas circunstancias, de los gastos.

La reposición de líquidos más efectiva en caso de hemorragia es de glóbulos rojos concentrados con solución salina; pero otros líquidos disponibles pueden ser administrados inmediatamente, mientras se espera el resultado de los estudios de laboratorio. El reemplazamiento rápido de líquido en la pérdida de sangre puede muchas veces prevenir el *shock*. Si la PVC o PCP están disminuidas, el hematócrito es mayor que 35 % y si no existe evidencia clínica que sugiera pérdida oculta de sangre, el volumen circulante puede ser reemplazado con soluciones cristaloides o coloides.

En todos los estados de *shock* existe un mayor o menor grado de hipovolemia, por tanto se deberá reponer para conseguir un gasto cardíaco óptimo y asegurar el aporte de  $O_2$  adecuado. En el *shock* cardiogénico, la reposición de la volemia debe ser muy cuidadosa y bajo monitorización estricta de las presiones, ya que el reemplazo indiscriminado puede agravar la congestión pulmonar y la situación cardíaca; no obstante, en estos casos, se debe mantener una PCP moderadamente elevada (entre 18 y 22 mmHg) para situarnos en la zona de la curva de Frank-Starling de máxima respuesta ventricular y riesgo controlado de edema pulmonar. En cualquier caso la infusión de fluidos, como primera maniobra terapéutica, debe ser controlada por la PVC o idealmente por cateterismo derecho, y se analizará de manera estricta su repercusión sobre la situación general (TA, perfusión periférica, oxemia, etc.).

Características de los fluidos más frecuentemente utilizados:

1. Soluciones cristaloides. Son de fácil acceso para las emergencias; con su utilización se puede obviar la necesidad de sangre o coloides. Son muchas veces efectivas, al menos temporalmente, cuando son administradas en dosis adecuadas. Las más empleadas son el clorosodio isotónico al 0,9 % y el Ringer lactato, ambas son isotónicas con el plasma, y su componente fundamental es el cloruro sódico; el Ringer contiene además lactato, que es precursor del bicarbonato, que no es estable en estos preparados; tanto una como otra son aceptables para la reposición de líquidos en grandes cantidades durante los estados de hipovolemia, ejemplo, de 500 a 2 000 mL administrados rápidamente por vía e.v., bajo monitoreo de la PVC o PCP. Su volumen de distribución corresponde al espacio extracelular, y la velocidad de desaparición del torrente sanguíneo es muy rápida: a los 60 min de la perfusión de cristaloides, menos del 20 % del volumen infundido permanece en el espacio intravascular; esto genera la necesidad de un elevado aporte y el riesgo de

sobreexpansión del espacio intersticial, con la formación de edemas y aumento del agua intrapulmonar. No deben emplearse como expansores soluciones hipotónicas (dextrosa 5 % o solución salina al 0,45 %), ya que desaparecen mucho más rápido del espacio intravascular y no tienen capacidad expansora.

2. Coloides. Son sustancias de elevado peso molecular que no difunden fácilmente a través de las membranas capilares normales. Aumentan la presión oncótica del plasma, por lo que pudieran desde el punto de vista teórico extraer líquido del espacio intersticial hacia el espacio intravascular y causar expansión adicional del volumen circulante, mucho más intensa y duradera que los cristaloides; por ello, tanto los expansores sintéticos como los naturales (plasma y albúmina) tienen utilidad especial en las situaciones donde existe un tercer espacio importante, pero son desaconsejables como única terapia en los estados de deshidratación. Cuando existe lesión estructural de la membrana capilar, pueden atravesarla, y producirse un efecto de “atrapamiento” intersticial de agua, que al nivel pulmonar puede empeorar un edema no cardiogénico (ARDS), pues las membranas capilares pulmonares están a menudo dañadas en los pacientes con *shock*. Estas soluciones presentan más efectos secundarios y peor redistribución que los cristaloides, no expanden el espacio intersticial (en condiciones normales) y son mucho más costosas:
  - a) Sangre. Los glóbulos rojos concentrados o congelados se prefieren más que la sangre total. La transfusión de concentrado de hematíes está indicada en la hemorragia aguda con *shock* hipovolémico. Su uso se justifica cuando el descenso del hematócrito es de suficiente intensidad como para afectar el transporte de O<sub>2</sub> (hematócrito menor que 30 %). En general, siempre que haya signos de sangrado importante e inestabilidad hemodinámica deben reponerse hemoderivados.
  - b) Fracción de plasma. El plasma congelado es un satisfactorio expansor coloidal de volumen y ocasionalmente puede corregir defectos específicos de la coagulación. Debido a su costo, riesgos (similar a las transfusiones de sangre) y relativa ineffectividad, muchas veces su uso solo parece estar justificado en un limitado número de situaciones específicas, ejemplo: déficit de factores de la coagulación. La albúmina es el expansor más eficaz: 25 g administrados rápidamente produce un aumento de volumen plasmático más o menos de 400 mL, su vida media es de 4 h. La albúmina al 5 %, albúmina concentrada al 25 % o fracción proteica plasmática (que contiene de 80 a 85 % de albúmina) puede ser administrada rápidamente en las emergencias.
  - c) Dextranos y otros. Los dextranos (macrodex o rheomacrodex) son polisacáridos coloidales que producen una importante expansión de volumen, debido al elevado peso molecular que persiste durante 8 a 12 h; tienen efectos antiagregantes plaquetario y leucocitario; debido a esto y a que poseen toxicidad renal dosis-dependiente, que pueden provocar reacciones anafilactoides y que se ha descrito efecto inmunosupresor, no son usados con frecuencia en la actualidad. El hidroxietilalmidón es otro expansor sintético, análogo al glucógeno, con eficacia y propiedades similares a la albúmina humana y casi desprovisto de efectos secundarios; es posiblemente el coloide de síntesis mejor logrado.



En las gelatinas, con puentes de urea (Hemoce), el efecto expansor es menor que en los previos y su efecto de acción es más corto (vida media de unos 30 min). Contiene calcio en baja concentración e interfiere en la determinación de la cifra de amilasa (la eleva). También puede producir alteraciones renales y aumento de la viscosidad sanguínea.

*Drogas vasoactivas.* Algunas drogas adrenérgicas pueden ser útiles en la terapéutica adjunta del *shock*, pero no deben ser consideradas la primera forma de tratamiento. La simple elevación de la presión sanguínea, producida por las drogas vasopresoras, tiene pocos efectos beneficiosos en este trastorno y muchas veces sus efectos pueden ser perjudiciales. Los vasopresores son administrados únicamente cuando la hipotensión persiste después de haber corregido el déficit de volumen y de haber excluido o remediado las causas obstructivas. Estos fármacos pueden dividirse en 2 grandes grupos: con acción predominante sobre el inotropismo cardíaco y con acción predominantemente vascular, aunque muchos de ellos tienen acciones mixtas y dosis dependientes. La mayoría se administra en perfusión continua, su acción es casi inmediata y su vida media de muy pocos minutos. Precisan de una estricta monitorización hemodinámica por la frecuencia y gravedad de sus reacciones adversas. Su empleo fuera de las UTI solo se justifica en casos excepcionales.

La dopamina es una catecolamina precursora de la noradrenalina. Tiene ventajas sobre otras drogas adrenérgicas porque produce efectos beneficiosos en el flujo sanguíneo renal (en bajas dosis) y porque aumenta el GC y la presión sanguínea. Ejerce acciones alfa (vasoconstrictoras) beta 1 (inotrópica y cronotrópica) y beta 2 (vasodilatadora). La acción predominante depende de la dosis de infusión, por debajo de 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  predomina el efecto dopaminérgico (vasodilatación esplácica y renal, con elevación del flujo sanguíneo renal, promueven la diuresis); los efectos beta son mínimos o inexistentes; de 2 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  predomina el efecto beta (aumento del GC con moderado aumento de la TA y la FC); a partir de los 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  los efectos alfa son cada vez mayores, desaparece la acción dopaminérgica y persiste la estimulación beta. En dosis superiores a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  predominan los efectos alfa. Una manera de usarla podría ser: 200 mg de dopamina en 500 mL de dextrosa al 5 % (400  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) dado inicialmente a razón de 1 a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Si el *shock* persiste, puede incrementarse gradualmente la dosis; si la dopamina sola fracasa en el mantenimiento de la presión de perfusión adecuada, puede ser necesario, algunas veces, el uso combinado con otras drogas adrenérgicas apropiadas. Debe tenerse especial cuidado cuando se usa en el tratamiento del *shock* por infarto miocárdico, porque el efecto inotrópico puede aumentar las demandas de oxígeno del miocardio.

La dobutamina es una catecolamina sintética similar a la dopamina, pero con mayor efecto inotrópico; es análoga del isoproterenol. Activa directamente los receptores beta adrenérgicos; no libera noradrenalina como la dopamina, ni activa los receptores dopaminérgicos; actúa directamente sobre los receptores beta 1 cardíacos, y tiene más efecto inotrópico que cronotrópico. También posee moderada actividad beta 2 periférica, por lo que produce algún grado de vasodilatación. La actividad alfa es mínima cuando se administran dosis mayores de 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , por tanto su efecto global sería un aumento del GC, con disminución de las resistencias vasculares sistémicas y mínimo efecto sobre la TA. Su utilidad fundamental se encuentra en el tratamiento del *shock* cardiogénico

con TA no excesivamente baja, en cuyo caso la dopamina representaría mejor alternativa. La dobutamina puede ser útil cuando existen elevadas presiones de llenado como causa de sobrecargas de líquidos o falla cardíaca; sus efectos arritmogénicos y cronotrópicos son menores que los de la dopamina. La dosis de inicio puede ser de 2 µg/kg/min y evolutivamente determinar la adecuada.

El isoproterenol es un potente estimulador beta sin actividad alfa, produce aumento importante del inotropismo y cronotropismo cardíaco, así como vasodilatación sistémica y pulmonar; tiene elevada capacidad arritmogénica. Ha quedado prácticamente excluido en el tratamiento del *shock*, solo se reserva para aquellos estados que presentan frecuencia cardíaca inapropiadamente baja, asociado a otras drogas.

La epinefrina es un agonista fisiológico beta y alfa, cuya indicación queda actualmente reducida al *shock* anafiláctico.

La noradrenalina, fenilefrina, metaraminol, metoxamina y otras drogas con efectos predominantemente alfa, pueden elevar la TA a expensas de la vasoconstricción, pero sin mejorar la oxigenación hística y sí con aumento del trabajo miocárdico. Una excepción es otro potente vasoconstrictor, el levarterenol, que posee también cierto grado de actividad beta, y puede estar indicado, al igual que la noradrenalina, en el *shock* séptico cuando la vasodilatación es masiva e irreversible con otros medios.

Entre otros fármacos vasoactivos con propiedades agonistas adrenérgicas, actualmente en investigación está la dopexamina, que produce aumentos del GC por efecto inotrópico positivo, vasodilatación pulmonar y periférica, así como aumento del flujo sanguíneo renal.

Todos estos fármacos se inactivan cuando se administran por vías que contienen soluciones alcalinas. Por otra parte, es primordial corregir la acidosis sistémica, ya que esta insensibiliza tanto al miocardio como a la musculatura vascular lisa debido a los efectos de las catecolaminas endógenas o exógenas, y puede ser una causa corregible de falla en el tratamiento.

*Vasodilatadores.* Estos fármacos tienen su mayor indicación en el *shock* de origen cardiogénico por falla ventricular izquierda. Existen con acción predominantemente arteriolar (hidralazina), venosa (nitroglicerina) o mixta (nitroprusiato de sodio). Los de acción arterial predominante, al disminuir la poscarga, pueden elevar el GC, así como disminuir el trabajo y consumo de oxígeno miocárdico con mínimo efecto sobre la TA. Los de acción venosa disminuyen la precarga, con el consiguiente alivio de la congestión pulmonar y el mejoramiento del consumo de oxígeno miocárdico. El empleo de estas drogas junto con inotrópicos (dopamina o dobutamina) constituyen la base del tratamiento médico del *shock* cardiogénico por insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo.

La amrinona y sus derivados (milrinona, enoximona y ARL 115) son fármacos con acciones inotrópica y vasodilatadora periférica, que se ejercen mediante la inhibición de la fosfodiesterasa cardíaca (PDE-I) y no a través de receptores catecolaminérgicos; ofrecen perspectivas en el tratamiento de diversas formas de *shock*, incluidos el cardiogénico y el séptico.

El glucagón ejerce efecto inotrope mediante la estimulación de la adenilciclase cardíaca; carece de acción sobre la FC y las resistencias periféricas, está indicado en el *shock* por sobredosificación de betabloqueadores en dosis de 2,5 a 5 mg/min, por vía e.v., que puede repetirse por horas.

Otros fármacos, actualmente en investigación, en el tratamiento del *shock* son los antagonistas de los mediadores de las respuestas sistémicas:

1. Naloxona (para bloquear las endorfinas) con resultados variables.
2. Infusión de anticuerpos anti C5A previo a la administración de bacilos gramnegativos (en monos).
3. Las prostaglandinas para esclarecer su función de inhibidoras del desarrollo de distrés respiratorio en los estados de *shock*.

Los glucocorticoides no han demostrado su utilidad en ningún tipo de *shock*, excepto al asociado con la insuficiencia suprarrenal aguda, donde pueden aportar resultados satisfactorios.

El tratamiento del *shock* de origen sospechoso debe incluir, de forma precoz, el empleo de antibióticos que neutralicen los gérmenes más frecuentes en el foco probable, o de amplio espectro si no hay un foco evidente.

Existen medidas no farmacológicas de sostén transitorio en el *shock* cardiogénico, como el empleo del balón de contrapulsación intraórtico. Este tipo de *shock*, tratado únicamente con medicamentos, reporta una mortalidad entre 95 y 100 %; con el uso del contrapulso se reduce la mortalidad hasta 85 %. Actualmente se prefiere una estrategia “superagresiva”: hemodinamia y cirugía, con lo que se logra disminuir la mortalidad desde 50 hasta 60 %. Se reporta una supervivencia mayor que 50 %, con angioplastia en las primeras 18 h de presentarse el cuadro clínico.

La ventilación mecánica con PEEP puede ser una estrategia subutilizada en el *shock* séptico y cardiogénico. En el séptico, para intentar dar un aporte  $\text{CaO}_2$  máximo, y en el cardiogénico, para evitar la fatiga diafragmática. La PEEP a un nivel de 5 a 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  está asociada con una disminución del IC y del  $\text{DO}_2$ , pero estos pueden mejorar si se administran líquidos e inotrópicos como coadyuvantes de la PEEP.

En resumen, la atención al paciente con *shock*, pudiera esquematizarse así:

1. Diagnóstico de la situación del *shock*.
2. Diagnóstico causal.
3. Tratamiento específico inmediato, si procede (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, arritmia cardíaca, etc.).
4. Oxígeno suplementario (40-50 %), mantener  $\text{PaO}_2$  mayor que 65 mmHg.
5. Canalizar vía venosa (de preferencia central).
6. Infusión de volumen:
  - Cardiogénico. Solo si no hay edema pulmonar, con control estricto de la PVC, la diuresis horaria, la TA y el estado clínico general.
  - Hipovolémico. Reposición rápida, preferiblemente con coloides y/o cristaloides, para elevar la TA, aumentar o conseguir la diuresis adecuada y lograr mejoría general de los demás signos de *shock*.
  - Séptico. Similar al hipovolémico (coloides preferibles) con una velocidad de infusión solamente limitada por la repercusión hemodinámica.

7. Asociación de drogas vasoactivas. Indicaciones generales para iniciar la perfusión de estas:
- Fracaso de las maniobras anteriores en reestablecer la situación.
  - Aumento rápido de la PVC ( mayor que 14 a 15 cmH<sub>2</sub>O), sin mejoría de los signos de *shock*.
  - Deterioro de la función respiratoria tras el aporte de volumen.
- En el *shock* cardiogénico:
- Es aconsejable monitorización hemodinámica estricta ( catéter Swan-Ganz).
  - Ajustar las drogas según los patrones hemodinámicos y oximétricos.
  - Puede empezarse casi siempre con dopamina en el séptico y dobutamina en el cardiogénico.
8. Tratamiento específico del proceso causal:
- Quirúrgico (hemorragia incontrolable o foco séptico).
  - Hormonal (enfermedad de Addison, disfunción tiroidea o comas diabéticos).
  - Antibióticos (sepsis).
  - Otros.

## Bibliografía

- Caballero López A, Hernández Rodríguez HP. Terapia Intensiva. Tomo III. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1989.
- Critical Care Medicina 1990;18(I).
- Critical Karel Medical Medicine 1992;20(9).
- Current Medical Diagnosis & Treatment, 33rd Annual Revisión 1994;12:411.
- Joseph M, Civetta MD. *Shock* . Critical Care 1988;16:891,933.
- Levesic C. Medicina Intensiva. 2da. ed. Cap 8,24 y 38,1985.
- Manzano JL, Manzano JJ, Medina D. *Shock* séptico. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital "Nuestra Señora del Pino". Las Palmas de Gran Canaria. Med Clin (Bare) 1993; 100: 266-74.
- Manzano JL et al. *Shock* Séptico. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital "Nuestra Señora del Pino". Las Palmas de Gran Canaria. Med Clin (Bare) 1993; 100: 305-15.
- Shoemaker WC. *Shock* States; Pathophysiology, Monitoring, Outcome Prediction and Therapy. Crit Care Med 1991; 109: 977.

# Enfermedad cerebrovascular

Dr. Luis Alberto Santos Pérez

**Consideraciones generales.** Constituyen afecciones en las que los vasos sanguíneos cerebrales se encuentran lesionados. Dicho proceso puede ser intrínseco del vaso o consecuencia de émbolos que provienen del corazón o de la circulación extracraneal. Estos mecanismos producen oclusión de la luz vascular, cambios en su calibre o alteran su permeabilidad para el plasma y las células sanguíneas.

El accidente cerebrovascular o *ictus*, se define como la lesión neurológica que ocurre como resultado de una isquemia, infarto o hemorragia intracerebral o subaracnoidea. Representa el problema neurológico grave más frecuente y constituye la tercera causa de mortalidad. A medida que el nivel y la esperanza de vida aumentan en los países en desarrollo, una mayor parte de la población alcanza una edad en la que estos accidentes se hacen más frecuentes.

### Clasificación:

1. AVE oclusiva:
  - a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
  - b) Trombosis cerebral:
    - En progresión (primeras 72 a 96 h).
    - Estabilizada.
    - Déficit neurológico reversible.
  - c) Embolia cerebral (de 5 a 15 % de infartos hemorrágicos).
2. AVE hemorrágica:
  - a) Hemorragia subaracnoidea (HSA):
    - Grado I. Consciente, con cefalea o sin ella, signos meníngeos o sin ellos, y líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico.
    - Grado II. Somnolencia moderada, cefalea y no hay déficit motor.
    - Grado III. Somnolencia, confusión y déficit neurológico focal ligero (edema periventricular).
    - Grado IV. Estupor y déficit neurológico focal moderado o grave (hemorragia cerebro-meníngea).
    - Grado V. Paciente en coma con aspecto moribundo (distorsión y disfunción del tallo cerebral).
  - b) Hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HIP).

## **Fisiopatología del accidente isquémico.** Hay 2 procesos secuenciales:

1. Eventos vasculares que reducen o alteran el flujo sanguíneo.
2. Isquemia que induce cambios en las señales celulares, la traducción, el metabolismo y en la expresión de la regulación genética.

La carencia persistente de fosfatos energéticos está determinada por la lesión; no obstante, la falla energética no es la causa inmediata de la muerte celular, dado que:

1. Las células cerebrales toleran pérdidas de ATP por varios minutos y pueden recuperarse aún después de una hora de la isquemia.
2. Existen uno o más mecanismos independientes que pueden llevar a la necrosis.
3. Una vez iniciado el mecanismo puede no necesitarse el evento desencadenante.

El flujo sanguíneo cerebral (10-15 mL/100 g/min; N: 50-60 mL/100 g/min) depriva al cerebro de glucosa y oxígeno; unos minutos después la demanda de energía excede la capacidad de síntesis anaeróbica de ATP de las reservas de glucosa y glucógeno, se acumula ácido láctico e iones  $H^+$  no tamponados en proporción con las reservas previas de carbohidratos, por lo que este ácido facilita al ion ferroso, mecanismos mediados por radicales libres, importantes en la lesión astrogliol.

Además del cambio ácido-básico, fallan todos los mecanismos dependientes de energía: bomba iónica, gradiente iónico de membrana, apertura de canales iónicos selectivos y no selectivos, así como el equilibrio de iones intra y extracelulares (despolarización anóxica); como consecuencia de esto, los iones de  $K^+$  abandonan la célula, penetran  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$  y  $Cl^-$  y se liberan neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato) en concentraciones potencialmente tóxicas.

El cúmulo de calcio intracelular activa las fosfolipasas, que hidrolizan los glicerofosfolípidos de las membranas hasta ácidos grasos libres y facilita la peroxidación de otras membranas lipídicas por radicales libres, también activa las proteasas y la sintetasa del óxido nítrico. Este último y el ácido araquidónico resultante de la lipólisis activan radicales libres que pueden conducir a la lesión irreversible.

Durante la isquemia moderada, varios mecanismos compensatorios sacrifican la actividad electrofisiológica para reducir el gasto energético y preservar la viabilidad de la célula; a pesar de ello, la muerte celular ocurre si la isquemia persiste varias horas. La conservación parcial de mecanismos dependientes de energía, que mantienen la regulación del calcio intracelular en la isquemia moderada es completamente diferente de la depleción del ATP y del total colapso de la homeostasia del calcio en la isquemia severa.

En contraste con la neurotoxicidad potencial del ion hidrógeno, en la isquemia hística severa, este puede ser neuroprotector en la isquemia. A pH 6,9 o menor, atenúa la conductancia del calcio y reduce la lesión provocada por la deprivación oxígeno-glucosa en cultivos de neuronas (Fig. 8.1).

### **Clasificación causal del accidente isquémico:**

1. Aterosclerosis de las grandes arterias.
2. Cardioembolismo.
3. Enfermedad de pequeños vasos (lagunas).

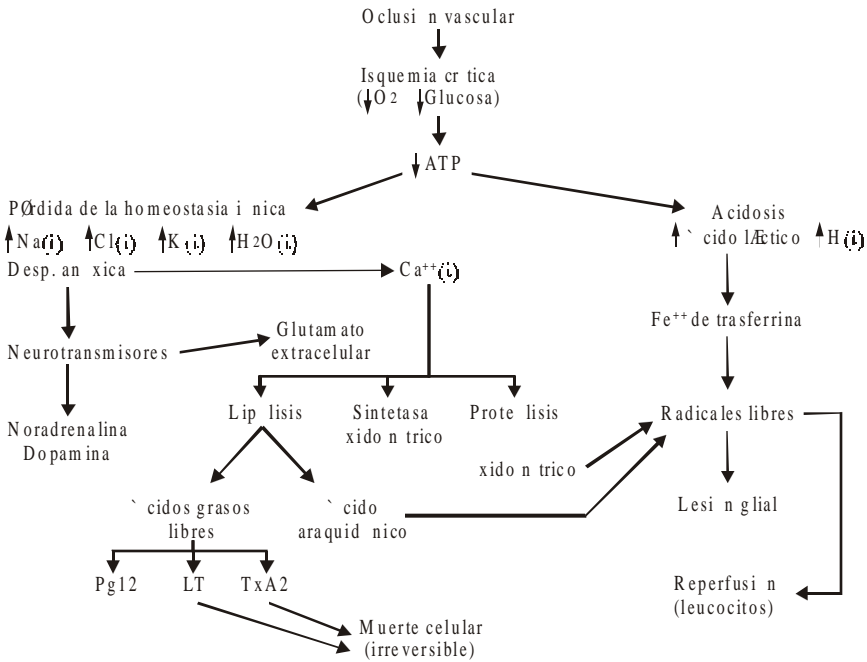


Fig. 8.1. Fisiopatología de la isquemia vascular.

4. Migraña que causa isquemia.
5. Trombosis venosa cerebral que causa infarto.
6. Otras causas:
  - a) Vasculopatía no aterosclerótica:
    - Vasculitis (infecciosa o autoinmune).
    - Disección arterial.
    - Displasia fibromuscular.
    - Enfermedad de Moya-Moya.
    - Vasospasmo asociado con HSA.
  - b) Estados de hipercoagulabilidad.
  - c) Desórdenes hematológicos.
  - d) Hipotensión sistémica.
  - e) Drogas (cocaína o simpaticomiméticos).
7. Causas desconocidas.

## Ataque transitorio de isquemia

Puede definirse como una reducción temporal de la perfusión a una parte del cerebro que causa disfunción neuronal focal, la cual se reestablece completamente en un período arbitrario de 24 h (casi siempre minutos) sin defecto alguno residual.

Ocurre cuando el flujo sanguíneo se reduce temporalmente por debajo del umbral eléctrico, o cuando se suprime de manera total por corto tiempo; se corresponde con las 2 causas de alteraciones en los mecanismos homeostáticos: hemodinámicos y metabólicos que garantizan la circulación cerebral (edad avanzada, disautonomías, tratamiento farmacológico, aterosclerosis severa e hipertensión arterial crónica), así como embolismos recurrentes al cerebro desde el corazón o los vasos extracraneales.

## Presentaciones más frecuentes de los ATI

### **Carotídeo**

#### *Disfunción motora*

Torpeza, hemiparesia o hemiplejía en una o ambas extremidades del mismo lado.

#### *Alteración sensitiva*

Hipoestesias o parestesias que afectan una o ambas extremidades de un mismo lado.

#### *Trastornos del lenguaje*

Dificultad del habla o escritura, falta de comprensión del lenguaje, la escritura o la práctica de cálculos

#### *Trastornos de la visión*

Pérdida de la visión en un ojo o parte de un ojo. Hemianopsia.

#### *Trastornos cerebelosos*

Ausentes.

#### *Trastornos de los pares craneales*

Paresia facial central.

### **Vertebrobasilar**

Similar, pero puede cambiar de lado en diferentes episodios y variar en grado desde paresias hasta cuadriplejías.

Como la anterior, pero afecta uno o ambos lados de la cara, boca o lengua.

Disartria por interferencia con los núcleos, *tractus* medulares o conexiones cerebelosas.

Como la anterior, pero incluye la pérdida parcial de la visión en ambos campos homónimos (hemianopsia bilateral).

Desequilibrio de la marcha, trastornos posturales, inseguridad, ataxia, caída hacia un lado y vértigos.

Diplopía, disfagia y disartria.



## **Síntomas que no necesariamente se consideran ATI:**

1. Alteraciones de la conciencia o síncope.
2. Sensación de vértigos o mareos.
3. Trastornos de la visión asociados con alteraciones de la conciencia.
4. Amnesia, confusión, vértigo, diplopía, disfagia o disartria aisladamente.
5. Actividad motora tónico-clónica.
6. Síntomas focales asociados con migraña.
7. Déficit progresivos motores o sensitivos.
8. Incontinencia rectal o vesical.

**Diagnóstico diferencial de los ATI.** El trastorno que con mayor frecuencia se confunde es el *ictus* establecido (isquémico o hemorrágico), descubierto solamente por su evolución clínica y TAC.

Los estados poscomiciales con signos motores focales (estupor o coma) pueden ser imposibles de diferenciar, incluso retrospectivamente. La migraña puede confundirse, pero no debe ser considerada como causa de ATI en pacientes mayores de 40 años de edad.

Los tumores pueden simularlo por un mecanismo de "robo" sanguíneo desde los vasos normales en fase de contricción a los vasos tumorales. Los síntomas premonitorios a la ruptura del aneurismas pueden ser indistinguibles, pero la evolución ulterior aclara el diagnóstico: confusión, ataxia, somnolencia y estupor. Los antecedentes de diabetes y tratamiento hipoglicemiante, así como la desaparición de los síntomas con la glucosa hipertónica por vía e.v., confirman la hipoglicemia.

El hematoma crónico subdural puede presentarse con déficit neurológico pasajero y la hemiparesia histórica puede confundir, a menos que se evidencie por el tono y los reflejos del miembro paralizado.

Los ATI se subestiman por ser breves y rápidos, y porque raramente causan incapacidad. Deben investigarse en individuos predispuestos, pues indican un desastre inminente pero evitable. El inicio súbito y la resolución gradual sugieren un origen vascular. Los ATI vertebrobasilares deben distinguirse de los carotídeos porque su pronóstico y tratamiento son distintos.

La agudeza clínica es más valiosa que una batería de investigaciones, especialmente debido a que la TAC es casi siempre negativa y la evidencia angiográfica de enfermedad cerebrovascular puede ser un hallazgo casual.

## **Trombosis cerebral con aterosclerosis**

La aterosclerosis causa la mayor parte de los casos. Las lesiones ateromatosas tienden a formarse en ramificaciones y curvas de los vasos, entre la capa interna y la media; después penetran y desorganizan la capa media. La trombosis aparece cuando la lesión fragmenta el endotelio, formando un nido para el cúmulo de plaquetas y el desarrollo de un trombo mural. En ocasiones, la sangre diseca la placa y forma un cráter ulceroso que es un nido para la trombosis mural o la hemorragia. El flujo colateral disponible, la rapidez de la oclusión y la producción de embolia distal a la trombosis pueden alterar la evolución clínica de la enfermedad.

**Cuadro clínico.** El 50 % de los pacientes ha tenido ATI previo. Los factores de riesgo están relacionados con la enfermedad reciente, muchos pacientes son incapaces de describir los antecedentes debido a la afasia o pérdida de la conciencia; aquellos que lo hacen, describen sensaciones de pesadez en los miembros afectados, o que se arrastran, lo cual dificulta diferenciar la paresia de la anestesia; pueden decir que cayeron hacia un lado o no pudieron levantarse de la cama; raramente describen hemianopsias, pero pueden lesionarse el lado del cuerpo de su campo visual ausente.

El comienzo generalmente es gradual y la evolución, hasta completar el déficit neurológico, puede ocurrir en horas o días (AVE en progresión). La recuperación puede comenzar después de algunas horas y se completa en 2 o 3 semanas (déficit neurológico isquémico reversible), pero lo habitual es que comience después de algunas semanas y se complete lentamente pasado algunos meses (AVE estabilizado: infarto isquémico); puede dejar secuelas permanentes. Es característico que los síntomas neurológicos aparezcan durante el sueño o al despertar (hemiplejía de la mañana). Las convulsiones y la pérdida de la conciencia son poco frecuentes, la cefalea es moderada y sin valor localizador. Los signos de irritación meníngea no están presentes.

Múltiples síndromes motores piramidales se han descrito con epónimos sin afectar el destino del paciente. La TAC puede localizar y caracterizar las lesiones de la región carotídea con mayor exactitud que el mejor de los clínicos, aunque su utilidad en el tronco cerebral y el cerebelo sigue siendo deficiente.

La angiografía demuestra que un mismo síndrome puede obedecer a la oclusión de vasos distintos, y la TAC nos ha enseñado que las pequeñas hemorragias en cualquier localización cerebral son indistinguibles del infarto; todo esto ha hecho que la atención hacia los síndromes epónimos se vaya abandonando y hoy día se destaquen mucho más las causas que la anatomía arterial específica.

**Diagnóstico diferencial.** La epilepsia no diagnosticada o la no presenciada con déficits neurológicos persistentes, los síndromes confusionales agudos, las intoxicaciones y las encefalopatías metabólicas pueden causar coma de causa no vascular, pero un examen sistemático y en último extremo la TAC establecen si la causa es estructural o no.

Los tumores casi nunca se confunden. La hemiparesia progresiva y la presencia de papiledema son orientadores. El hematoma subdural asociado a confusión y signos neurológicos mínimos debe descartarse, si hay antecedentes de traumatismo.

El inicio súbito con estupor o coma rápido sugiere la hemorragia cerebral. Los embolismos hemisféricos causan inconciencia inicial, pero la recuperación es más rápida; puede haber una enfermedad cardíaca causal y sangre en el LCR o la TAC; se asocian a convulsiones. Cuando el inicio de una cefalea es súbita y severa debe pensarse en HSA o migraña; cuando precede en semanas o meses al *ictus* debe descartarse un tumor cerebral.

Otros diagnósticos incluyen vértigos, encefalitis, falla cardíaca aguda, esclerosis múltiple y déficits psicógenos.

Ocasionalmente pueden simular *ictus* los abscesos cerebrales, la meningitis y la hipoglicemia.

Las lesiones de masa se identifican fácilmente por la TAC; quedan para el médico los diagnósticos puramente clínicos.

# **Embolia cerebral**

Es la causa más común de ataque cerebral isquémico, casi siempre se presenta como una complicación de enfermedades cardiovasculares; sin embargo, puede producirse también por embolización de material ateromatoso, desde áreas estenóticas aórticas hasta vasos extracraneales. Raramente el émbolo está compuesto por células neoplásicas, aire o grasa.

La mayoría de las lesiones cerebrales de origen cardíaco resultan de émbolos. Los trombos se asientan sobre las válvulas, las paredes o en las cámaras cardíacas y la ubicación favorita es la arteria cerebral media; con menos frecuencia la cerebral anterior o la región vertebrobasilar.

No existen criterios inequívocos para separar el embolismo cerebral cardiogénico del accidente aterotrombótico, pero algunos hechos pueden indicar que el corazón es la causa primaria:

1. Síntomas, signos o evidencia tomográfica en zonas irrigadas por más de una arteria cerebral principal.
2. Pacientes muy jóvenes (menores de 45 años).
3. Enfermedad cardíaca concomitante.
4. Evidencia angiográfica de oclusión arterial sin aterosclerosis concomitante.
5. TAC que demuestra infarto hemorrágico.
6. Embolización sistémica concomitante.
7. Inicio súbito.

## **Lesiones cardíacas asociadas con embolia cerebral**

1. Arritmias:
  - FA.
  - Síndrome del seno enfermo.
2. Infarto miocárdico:
  - IMA reciente (particularmente anteriores).
  - Aneurisma del ventrículo izquierdo.
  - Aquinesia o hipoquinesia segmentaria en VI.
3. Enfermedad valvular:
  - Enfermedad cardíaca reumática (estenosis mitral).
  - Válvulas protésicas.
  - Estenosis aórtica calcificada.
  - Calcificación del anillo mitral.
  - Prolapso de la válvula mitral.
4. Endocarditis:
  - Endocarditis infecciosa.
  - Endocarditis no bacteriana (neoplasia, síndrome antifosfolípidos o CID).
5. Cardiomiopatía dilatada.
6. Mixoma y otros tumores cardíacos.

7. Cardiopatías congénitas:
  - *Shunt* intracardíaco.
  - Persistencia del *foramen ovale* (embolismo paradójico).
  - Defecto atrial septal.
8. Aneurisma septal atrial.
9. Ecogenicidad espontánea en la aurícula izquierda.

**Fisiopatología.** El infarto hemorrágico acompaña al tromboembolismo cerebral en un rango del 5 al 15 % cuando es de origen cardíaco, pero no es exclusivo del infarto embólico. El tamaño, el sitio y, hasta cierto grado, la naturaleza histopatológica del fragmento embolizante son factores que gobiernan el tamaño, la localización y el carácter del infarto subsecuente. El material embólico compuesto por un coágulo de fibrina tiene tendencia a migrar, sufrir lisis y dispersarse; lo que explica la fluctuación de los síntomas y en algunos casos la recuperación. La reperfusión del tejido isquémico es la causa de hemorragia petequeal o en masa (Fig 8.2).

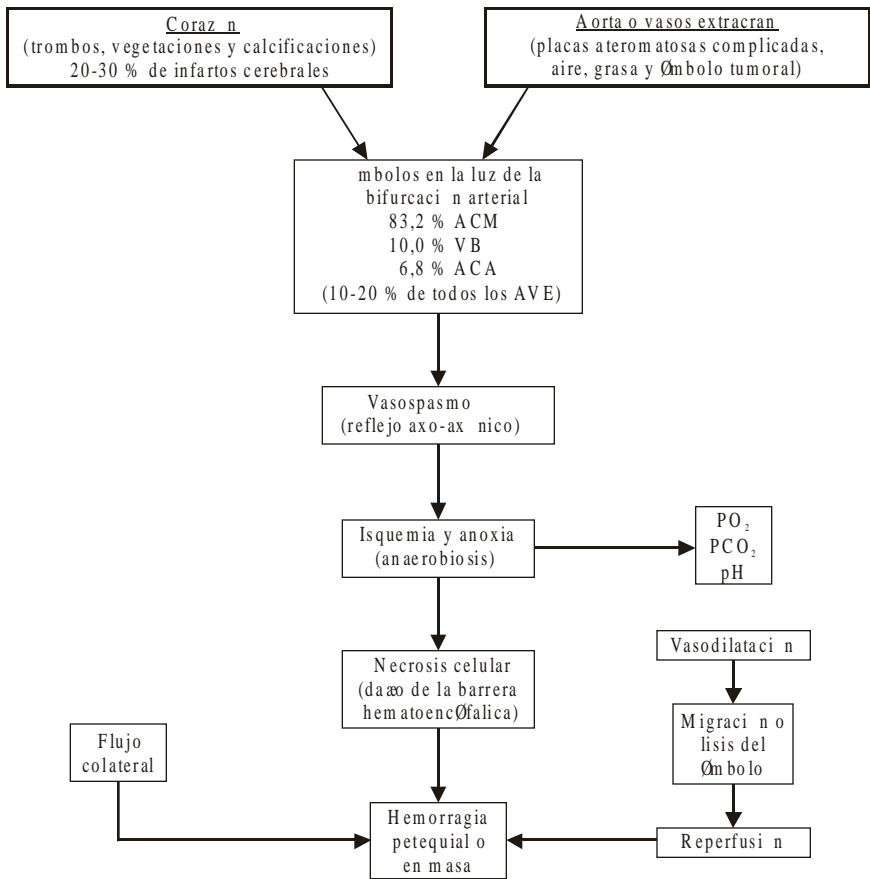


Fig. 8.2. Fisiopatología de la embolia.

**Cuadro clínico.** El comienzo de la deficiencia neurológica es repentino, en cualquier momento del día, en general durante períodos de actividad y con gran frecuencia de máxima intensidad, sin embargo, puede ser incompleto y tras su comienzo súbito suele cambiar de manera significativa antes de desaparecer, como en el ATI embólico, o en otros casos puede progresar hasta culminar en un infarto completo en la zona de una o más arterias cerebrales principales. La naturaleza del déficit neurológico se corresponde con la localización del o los émbolos en regiones vasculares específicos.

**Tratamiento delictus oclusivo.** El accidente isquémico es el final de una cadena de acontecimientos que comienzan muchos años antes. La prevención por tanto es la clave para la reducción de la morbilidad y mortalidad; pueden evitarse hasta el 50 % de muertes cerebrovasculares en menores de 70 años con la aplicación de los conocimientos actuales.

Numerosos factores predisponentes han sido identificados en estudios de poblaciones, comprenden problemas biológicos no modificables, características sociales o aun genéticas y factores ambientales, todos con diferentes implicaciones en su prevención, que resultan siempre mucho más efectivas que cualquier tratamiento médico o quirúrgico.

**Factores de riesgo que predisponen a ictus isquémico.** Pueden ser de 3 tipos:

1. Modificables independientes: presión sanguínea, diabetes, colesterol, cardiopatía, migraña y arritmias.
2. Relacionados: tabaquismo, peso/ (talla), m<sup>2</sup> de superficie corporal, sedentarismo, hematócrito, anticonceptivos, puerperio y alcoholismo.
3. No modificables: edad, sexo, raza, origen étnico, biológicos, psicosociales y herencia.

### **Prevención primaria:**

1. Dieta pobre en colesterol y grasa saturada, con pocos azúcares, rica en fibras y frutas con adecuada cantidad de proteínas, minerales y vitaminas, con alrededor de 100 mEq de Na<sup>+</sup> y 30 mEq de K<sup>+</sup>.
2. Tratamiento farmacológico de las dislipidemias. Resinas fijadoras de ácidos biliares, como la colestiramina; bloqueadores de la síntesis hepática de colesterol (ácido nicotínico), probucol (mecanismo desconocido), clofibrato y gemfibrocil.
3. Reducción de la presión sanguínea y adecuado tratamiento de la hipertensión arterial. La hipertensión sistólica mayor que 160 mmHg es un factor de riesgo independiente. Se debe mantener la tensión arterial por debajo de 160/95 mmHg.
4. Control del índice de masa corporal (sobrepeso); lo ideal es menor o igual a 24 kg/m<sup>2</sup>.
5. Supresión del tabaquismo. Consejo médico adecuado.
6. Adecuado control de la glicemia y prevención de las complicaciones macrovasculares de la diabetes.
7. Reducción del uso excesivo de alcohol.
8. Consejo médico adecuado para el control de la natalidad.
9. Tratamiento de enfermedades con riesgo de tromboembolia cerebral.
10. Ejercicios físicos e higiene mental.

## Principios generales del tratamiento en la fase aguda

1. Retraso mínimo del ingreso. Los pacientes con un ATI tienen las mayores posibilidades terapéuticas.
2. Plan de cuidados de enfermería y vigilancia de los signos neurológicos, que marquen el deterioro progresivo de la conciencia y el desarrollo de insuficiencia respiratoria.
3. Mantenimiento de la vía aérea, controlar la ventilación clínicamente y por análisis de los gases, aspirar las secreciones y evitar las broncoaspiración. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica casi nunca están indicadas. La terapéutica con oxígeno en pacientes con patrones anómalos de respiración (Cheyne-Stokes) tiene escaso valor y no debe ser rutinaria.
4. El tratamiento de la hipertensión arterial es un factor crítico, su rápido descenso pueden provocar daño irreparable en la zona marginal de penumbra isquémica y predispone a la extensión del coágulo en la trombosis. En hipertensos crónicos puede no tolerarse las presiones medias de menos de 120 mmHg y en muchos casos, la hipertensión al momento del ingreso tiende a declinar en los primeros días. El tratamiento es obligatorio cuando existe isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca congestiva o disección aórtica. Los pacientes hipertensos pueden continuar su régimen, quizás con dosis más bajas. La nifedipina debe evitarse por su rápido y dramático efecto. El nitroprusiato está indicado en la hipertensión resistente, aunque teóricamente pudiera empeorar el edema cerebral por su acción vasodilatadora, no obstante, predomina su efecto beneficioso.
5. Administrar glucosa al 50 %, 100 mL por vía e.v. para descartar la hipoglicemia. Se deben tener en cuenta los posibles efectos adversos de la glucosa en los pacientes con isquemia cerebral.
6. Control de las convulsiones. De 5 a 10 mg de diazepam por vía e.v. o 250 mg e.v. de fenitoína en 30 min; no están indicados los anticonvulsivos profilácticos.
7. Control del equilibrio ácido-básico, de la hidratación y del aporte electrolítico y calórico. Se debe mantener equilibrio entre una adecuada hidratación y una disminución de la viscosidad sanguínea en pacientes con policitemia, leucocitosis y elevados niveles de fibrinógeno para evitar exceso de fluidos que originen edema cerebral; los paciente severamente anémicos deben ser transfundidos. Evitar las soluciones glucosadas con suero salino normal o hipertónico.
8. Tratamiento de la hipertensión intracranial. Balance hídrico frecuente (8 h). Restricción de líquidos a 1 500 mL en 24 h. Se debe emplear suero salino normal o hipertónico al 3 % y mantener la osmolalidad plasmática por encima de 310 mosm/L. Elevar la cabeza del paciente a 30°. Se debe indicar tratamiento estándar con manitol de 1 a 2 g/kg/día y mantener el hiato osmolar por debajo de 55 mosm/L; también indicar hiperventilación mecánica controlada con equipos volumétricos (PaCO<sub>2</sub> alrededor de 30 mmHg): calcular la diferencia arteriovenosa yugular de ácido láctico para control de la hiperventilación mecánica; en caso necesario, monitoreo de la presión intracranial (PIC).
9. Tratamiento antimicrobiano de la neumonía aspirativa, si está presente. La fiebre sin un foco evidente obliga a investigar la existencia de endocarditis, arteritis temporal o absceso cerebral.

10. Prevención de la trombosis venosa y el embolismo pulmonar con heparina subcutánea 5 000 U cada 12 h; las heparinas de bajo peso molecular pueden ser más efectivas.
11. La terapia vasodilatadora no está indicada, puede aumentar la lesión isquémica por “robo” intracraneal.
12. La corticoterapia es peligrosa e ineficaz.
13. No existe una posición óptima con el decúbito, el enfermo debe incorporarse y movilizarse precozmente. La fisioterapia respiratoria y circulatoria debe iniciarse en las primeras 24 a 48 h.
14. La estrategia terapéutica antiagregante y anticoagulante puede planearse de la manera siguiente:
  - a) Basada en la información clínica:
    - Embolia cardiogénica sospechada:
      - Déficit menor: heparina.
      - Déficit severo: diferir anticoagulación 5-7 días.
      - Nuevo accidente con tratamiento cumarínico: heparina.
      - Anticoagulación contraindicada: ASA 325 mg/día.
      - Endocarditis infecciosa sospechada: no anticoagular excepto si existe válvula protésica.
    - Enfermedad oclusiva sospechada de la arteria carótida interna (ACI).
      - ATI o ceguera monocular transitoria; se debe considerar heparina y rápida evaluación para realizar endarterectomía.
      - ATI o ceguera monocular *in crescendo*: heparina y estudio angiográfico.
      - Déficit mayor: diferir anticoagulación.
    - Enfermedad de pequeños vasos:
      - Lagunas: ASA 325 mg/día.
    - Otras indicaciones del tratamiento con heparina:
      - Accidente en progresión.
      - Accidente vertebrobasilar.
      - Estado hipercoagulable.
  - b) Basada en mecanismos bien conocidos:
    - Embolismo cardiogénico: heparina/cumarínicos.
    - Enfermedad oclusiva de la ACI:
      - Oclusión de ACI: heparina /cumarínicos de 6 a 8 semanas.
      - Estenosis de 70 a 90 % de ACI: endarterectomía. Si no es candidato, ASA 975 mg/día o heparina/ cumarínicos.
      - Estenosis de 30 a 70 % de ACI: ASA 325 mg/día. Valorar la endarterectomía.
      - Estenosis de menos de 30 % de ACI: ASA 325 mg/día.
      - Placa ulcerada sin estenosis: ASA 325 mg/día.
    - Enfermedad de las grandes arterias intracraneales:
      - Enfermedad oclusiva severa: heparina/cumarínicos o ASA 975 mg/día.
      - Enfermedad oclusiva moderada: ASA 325 mg/día.
    - Enfermedad de pequeñas arterias:
      - Lagunas: ASA 325 mg/día.
    - Enfermedad oclusiva vertebrobasilar:
      - Grandes vasos: heparina/cumarínicos.
      - Pequeños vasos: ASA 325 mg/día o ticlopidine.

- c) Otras indicaciones de la heparina:
    - Disección aórtica.
    - Estado hipercoagulable.
    - Trombosis venosa (aun con infarto hemorrágico).
  - d) Indicaciones de ticlopidine:
    - Falla de ASA con elevadas dosis.
    - Intolerancia a la ASA.
    - Mujeres, pacientes de la raza negra y enfermedad vertebrobasilar.
15. La terapéutica trombolítica con estreptoquinasa, uroquinasa y activadores hísticos del plasminógeno se ha usado con éxito pero requiere de estudio para hacer conclusiones.
  16. Moduladores de aminoácidos neurotransmisores excitatorios, del flujo iónico y del metabolismo prostanoide de radicales libres son probados en pequeños ensayos con promesas de beneficio.
  17. La oxigenación hiperbárica resulta costosa y prolongada, con gran consumo de tiempo y no aplicable en gran escala.

## Hemorragia subaracnoidea

Es una enfermedad devastadora; al menos 25 % de los pacientes muere en las primeras 24 h, algunos antes de llegar al hospital y casi la mitad antes de los 3 meses. Ocasiona grandes deficiencias neurológicas y muchos enfermos no recuperan el tipo de vida que disfrutaban después del tratamiento neuroquirúrgico para el aneurisma. El hábito de clasificar los pacientes por grados sin tener en cuenta la condición subyacente (hematoma, hidrocefalia aguda y desórdenes metabólicos) puede negarles la intervención que necesitan. En muchas ocasiones el enfermo no acude al médico, no se hace el diagnóstico o se asume que no es posible el tratamiento neuroquirúrgico.

**Patogenia.** Hay 6 tipos de aneurismas intracraneales (sacular, micótico, fusiforme, muriforme, ateroesclerótico y neoplásico). La rotura de un aneurisma sacular es la causa más común de HSA. Se asocian con el síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad poliquística renal, coartación de la aorta, hiperplasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya y malformaciones arteriovenosas del cerebro. Casi siempre existen antecedentes familiares; su causa permanece oscura, probablemente actúan factores congénitos y adquiridos aún desconocidos, en su mayoría se diagnostican entre los 40 y 60 años.

Los aneurismas saculares ocurren en la bifurcación de las grandes arterias de la base del cerebro y se rompen hacia las cisternas basales. Los micóticos son aneurismas distales que se rompen sobre la superficie cortical. Aproximadamente el 85 % de los casos ocurre en la circulación anterior; de 12 a 13 % de estos tienen aneurismas múltiples, y de 9 a 19 % localizaciones bilaterales idénticas. Es frecuente que durante su desarrollo presenten un cuello con un domo; la lámina elástica interna desaparece en la base del cuello, la media se adelgaza y las células musculares lisas son sustituidas por tejido conjuntivo. En el sitio de la rotura (con mayor frecuencia el domo), la pared se adelgaza hasta menos de 0,3 mm de espesor y el desgarramiento mide más de 0,5 mm de largo.



**Síntomas clínicos.** Una variedad de signos y síntomas puede encontrarse en más de la mitad de los pacientes con aneurismas que anteceden al *ictus*.

Sintomatología	Localización
Cefalea, mareos, dolor orbital, trastornos motores o sensoriales y diplopía.	Inespecíficos y de poco valor diagnóstico.
Parálisis del III par, midriasis parálítica, dolor por encima y detrás del globo ocular.	Aneurisma en expansión en la unión de arteria comunicante posterior y carótida interna.
Parálisis del VI par.	Aneurisma del seno cavernoso.
Defectos del campo visual.	Aneurisma supraclinoideo en expansión.
Dolor occipital y en la nuca.	Aneurisma en la arteria cerebelosa posteroinferior o en la anteroinferior.
Dolor ocular, retroocular o en la sien, cefalea intensa occipital y la nuca irradiada al vértex y el raquis, ocasionalmente asociada con vómitos y ligera rigidez nuchal que se recupera en 48 h.	Aneurisma en la cerebral media. Precede a la hemorragia principal en varias horas o días "goteo de alarma".

Algunos pacientes tienen antecedentes de HSA previa; más del 20 % reciben diagnósticos iniciales erróneos (gastroenteritis, migraña, crisis hipertensiva, artritis cervical o hernia discal, tumor cerebral, infarto cardíaco, infarto cerebral, intoxicación alcohólica y síncope).

No es probable encontrar un conjunto de síntomas y signos que sea tan patognomónico como la típica, súbita y explosiva cefalea, náusea, vómitos y pérdida transitoria de la conciencia seguida de rigidez de la nuca unas horas después. La actividad sexual y la pérdida de peso son reconocidos, pero infrecuentes factores precipitantes; también pueden aparecer deficiencias neurológicas focales y estupor o coma persistentes.

**Proceder.** La TAC es la investigación de primera línea cuando se sospecha HSA; detecta el 95 % de los casos el primer día y solo el 50 % después de una semana. Puede inferirse el sitio de la rotura por el patrón de sangramiento, especialmente si está asociado con hematomas; por lo que la información es útil para guiar la angiografía. En algunos casos un hematoma intraparenquimatoso inesperado en los ganglios basales, la sustancia blanca o el cerebelo -distante del sitio usual del aneurisma- sugiere otra fuente de hemorragia como malformación arteriovenosa, ruptura de una pequeña arteria perforante o angiopatía amiloide.

La punción lumbar se reserva para pacientes en los que no se detecta sangre en la TAC; deben recogerse 3 muestras en tubos diferentes y comparar el número de células rojas. El único método a menudo sondeado es la centrifugación y el examen del sobrenadante para xantocromía; sin embargo, no puede declararse el LCR normal a menos que la espectrofotometría sea negativa. El color amarillo de los pigmentos liberados por células rojas desintegradas aparece entre 12 h y 2 semanas después, por lo que la punción lumbar debe diferirse por lo menos 12 h posterior al inicio de la cefalea; la única excepción es el paciente cuyos antecedentes no permiten descartar la meningitis.

La angiografía depende de la fecha planeada para la operación, la cual demuestra aneurismas en el 85 % de los casos; en pacientes con angiogramas normales se debe estudiar si el patrón tomográfico sugiere aneurisma; la búsqueda debe ser insistente con repetidas angiografías o aun craneotomía exploradora.

### **Tratamiento básico:**

1. Observación continua y acceso intravenoso.
2. Alivio de la cefalea con analgesia moderada: paracetamol o dextropropoxifeno, la mayoría de los casos responden a la codeína. La aspirina debe evitarse.
3. Benzodiazepinas de acción corta, para la ansiedad estresante.
4. Laxantes y abundantes líquidos, entre ellos leche.
5. Asegurar una vía respiratoria libre.
6. Tratamiento de la hipertensión endocraneana con restricción de líquidos por vía e.v., infusión de manitol cada 4 h y dexametasona 8 mg cada 4 o 6 h.
7. Prevención del vasospasmo con nimodipina, 60 mg cada 4 h por vía oral. Se debe evitar la hipovolemia, la hiponatremia y el balance diario muy negativo.
8. La terapéutica con drogas antifibrinolíticas puede ensayarse en la prevención del vasospasmo. El ácido tranexámico es capaz de reducir su incidencia en las 2 terceras partes de los casos; la isquemia cerebral puede prevenirse si se asocia la nimodipina y se mantiene el volumen plasmático.

### **Tratamiento de las complicaciones:**

1. El empeoramiento súbito de la conciencia debe valorarse mediante la TAC.
2. El tratamiento de la isquemia cerebral comprende la expansión del volumen plasmático, hipertensión inducida o ambos (hipervolemia, hiperdinamia e hipertensión). Resultan útiles las mediciones de la PVC y la Pcap. Se debe emplear solución de macromoléculas y dopamina; también mantener la PVC entre 10,5 y 16,5 cmH<sub>2</sub>O y la Pcap entre 14 y 18 mmHg. De no haber mejoría se debe *clipar* el aneurisma. La angioplastia ha sido empleada en pocos centros con algunas complicaciones en su realización.
3. En caso de sangramiento se deben tomar medidas urgentes de reanimación y resucitación, las que pueden devolver la respiración espontánea. El *clipaje* de emergencia puede estar justificado en pacientes que permanecen inconscientes después de esta.
4. La hidrocefalia aguda puede tratarse quirúrgicamente junto con el *clipaje* del aneurisma. Si la obstrucción es en el espacio subaracnoideo, las punciones lumbares seriadas pueden evitar la necesidad de realizar *shunt*, en casi el 50 % de los casos.

**Tratamiento quirúrgico.** El momento óptimo para la cirugía correctora del aneurisma intracraneal roto se desconoce; tradicionalmente ha sido planeada una demora de al menos 10 días o 2 semanas después de la HSA, cuando las condiciones neurológicas del paciente se han estabilizado. Desde hace poco tiempo se realiza cirugía en los primeros días después de la ruptura aneurismática para intentar disminuir la morbilidad y mortalidad por resangramiento y vasospasmo, con 70 % o más de resultados favorables. Los aneurismas intactos que resultan accesibles por la misma craneotomía serán clipados.

El desarrollo de técnicas neurorradiológicas intervencionistas, predominante oclusivas, ha permitido el tratamiento actual de las malformaciones y fístulas arteriovenosas.

## Hemorragia cerebral intraparenquimatosa

La HIP puede ser causada por hipertensión arterial, rotura de un aneurisma o angioma, traumatismo, infarto hemorrágico arterial o venoso, arteritis, enfermedades hemorrágicas o como consecuencia de arteriografía, fístula arteriovenosa, encefalitis aguda y otras causas raras y diversas.

**Fisiopatología.** La hemorragia hipertensiva se presenta de forma típica en 4 sitios:

1. El putamen y la cápsula interna adyacente.
2. Tálamo.
3. Protuberancia.
4. Cerebelo.

El vaso afectado es por lo general una de las arterias penetrantes que se originan del polígono de Willis, afectada con lipohialinosis como consecuencia de la hipertensión arterial.

Se inicia como una pequeña masa oval que se extiende por disección, aumenta de volumen, desplaza y comprime el tejido cerebral adyacente; casi siempre ocurre rotura o filtración dentro del sistema ventricular, o queda confinada a la sustancia blanca y la gris central, sin lograr acceso al LCR. La mayor parte de las hemorragias intraparenquimatosas evolucionan en unos minutos y una vez que cesan no se reanudan.

El edema del tejido presionado empeora el estado clínico; en un plazo de 48 h los macrófagos comienzan a fagocitar la hemorragia por su superficie, y después de 1 a 6 meses la masa hemorrágica se torna una cavidad en forma de hendidura revestida, con tejido cicatricial astroglial y macrófagos cargados de hemosiderina.

**Síndrome clínico.** La HIP hipertensiva puede presentarse en cualquier persona con hipertensión arterial, casi siempre ocurre cuando el paciente está despierto y, a diferencia de la embolia, evoluciona en unos cuantos minutos; los síntomas y signos guardan relación con el lugar y el tamaño de la extravasación.

La hemorragia del putamen cuando es extensa provoca coma con hemiplejía en pocos momentos, pero con frecuencia el enfermo se aqueja de molestias en la cabeza, el habla se torna farfullante o aparece afasia, el brazo y la pierna de ese lado se debilitan gradualmente, los ojos y la cabeza tienden a desviarse al lado contrario de los miembros paréticos, aparece el signo de Babinski y la somnolencia se transforma en estupor. En los peores casos hay signos de compresión de la parte alta del tallo cerebral, la respiración es profunda, irregular o intermitente, la pupila ipsolateral dilatada y fija, también aparece rigidez de descerebración.

La hemorragia talámica de tamaño moderado produce también una hemiplejía o hemiparesia por presión o disección de la cápsula interna adyacente; el déficit sensorial incluye anomalías hemisensoriales de dolor, temperatura, propiocepción y tacto. Puede haber disfasia con frecuencia, se conserva la repetición en voz alta en el lado dominante y apraxia con lesiones del lado no dominante. En virtud de su extensión

medial e inferior causa perturbaciones oculares que incluyen parálisis de la mirada vertical, desviación forzada de los ojos hacia abajo, anisocoria, ptosis y miosis ipsolateral, falta de convergencia y paresia o pseudoparesia del VI par.

La hemorragia pontina provoca un coma profundo en pocos minutos con cuadriparesia, rigidez de descerebración y pupilas pequeñas que reaccionan a la luz; están perturbados los movimientos reflejos horizontales de los ojos, provocados al girar la cabeza (maniobra de la cabeza de muñeca) o por la irrigación de los oídos con agua fría. Son comunes la hiperpnea, hipertensión grave e hiperhidrosis. La muerte se produce rápidamente, pero de manera excepcional se conserva la conciencia y aparecen signos bilaterales de afección piramidal, parálisis de los nervios craneales, pupilas pequeñas, disartria y perturbaciones de los movimientos oculares laterales.

La hemorragia cerebelosa evoluciona por lo general en un período de varias horas y es rara la pérdida inicial de la conciencia; son característicos el vómito repetido, con incapacidad para ponerse de pie y caminar, la cefalea occipital y el vértigo; hay paresia de la mirada lateral conjugada hacia el lado de la hemorragia, con desviación forzada al lado opuesto o debilidad ipsolateral del VI par. En la fase aguda hay pocos signos de afección cerebelosa; más adelante pueden presentarse movimientos oculares hacia arriba y abajo (bobina ocular) y las pupilas pequeñas siguen reaccionando; son comunes la debilidad facial ipsolateral, la disminución del reflejo corneal, la disartria y la disfagia. En el comienzo puede haber cuadriplejía o paraparesia espástica con conservación de la conciencia; a medida que pasan las horas el paciente se vuelve estuporoso o comatoso como resultado de la compresión del tallo cerebral.

**Diagnóstico de laboratorio.** La TAC descubre de manera confiable cualquier hemorragia en los hemisferios cerebrales o cerebelosos, con 1 cm o más de diámetro en las 2 primeras semanas, aunque los estudios de resonancia magnética resultan más confiables para los pequeños hematomas bulbares o pontinos; ambos estudios reducen al mínimo la necesidad de la punción lumbar, excepto cuando existen dudas sobre una pequeña hemorragia pontina. En un paciente con hemorragia cerebral, la punción lumbar implica considerable riesgo, ya que puede agravar una hernia del lóbulo temporal si el hematoma es grande y se localiza en un área supratentorial.

La angiografía está indicada cuando el hematoma no se localiza en uno de los 4 sitios clásicos de la hemorragia hipertensiva.

La radiografía de tórax y el ECG sugieren con frecuencia hipertrofia cardíaca ocasionada por la hipertensión crónica, además proporcionan una clave acerca del origen de la hemorragia intracerebral.

**Tratamiento.** Rara vez está indicada la extirpación quirúrgica del hematoma durante la etapa aguda, sin embargo, su evacuación puede evitar la hernia temporal en los pacientes comatosos que conservan movimientos oculares reflejos.

La evacuación quirúrgica de la hemorragia cerebelosa aguda constituye por lo general el tratamiento más idóneo y permite un excelente pronóstico para la recuperación funcional. Si el paciente está alerta sin signos focales del tallo cerebral y el hematoma cerebeloso es pequeño, puede diferirse el tratamiento quirúrgico de acuerdo con la evolución del enfermo.

El manitol y otros agentes osmóticos reducen el edema; la medición seriada de la PIC puede ayudar a valorar la terapéutica médica.

Deben evitarse la hipertensión y la hipotensión excesivas; la reducción drástica de la presión arterial carece de actividad para frenar la hemorragia, que habitualmente ha

cesado cuando se examina al paciente. Por último, deben asociarse todas las medidas generales de tratamiento descritas en acápite anteriores.

## **Bibliografía**

- Adams HP et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Definitions for use in a Multicentric Clinical Trial. *Stroke* 1993; 24 :35-41.
- Barnett HJ M. Heart in Ischemic Stroke. A changing emphasis. *Neurol Clin* 1983;1:291.
- Brown MS, Goldstein JL. Hiperlipoproteinemias y otros trastornos del Metabolismo Lípido. Principios de Medicina Interna. 11na. ed. McGraw-Hill Interamericana, 1989: 2017-30.
- Castro IM. Cerebrovascular Accidents as Public Health Problem, Possibilities of Prevention. *Rev Cubana Med* 1983; 2:53.
- Dyken ML. Anticoagulant and Platelet Antiagregating Therapy in Stroke and Threatened Stroke. *Neurologic Clinics* 1983;1(1) February.
- García JB. Tratamiento del Paciente con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica. Revisiones de Conjunto. *MINSAP* 1987;10(1):4-55.
- Marmot MG, Poulter NR. Primary Prevention of Stroke. *The Lancet* 1992;339(Feb. 8).
- Pérez O et al. Terapia Intensiva en las Urgencias Cerebrovasculares. Serie Información Temática. 1982;1(2):117-69.
- Pulsinelli W. Pathophysiology of Acute Ischaemic Stroke. *The Lancet* 1992;339(Feb. 29).
- Rinkel GJE, Wejdicks EFM et al. Outcome in Patients with Subarachnoid Haemorrhage Negative Angiography according to pattern of Haemorrhage on Computer tomography. *The Lancet* 1991; 338:964-98.
- Sandercock P, Willems H. Medical Treatment of Acute Ischaemic Stroke: *The Lancet* 1992;338 (Feb. 29).
- Whisnant PP et al. Classification of Cerebrovascular Disease III. *Stroke* 1990; 21: 680-737.
- Wityk RJ, Stern BJ. Ischemic Stroke today and tomorrow. *Critical Care Medicine*. 1994;22(8) Aug.
- Zollo AJ et al. Segredos em Medicina Interna. Porto Alegre:Ed. Artes Médicas, 1994:532-38.

# Diarrea aguda

Dr. Rolando Fuentes Morales

**Concepto.** Cuadro autolimitado, de duración menor de 3 semanas, caracterizado por la producción de una cantidad de heces fecales superior a lo normal, a menudo con elevado contenido de agua, lo que determina un aumento del número de deposiciones en 24 h.

**Clasificación funcional de la diarrea (según la OMS).** Los gérmenes enteropatógenos determinan alteraciones funcionales del intestino o fisiológicas del equilibrio de agua y electrólitos que producen diarreas. Según la alteración predominante el proceso diarreico puede clasificarse en 5 categorías:

1. *Osmótica.* Permanencia en la luz intestinal de cantidades no usuales de solutos poco absorbibles, con actividad osmótica, que causan retención de volúmenes equivalentes de agua.
2. *Estímulo para la secreción intestinal.* En las diarreas toxigénicas se activa el sistema adenilciclasa, lo que provoca un aumento de 3,5 AMP cíclico y 3,5 GMC cíclico, calmodulina o calcio intracelular del enterocito, que aislados o en conjunto intervienen en la fosforilación de la proteína transportadora del cloro acoplado al sodio e inhiben la función al introducir el cloro-sodio en el enterocito, con lo cual se fosforilan las proteínas que regulan la salida del agua y electrólitos en los enterocitos secretores.
3. *Alteraciones del transporte activo intestinal.* Al alterarse el transporte de glucosa y sodio se disminuye la absorción intestinal; se asocia al factor osmótico la irritabilidad de la mucosa, con alteraciones de la permeabilidad y/o exudación intestinal.
4. *Alteraciones de la permeabilidad intestinal.* En las alteraciones mayores de la permeabilidad del intestino se produce una reducción de absorción normal de sodio, glucosa y agua.
5. *Alteraciones de la motilidad intestinal.* Ello determina un período insuficiente de contacto entre el contenido intestinal y la mucosa, lo que determina la disminución del proceso de absorción normal.

### **Clasificación clínica de la diarrea (según la OMS):**

1. *Diarrea simple.* Constituye el 90 % de todas las diarreas, se caracteriza por deposiciones líquidas o semilíquidas sin moco (en el frotis se observa escasa cantidad de leucocitos polimorfonucleares [PMN]), pus, ni sangre y puede acompañarse de

vómitos, anorexia y fiebre baja. Los agentes causales más frecuentemente imbricados son rotavirus, *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), enteropatógena (ECEP) y *Cryptosporidium sp.*

2. *Disentería.* Representa el 10 % de todas las diarreas, se caracteriza por deposiciones diarreicas con moco (en frotis se observan abundantes leucocitos PMN) y sangre, se reporta además fiebre alta con síntomas tóxicos y cólicos abdominales intensos con pujos y tenesmos. Los agentes causales más frecuentemente involucrados son *Shigella sp* y *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI), *Salmonella* no tifoidica y *Yersinia enterocolitica*.
3. *Diarrea persistente.* Del 2 al 4 % de todas las diarreas se caracteriza por la persistencia del cuadro diarreico por 14 días o más tras su comienzo agudo; los agentes causales más frecuentemente hallados son *Shigella*, *Escherichia coli* enteropatógena y *Giardia lamblia*.
4. *Vómitos solamente.* Del 1 al 2 % de todos los casos que presentan infección intestinal con poca o ninguna diarrea, se acompaña generalmente de fiebre baja. La causa más frecuente es el agente de Norwalk (virus de 27 nm), aunque también se han hallado *Giardia lamblia* y *Strongyloides stercoralis*.
5. *Diarrea líquida grave.* Representa el 1 % de todos los casos, con porcentajes más elevados en áreas de cólera endémico, se caracteriza por deposiciones diarreicas líquidas de gran volumen, aspecto de “agua de arroz”, olor a pescado, elevada concentración de sodio (<135 mosm/L) y deshidratación grave. El agente causal es el *Vibrio cholerae* OL el Tor y la ECET).

**Diagnóstico.** La tabla 9.1 resume este aspecto.

**Tabla 9.1.** Resumen clínico y causal de las diarreas

Tipo	Causas	Características	Examen de heces	
Osmótica	Medicamentos	Se alivia con el ayuno	Semisólidas	
	Alimentos	No presenta síntomas tóxicos	Abundantes	
	Rotavirus	tóxicos	Proteínas	
	<i>Giardia lamblia</i> <i>Cryptosporidium</i>	Eritema perianal No hay moco, pus o sangre	pH ácido PMN menos de 25/c	
Secretoria	Cólera	No se alivia con el ayuno	Líquidas o semilíquidas abundantes	
	ECET y ECEI	No existen síntomas tóxicos	Poca proteína	
	<i>Estafilococo aureus</i> <i>Clostridium perfringen</i> y difíciles	Deshidratación	pH normal PMN menos de 25/c	
	<i>Pseudomona</i> <i>Klebsiella</i> <i>Shigella</i> <i>Salmonella</i> no tífica	No hay moco, pus o sangre.	Electrolitos	
	Exudativa o invasiva	<i>Shigella</i> <i>Ameba histolitica</i> ECEI <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Salmonella</i> no tífica <i>Campylobacter jejuni</i>	Síntomas tóxicos moco, pus y sangre, pujos y tenesmos	Escasa cantidad Frecuentes pH normal PMN mayor que 25/c

En relación con los aspectos clínicos y terapéuticos, la tabla 9.2 expone un resumen.

**Tabla 9.2.** Aspectos de interés en la terapéutica de los diferentes gérmenes enteropatógenos

Enteropatógeno	Período de incubación	Sitio de infección	Tratamiento de elección	Alternativo
ECET	6 h a 3 días	Intestino delgado	RTO	Tetraciclina o TMP-SMX
ECEI	6 h a 3 días	Íleon terminal y colon	RTO	
ECEP	6 h a 3 días	Intestino delgado y colon	RTO	
Shigella	1 a 3 días	Colon	RTO TMP-SMX: 960/12 h por 5 días Ác nalidíxico: 500 mg cada 6 h por 5 días	Ampicilín
<i>Salmonella sp</i> no tífica	6 h a 3 días	Intestino delgado y colon	RTO Cloranfenicol 500 mg cada 6 h/7 días	Ampicilín TMP-SMX
<i>Campylobacter jejuni.</i>	2 a 7 días	Intestino delgado y colon	Eritromicina: 500 mg cada 6 h en los 3 primeros días RTO	
<i>Yersinia enterocolitica.</i>	2 a 7 días	Íleon terminal y colon	RTO Aminoglucósidos dosis habitual	
<i>Vibrio cholerae</i>	6 h a 5 días	Intestino delgado	RTO Tetraciclina: 500 mg cada 6 h/3 días	Cloranfenicol Flurazolidina TMP-SMX
Rotavirus	1 a 3 días	Intestino delgado	RTO	Eritromicina
Agente Norwalk	1 a 2 días	Intestino delgado	RTO	
<i>E. histolytica</i>	2 a 4 semanas	Colon	RTO  Metronidazol 500 mg cada 8 h/ 10 días Tinidazol: 1 g/12 h 3/día y 500 mg 12 h/2 días	Cloroquina  Paramonina Yodo- hidroxi- quinoleína
<i>Giardia lamblia</i>	1 a 3 semanas	Duodeno Yeyuno	RTO Quinacrina	Metronidazol Tinidazol Furazolidina

Leyenda: TMP-SMX: Trimetropín- sulfametoxazol. RTO: Terapia de rehidratación oral.



La RTO es la terapéutica de elección en todos los casos; cuando esta no es suficiente para reponer el déficit hidroelectrolítico o la gravedad del caso lo requiera, es necesario la hidratación parenteral de acuerdo con las normas establecidas. Los antiespasmódicos muestran pocos beneficios con serios efectos secundarios (náuseas, vómitos, íleo paralítico y paro cardiorrespiratorio) y pueden empeorar la evolución clínica de las diarreas infecciosas.

Las drogas anisecretorias en estudios clínicos controlados han demostrado un índice terapéutico bajo, eficacia modesta e importantes efectos secundarios. Las absorbentes en pruebas clínicas controladas mostraron resultados decepcionantes.

## **Bibliografía**

- Goldginger SE. Estreñimiento. Diarrea y trastornos de la función anorrectal. En: Goldginger SE, Harrison (eds). Principios de Medicina Interna. Tomo 1, 1989, 218-21.
- Krejs GJ. Diarrhea. In: Krejs GJ (ed): Cecil. Textbook of Medicine. Philadelphia: WB Saunder, 1988:725-31.
- OPS. Manual de tratamiento de la diarrea. Series PALTEX para ejecutores de programa de salud. No. 13,1987.
- Riverón Corteguera RL. Cólera, Shigelosis, Rotavirus. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1992.
- \_\_\_\_\_. Etiología infecciosa de las enfermedades diarreicas agudas. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1992.
- WHO. Reading on Diarrhoea. Student Manual. Geneva, 1993.

# Oliguria y anuria

Dr. Eduardo G. Fernández Ruiz

**Conceptos.** Se define como oliguria a la emisión de una escasa cantidad de orina. Clínicamente se considera así a una diuresis inferior a 400 mL por día.

*Anuria.* Conceptualmente expresa la ausencia de orina. Sin embargo, la definición clínica más aceptada es la de un flujo urinario inferior a los 50 a 100 mL por día. Para expresarla suele utilizarse el término oligoanuria.

*Anuria total.* Expresa la ausencia total de diuresis. Esta suele estar limitada a estados como la oclusión total de las arterias o venas renales, la necrosis cortical bilateral y la uropatía obstructiva total. Con menor frecuencia puede manifestarse en algunos tipos de glomerulonefritis y vasculitis agudas. Utilizaremos el término oliguria durante el desarrollo del tema.

**Clasificación.** La más práctica es la planteada de acuerdo con los mecanismos patogénicos que la producen:

1. Oliguria prerrenal. Relacionada con trastornos de la perfusión renal.
2. Oliguria posrenal. Por factores obstructivos de las vías urinarias.
3. Oliguria renal. Durante una alteración renal intrínseca.

## Oliguria prerrenal

**Concepto.** Es la traducción de una reducción del filtrado glomerular por disminuir la perfusión renal; es reversible por la rápida restauración del flujo sanguíneo a los riñones y no produce daño estructural en ellos.

**Sinonimia.** Hiperazoemia prerrenal, hipoperfusión renal e insuficiencia renal aguda funcional.

**Etiología.** Las causas más frecuentes son:

1. Por depleción de volumen (más del 50 % de las causas):
  - a) Grandes traumatismos.
  - b) Quemaduras extensas.
  - c) Hemorragias. Posparto, quirúrgicas y gastrointestinales.
  - d) Deshidrataciones.
  - e) Hipoalbuminemia severa.

- f) Cetoacidosis diabética.
  - g) Abuso de diuréticos.
  - h) Peritonitis.
2. Por vasodilatación sistémica severa:
- a) *Shock* anafiláctico.
  - b) Sobredosis de drogas.
  - c) Sepsis generalizada.
  - d) Medicación antihipertensiva.
3. Descenso severo del gasto cardíaco.
- a) Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - b) Enfermedad miocárdica, valvular o pericárdica.
  - c) Arritmias cardíacas.

**Fisiopatología.** La disminución del flujo sanguíneo renal provoca aumento de resorción de agua y solutos en toda la nefrona, estímulo a la secreción de renina y a la liberación de ADH. Como consecuencia se incrementa aún más la reabsorción de sodio en el túbulo distal y la de agua en el túbulo colector, esto provoca disminución del volumen urinario con baja concentración de sodio, pero con elevada osmolaridad por mantenerse la excreción de solutos (Fig. 10.1).

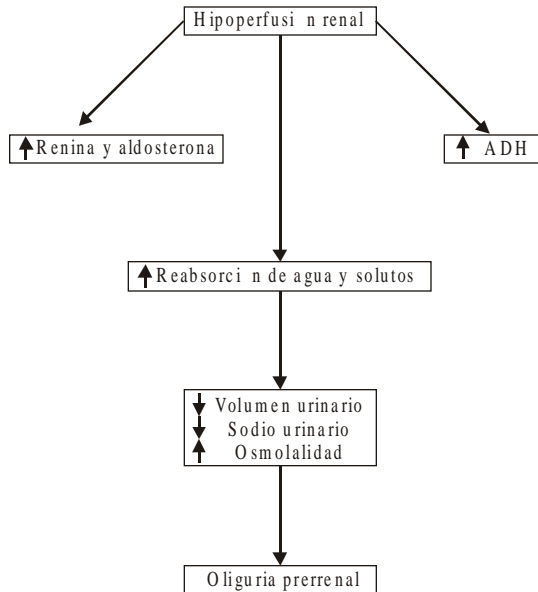


Fig 10.1. Fisiopatología de la oliguria prerrenal.

## Oliguria posrenal

**Concepto.** Disminución de la diuresis como consecuencia de una obstrucción del flujo de la orina que puede estar localizada en cualquier lugar, desde la pelvis renal hasta el extremo distal de la uretra. La rotura vesical traumática puede provocar oliguria posrenal no obstructiva.

**Sinonimia.** Oliguria o anuria obstructiva.

### **Etiología:**

1. Litiasis.
2. Coágulos.
3. Tumores que compriman el uréter.
4. Hiperplasia y carcinoma prostáticos.
5. Fibrosis retroperitoneal.
6. Vejiga neurogénica.
7. Ligadura accidental del uréter durante la cirugía pélvica.
8. Rotura traumática de la vejiga.

**Fisiopatología.** La obstrucción provoca oliguria cuando bloquea el flujo urinario en ambos riñones o en un solo riñón en el caso de pacientes monorrenos orgánicos o funcionales. Esta induce aumento de presión intratubular (retrógrada), liberación de sustancias vasoactivas (renina, angiotensina, histamina y prostaglandinas) e inhibición de liberación de péptido natriurético auricular. La histamina y las prostaglandinas ante la reducción del péptido natriurético provocan vasodilatación arteriolar aferente, mejoran transitoriamente el flujo sanguíneo, pero la renina y la angiotensina inducen descenso del coeficiente de ultrafiltración glomerular. Este efecto, unido al aumento de presión intratubular, provoca caída del filtrado glomerular capaz de generar oliguria.

## Oliguria renal

**Concepto.** Descenso de la diuresis durante un daño estructural potencialmente reversible; puede deberse a trastornos, por separado o combinados, de túbulos, intersticio, glomérulos o vasos mayores del riñón. Clínicamente se corresponde con la insuficiencia renal aguda orgánica (IRA).

Debe conocerse que del 20 al 30 % de la IRA evoluciona clínicamente con diuresis conservada y se le denomina entonces insuficiencia renal aguda atenuada, poliúrica o no oligúrica (IRANO); los aminoglucósidos y algunos anestésicos son sus causas más comunes.

### **Etiología:**

1. NTA. Alrededor del 70 % de las causas:
  - a) Hipoperfusión renal prolongada (Fig. 10.2).
  - b) Agentes nefrotóxicos:
    - Aminoglucósidos.

- Contrastes yodados.
  - Anestésicos.
  - Bicloruro de mercurio.
  - Litio, etc.
- c) Accidentes obstétricos:
- Aborto séptico.
  - *Abrupto placentae*.
2. Lesión intersticial:
- a) Bacterianas.
  - b) Inmunológicas.
3. Lesión glomerular:
- a) Glomerulonefritis agudas: lupus eritematoso sistémico (LES), posestreptocócicas con crecientes.
4. Oclusión de arterias o venas renales.
5. Otras:
- a) Nefropatía úrica.
  - b) *Shock* eléctrico.
  - c) Síndromes y pseudosíndromes hepatorreñales.
  - d) Hipercalcemias.
  - e) Desconocidas.

**Fisiopatología.** La lesión renal que con más frecuencia provoca oliguria es la tubular. Comúnmente se denomina NTA y está casi siempre relacionada con la isquemia renal y con las nefrotoxinas. A ella nos referimos en este aspecto. En su patogénesis se imbrican 3 factores fundamentales:

*Factores hemodinámicos.* La contracción de volumen intravascular que genera la hipoperfusión renal provoca una vasoconstricción en el riñón y, por tanto, aumenta la resistencia vascular y disminuye el flujo cortical e induce lesión celular del epitelio tubular; esto altera la reabsorción de sodio y agua, y estimula la liberación de compuestos vasoactivos (renina, angiotensina, prostaglandinas y adenosina) que al incrementar la resistencia vascular cortical, disminuyen la dinámica de filtración glomerular.

*Factores de la nefrona.* Por otra parte, a nivel de la nefrona, la lesión epitelial del túbulo permite desprendimiento de las células de la membrana basal y ello, por una parte, favorece la obstrucción intratubular y, por otra, permite un “escape” anormal de sustancias desde la luz y hacia el intersticio.

*Factores metabólicos celulares.* La lesión renal favorece la liberación de radicales libres de oxígeno, aumento del flujo de calcio y liberación de adenosina por consumo de ATP. Los radicales van a inducir toxicidad celular; el calcio, inhibición enzimática; la adenosina, vasoconstricción, y al consumirse el ATP se produce déficit de energía (Fig. 10.2).

**Diagnóstico diferencial.** Ante cualquier enfermo con volumen urinario anormalmente bajo, el médico ha de saber lo antes posible si se trata de una oliguria prerrenal, renal o posrenal.

**Diagnóstico de la oliguria prerrenal.** Se deben tener en cuenta:

1. Antecedentes de estado capaz de provocar disminución del flujo sanguíneo renal; más del 50 % de los pacientes están relacionados con un descenso del volumen

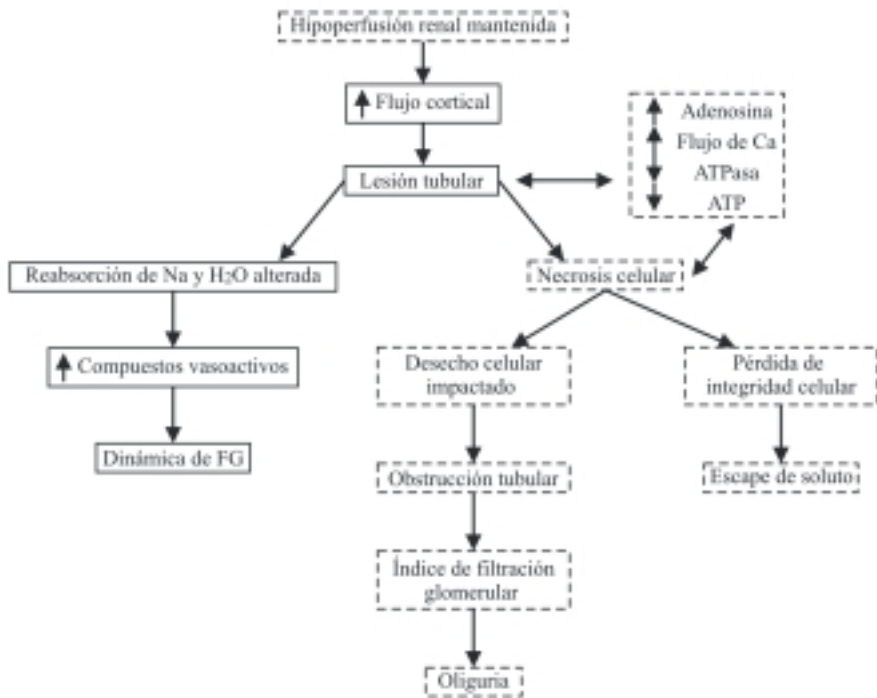


Fig. 10.2. Fisiopatología de la oliguria renal.

intravascular provocado por grandes traumatismos, cirugía mayor, hemorragias y deshidrataciones, lo que sirve de orientación diagnóstica desde el inicio.

2. Presencia de signos y síntomas clínicos que orienten hacia una pérdida importante de volumen. Hay que recordar que en sus inicios una hipovolemia puede no traducir hipotensión arterial, pero sí hipoperfusión renal.
3. Exámenes complementarios. Sedimento urinario, ionograma, urea y creatinina séricas que permitirían diferenciarla de una oliguria renal.

En nuestros cuerpos de guardia un sondaje vesical transitorio, realizado de forma cuidadosa, puede ayudar por una parte a la recolección de la orina (difícil de manera espontánea por la oliguria) y por otra, a descartar la obstrucción urinaria baja.

**Diagnóstico de la oliguria posrenal.** Clínicamente debe sospecharse ante cualquiera de las eventualidades siguientes:

1. Anuria total de rápida instauración.
2. Dolor lumbar o cólico nefrítico que anteceda a la oliguria.
3. Antecedentes de períodos de oliguria que alternan con poliuria.
4. Presencia de globo vesical o riñón palpable.
5. Antecedentes de hematuria reciente con dolor o sin él.

6. Infiltración pélvica comprobada al tacto vaginal.
7. Anciano con antecedentes de síntomas urinarios bajos.
8. Anuria en ausencia de indicios de disminución de la función renal.
9. De causa no obstructiva. Traumatismo abdominal reciente capaz de provocar rotura vesical.

### **Exámenes complementarios:**

Sedimento urinario. Por lo general benigno si no ha sido instrumentado con anterioridad. Cuando la obstrucción es lo suficientemente prolongada como para provocar daño renal (nefropatía obstructiva) los parámetros urinarios se comportan de similar forma a los de una oliguria renal.

Sonografía. Muy útil, rápida, bastante segura y no invasora. Muestra dilatación de la pelvis renal o los uréteres. Si el tiempo de la obstrucción es muy breve, si la pelvis es intrarrenal o la obstrucción es baja sin repercusión alta, puede ser normal al inicio.

Radiografía del *tractus* urinario simple. Muestra contornos renales y litiasis radioopacas.

Pielografía intravenosa. Muy importante si hay evidencias de traumatismo renal o vesical.

Nefrostomía percutánea bajo control sonográfico con pielografía anterógrada. Muestra elevado margen de seguridad para ubicar el sitio de la obstrucción.

**Diagnóstico de la oliguria renal.** Una vez corregida la hipoperfusión renal y descartados los factores prerrenales, si la diuresis no se reestablece estamos ante una oliguria renal.

Medir los índices urinarios que pueden confirmar el diagnóstico a la vez que lo diferencian de una oliguria prerrenal (tabla 10.1).

### **Otros complementarios:**

1. Sonografía renal. Útil para descartar IRC o dilatación por obstrucción.
2. Gammagrafía renal dinámica. Útil en causas renovasculares o nefritis intersticial.
3. Pielografía intravenosa. No aporta datos específicos. Útil si hay traumatismo renal o de la vía urinaria.
4. Biopsia renal. Indicada solo cuando no se ha podido identificar la causa del daño renal o ante evidencias clínicas de glomerulonefritis, nefritis intersticial, enfermedad sistémica, vasculitis agudas o prolongación de la falla renal más allá de 4 semanas.
5. Mediciones sanguíneas. Elevación de la urea, creatinina, ácido úrico y potasio séricos. Patrón de acidosis metabólica en la gasometría.

### **Tratamiento:**

*Oliguria prerrenal.* El tratamiento estará dirigido fundamentalmente a:

1. Eliminar la causa.
2. Evitar el establecimiento de una oliguria renal, lo que puede lograrse si se sustituye con rapidez el volumen perdido.

**Tabla 10.1.** Índices urinarios en el diagnóstico diferencial de las oligurias renal y prerrenal

Índices urinarios	Oliguria prerrenal	Oliguria renal
Densidad urinaria	>1 020	< 1 010
Volumen urinario	> 400 mL/24 h	< 400 mL/2h
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros tubulares
Concentración de Na	< 20 mEq/L	> 30-40 mEq/L
Osmolaridad	> 500 mosm/kg H <sub>2</sub> O	< 350 mosm/kgH <sub>2</sub> O
Relación Uo/Up	> 8	< 3
Relación Cro/Crp	> 40	< 20
Excreción fraccional de sodio filtrado (EFNa)	< 1	>1
Índice de insuficiencia renal (Iir)	<1	> 1

Nota:

$$EFNa = \frac{\frac{Na_o}{Nap}}{\frac{Cro}{Crp}} \times 100 \qquad Iir = \frac{Na_o}{\frac{Cro}{Crp}}$$

Leyenda: Na<sub>o</sub>: sodio urinario. Cro: creatinina urinaria. U<sub>o</sub>: urea urinaria. Nap: sodio plasmático. Crp: creatinina plasmática. U<sub>p</sub>: urea plasmática.

La depleción de volumen se reestablecerá en dependencia de las causas que la provocaron y de la intensidad de las pérdidas.

Las soluciones disponibles en nuestros centros son:

1. Solución de cloruro de sodio al 0,9 %.
2. Solución de glucosa con cloruro de sodio.
3. Solución Ringer.
4. Plasma o sangre fresca.
5. Glóbulos concentrados, etc.

En aquellos casos con falla miocárdica o vasodilatación sistémica importante se debe actuar de acuerdo con lo expuesto en los capítulos respectivos.

*Oliguria posrenal.* El tratamiento será competencia de la especialidad de urología.

*Oliguria renal.* El tratamiento debe realizarse preferentemente en unidades de cuidados intermedios o intensivos. En general este tratamiento consiste en cuidados de sostén hasta que el riñón se recupere de la lesión; esto suele ocurrir en la mayoría de los casos de forma espontánea en un plazo de 2 a 4 semanas.

Mientras el riñón sea incapaz de mantener la homeostasis del organismo, el tratamiento está basado en 2 aspectos fundamentales bien establecidos: la nutrición y el sostén dialítico. Un tercer aspecto, controvertido y en parte de experimentación, va



cobrando auge en los últimos años: el tratamiento farmacológico. El tratamiento se resume de la forma siguiente:

1. Tratamiento nutricional:

- a) Necesidades calóricas de 1 800 a 2 300 cal/día.
- b) Carbohidratos. 100 g/día o 60 % de las necesidades calóricas, en los enfermos que las tengan incrementadas. Si no se tolera la vía oral, es necesario administrarlos en soluciones hipertónicas para hiperalimentación parenteral.
- c) Grasas. Las necesidades son variables. Proporcionar calorías adicionales bajo esta forma, por ejemplo emulsión de grasas al 20 % e.v.
- d) Proteínas. De alto valor biológico (huevos, carnes y leche).
  - Dosis: de 0,3 a 0,6 g/kg/día en pacientes no complicados. 1,5 g/kg/día en pacientes sometidos a diálisis peritoneal; 1 g/kg/día en pacientes sometidos a hemodiálisis; 21 g/día de aminoácidos esenciales en soluciones parenterales.
- e) Agua. 500 mL/día más volumen de orina suele ser un cálculo aceptable. El aumento de agua endógena y las pérdidas insensibles o las pérdidas por diálisis modificarán los requerimientos de estas.
- f) Sodio. De 20 a 50 mEq por día y ajustar el aporte a las necesidades.
  - 1 g de NaCl: 17 mEq de sodio.
- g) Potasio. Restricción absoluta. Aportar mínimos requerimientos a pacientes poliúricos o con tratamiento digitálico.

2. Tratamiento dialítico. Debe aplicarse precozmente, y aunque el momento y los criterios exactos para iniciarlo no están universalmente establecidos, de manera general se comienza la diálisis ante la presencia de cualquiera de las eventualidades siguientes:

- a) Aumento de volumen intravascular que cause insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o hipertensión persistente.
- b) Hiperpotasemia que no reacciona al tratamiento médico.
- c) Acidosis metabólica persistente.
- d) Uremia sintomática con letargia, cambios neurológicos o convulsiones.
- e) Enfermo con gran estado catabólico.

Como método puede aplicarse la hemodiálisis, ya sea convencional o hemofiltración continua arteriovenosa, o la diálisis peritoneal en sus variantes intermitente o continua.

- a) Diálisis peritoneal. De preferencia se aplica cuando:
  - Enfermos hemodinámicamente inestables o hipotensos.
  - Pacientes no catabólicos.
  - Previsión de diálisis de corta duración.
  - Carencia de sustentos mecánico (riñones artificiales) y técnico para la hemodiálisis.
  - Imposibilidad de acceso vascular para la hemodiálisis.
  - Contraindicación absoluta para la heparina.
- b) Hemodiálisis. Se prefiere este método cuando:
  - Paciente muy catabólico.
  - Paciente hemodinámicamente estable no hipotenso.
  - Enfermedad intraabdominal no diagnosticada.

- Herida quirúrgica abdominal abierta o peritonitis fecal.
  - Fracaso previo de la diálisis peritoneal.
  - Disponibilidad de tecnología para la hemodiálisis.
3. Tratamiento farmacológico:
- a) Diuréticos. Utilizarse en las primeras 24 a 48 h, pues pueden transformar la fase oligúrica en no oligúrica:
    - Manitol: 12,5 g e.v.
    - Furosemida: 250 mg e.v.
    - Vasodilatadores renales.
    - IECA: captopril de 50 a 150 mg/día.
    - Dopamina: 1-5 µg/kg/min.
  - b) Agentes citoprotectores. Aún en fase de experimentación:
    - Antagonistas del calcio: diltiazem.
    - Prostaciclina (PGI<sub>2</sub>): ifosfamida.
    - Inhibidores de la xantinoxidasa: allopurinol, oxipurinol., etc.
    - Péptido natriurético auricular.
    - Pentoxifilina.
  - c) Hormona tiroidea.

## Bibliografía

- Alexander EA. Oliguria y Anuria. In: Nefrología de Massry y Glassco. Tomo 1. Cap. 25. La Habana; Ed Revolucionaria, 1987:435-38.
- Bohle A et al. Acute renal failure in man: new aspects concerning pathogenesis. Am J Nephrol 1990;10: 374-88.
- Brezis M et al. Acute Renal Failure. In: The Kidney de Paul Brenner and Lazarus. Cap. 19, 1987:735-81.
- Conger JD, Anderson RJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Nefrología de Massry y Glassco. Tomo 2. Cap. 44. La Habana: Ed. Revolucionaria, 1987:845-61.
- Finn WF. Diagnóstico y tratamiento de la necrosis tubular aguda. Clin Med Norteam 1990;4:887-906.
- Gavdio KM, Norman J. Patogenia y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Clin Pediat Norteam 1990: 829-47.
- Kopple JD, Cianciaruso B. The role for nutrition in acute renal failure. Am J Nephrol 1991;11:423-42.
- Martínez Maldonado M, Kumjiam D. Insuficiencia Renal Aguda por obstrucción de vías urinarias. Clin Med Norteam 1990;4: 933-46.
- Sawyer AW et al. The spectrum of acute renal failure in a developing country. Renal Failure 1990;12 (1): 35-40.
- Ujite K et al. Angiotensin-Converting Enzyme Activity as a prognostic factor in acute renal failure. Nephron 1991; 58:443-49.

# Intoxicaciones exógenas

Dr. Omar Casuso Hernández

Más del 10 % de los casos que acuden a las guardias médicas y son motivos de ingreso, se deben a envenenamiento agudo.

## Evaluación clínica del paciente

**Respiración.** Se deben asegurar que las vías aéreas estén libres, así como mantener la ventilación; además, extraer de la boca los restos que pudieran existir y colocar al paciente en decúbito lateral para evitar la broncoaspiración.

*Si existen trastornos o arritmia respiratoria valorar intubación endotraqueal.*

Si aparece dificultad respiratoria, con disnea al esfuerzo y dolor torácico se debe pensar en: insecticidas tipo éster, botulismo, neostigmina, monóxido de carbono, cianuro, atropina, estricnina o alcohol.

*Bradipnea.* Barbitúricos, monóxido de carbono, cianuro, morfina, antihistamínico, hipnóticos no barbitúricos, fluoruros, talium o fenotiacinas.

**Cardiovascular (tensión arterial).** Puede producirse *shock* por varios mecanismos:

1. Afección de la contractilidad miocárdica; puede llevar a la insuficiencia ventricular.
2. Arritmia.
3. Inadecuado volumen sanguíneo por aumento de la permeabilidad capilar y pérdida de líquido en el espacio extravascular.
4. Estancamiento venoso por incompetencia de las válvulas venosas, así como dilatación del lecho vascular periférico.

*Drogas que producen hipotensión o shock.* Nitratos, nitritos espasmolíticos, vasodilatadores, clorpromazina, quinina, disulfirán, arsénico, fluoruros, bloqueadores ganglionares, barbitúricos y meprobamato.

*Drogas que producen hipertensión arterial.* Epinefrina, derivados de la ergotamina, esteroides y vasoconstrictores.

*Bradycardia.* Digitálicos y betabloqueadores.

**Digestivo.** La evidencia de ruidos intestinales puede indicar que existe en el estómago el tóxico que no ha sido absorbido.

Los elementos clínicos que se pueden distinguir son:

1. Vómitos, diarreas y dolor abdominal: son causados por casi todos los tóxicos.
2. Hematemesis: sustancias corrosivas, warfarina, aminofilina, fluoruros, etc.
3. Melena: warfarina, talium, hierro, salicilatos, corrosivos.

**Genitourinario.** Los aspectos clínicos que se pueden presentar son causados por:

1. Oligoanuria: mercuriales, bismuto, sulfamidas, formol, fósforo y clordano.
2. Proteinuria: arsénico, mercurio y fósforo.
3. Hematuria o hemoglobinuria: metales pesados, nafta, nitratos y cloratos.

**Examen de la piel.** Frecuentemente se observan ampollas en áreas de presión entre los dedos de las manos y en las arcas internas de las rodillas y muslos, ocasionadas por barbitúricos, monóxido de carbono, glutetimida, meprobamato y antidepresivos tricíclicos.

**Examen de las extremidades.** Puede verse rigidez e hiperreflexia con el exceso de antidepresivos tricíclicos, por ejemplo, imipramina y amitriptilina. Se puede comprobar flaccidez con el meprobamato.

**Temperatura corporal:**

1. Hipertermia:
  - a) Salicilatos (desdobra la fosforilasa oxidativa).
  - b) Anticolinérgicos (bloquean la capacidad del organismo de perder calor por transpiración).
  - c) Barbitúricos.
2. Hipotermia. Meprobamato y barbitúricos de acción corta.

**SNC.** Diversas son las causas que pueden provocar complicaciones como:

1. Psicosis: diuréticos tiacídicos, esteroides y bloqueadores ganglionares.
2. Delirio o alucinaciones: alcohol, antihistamínicos, atropina, marihuana, cocaínas, anfetaminas, bromuros, quinacrina, salicilatos, reserpina, fenilbutazona, DDT, clordano, barbitúricos, aminofilina y ácido bórico.
3. Depresión, somnolencia o coma: barbitúricos, hipnóticos no barbitúricos, alcoholes, keroseno, antihistamínicos, organofosforados, atropina, arsénicos, mercuriales, monóxido de carbono, salicilatos, clorpromazina, hipoglicemiantes orales y digital.
4. Fasciculaciones y convulsiones: organofosforados, atropina, estriquina, cianuros, etilenglicol, salicilatos, aminofilina, anfetaminas, ácido bórico, mercuriales, fenotiacinas, antihistamínicos, keroseno, fluoruros y nitratos.
5. Cefalea: nitroglicerina, nitratos, hidralazina, indometacina, monóxido de carbono, organofosforados y atropina.
6. Parestesias: talium y DDT.
7. Ataxia: organofosforados, antihistamínico, *talium* y barbitúricos.
8. Visión borrosa: atropina, neostigmina, insecticidas tipo éster, dinitrofenoles, alcohol metílico e indometacina.

9. Diplopía: alcohol, barbitúricos e insecticidas tipo éster.
10. Midriasis: atropina, antihistamínicos, fenilefrina, glutetimida, barbitúricos y meprobamato.
11. Miosis: morfina, fenotiazina, neostigmina, barbitúricos y organofosforados.
12. Papiledema: indometacina.
13. Lagrimeo: organofosforados y nicotina.
14. Ptosis palpebral: *talium* y botulismo.
15. Salivación: mercurio, bismuto, *talium*, organofosforados.
16. Hiperreflexia: IMAO.

## Conducta que se debe seguir en las intoxicaciones agudas

Es la aplicación de un grupo de medidas que permiten preservar la vida del paciente y favorecer la eliminación rápida de la sustancia tóxica por su interacción con el organismo.

Principios para el tratamiento de toda intoxicación aguda:

1. Eliminación rápida de la sustancia tóxica en la vía de entrada y medidas que impidan nuevas absorciones de esta.
2. Eliminación de la sustancia tóxica absorbida.
3. Neutralización de los efectos producidos por las sustancias tóxicas mediante la administración de antídotos.
4. Tratamiento de las alteraciones y daños surgidos en el paciente intoxicado.

## Intoxicación por ingestión

Las medidas que se siguen con mayor frecuencia para provocar la evacuación y eliminación de las sustancias tóxicas ingeridas son:

1. Inducción del vómito.
2. Lavado gástrico.
3. Evacuación intestinal.

El vómito no debe provocarse en:

1. Álcalis y ácidos. Aumentan las posibilidades de que ocurra una perforación esofágica o gástrica.
2. Keroseno y otros derivados de la destilación del petróleo. Durante el vómito puede producirse broncoaspiración y causar neumonía química que representa una grave complicación principalmente en los niños.
3. Otras situaciones. Pacientes con toma de la conciencia o convulsiones.

Lavado gástrico. Se realizará en todo caso en que haya ocurrido una intoxicación por ingestión, siempre y cuando no esté contraindicado. No se realizará en los casos siguientes:

1. Ingestión de ácidos y álcalis.
2. Ingestión de keroseno y otros derivados del petróleo.
3. Cuando asociado a la intoxicación el paciente presenta cualquiera de las manifestaciones clínicas siguientes:
  - a) Sangramiento intestinal.
  - b) Convulsiones.
  - c) Insuficiencia cardíaca grave.
  - d) Hipertensión arterial (sistólica mayor que 180 mmHg).
  - e) Apnea (puede realizarse después de intubado el paciente).
  - f) Abdomen agudo quirúrgico.

Evacuación intestinal. Es el complemento de las medidas anteriores, se realiza para desplazar del estómago las sustancias tóxicas no absorbidas o que han pasado al intestino y provocar su rápida eliminación.

*No debe utilizarse aceite de ricino en los casos de intoxicación por plaguicidas, organoclorados, ni organofosforados.*

## **Intoxicación por inhalación**

Se produce por sustancias tóxicas gaseosas o volátiles que penetran por las vías respiratorias y provocan daño local de estas, así como efectos sistémicos cuando el tóxico alcanza la circulación sanguínea, a causa del intercambio gaseoso que produce al nivel alveolar y su distribución por todo el organismo.

Medidas que deben tomarse de inmediato ante esta situación:

1. Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
2. Aplicar respiración artificial, si está indicada, de acuerdo con la naturaleza del tóxico. *No realizarla cuando se trate de gases irritantes*, ejemplo, cloro, anhídrido sulfuroso, metilamina, fosfeno, amoníaco y otros.
3. Administrar oxígeno tan pronto como sea posible hasta que se observen mejorías clínicas.
4. Realizar lavados oculares si los ojos y las conjuntivas muestran alteraciones. *No usar antídotos químicos.*
5. Eliminar las ropas contaminadas y realizar lavados de la piel, si están presentes signos de irritación.
6. Aplicar rápidamente el antídoto específico, si está indicado.

## **Intoxicación por contacto ocular**

En esta situación se debe realizar el lavado de los ojos con abundante agua corriente a baja presión y mantener los párpados separados durante 10 a 15 min. *No se debe aplicar agua si la contaminación es por fenoles.*

## **Intoxicación por contacto cutáneo**

Se aplicarán las medidas siguientes:

1. Eliminar rápidamente las ropas contaminadas del paciente.
2. Realizar lavado minucioso con abundante agua de toda el área de la piel contaminada, con el fin de diluir el tóxico y provocar su eliminación por arrastre o impedir así cualquier absorción de esta a través de la piel.
3. Tratar el área afectada de forma similar a las quemaduras térmicas.

**Eliminación de la sustancia tóxica absorbida.** Depuración renal (diuresis) y depuración extrarrenal (diálisis).

La diuresis forzada osmótica puede ser ácida, alcalina o neutra.

La administración de bicarbonato de sodio, lactato de sodio, etc., alcaliniza la orina y con ello facilita la excreción de aquellas sustancias tóxicas o sus metabolitos que sean ligeramente ácidos como: barbitúricos, salicilatos, sulfamidas, alcohol metílico, etc.

Si por el contrario, las sustancias tóxicas son ligeramente alcalinas o neutras estas se eliminarán mejor si se mantiene la orina ácida con la administración parenteral de cloruro de amonio.

Las indicaciones de estas serían en los casos de intoxicación por fenotiazinas, antidepressivos, tricíclicos, alcaloides, anfetaminas, estrocininas y otros.

*Contraindicaciones de la diuresis forzada:*

1. Insuficiencia renal.
2. Insuficiencia cardíaca descompensada.
3. HTA.
4. *Shock* tóxico.
5. Edema pulmonar.
6. Edema cerebral.

*Depuración extrarrenal.* A estos métodos pertenecen los dialíticos (peritoneal, hemodiálisis, hemocarboperfusión), la exanguineotransfusión y la plasmaféresis.

*Principales sustancias dializables según la clasificación de Frejavielle y Dourden:*

1. Barbitúricos: barbital (veronal), fenobarbital, amobarbital, pentobarbital y secobarbital.
2. Tranquilizantes y otros: glutetimida (dormidén), difenilhidantoína, primidona, meprobamato, trifluoperazina, codeína, paraldehído, hidrato de cloral, diazepam, clordiazepóxido, defenhidramina, anfetamina e IMAO (marplán y nialamina).
3. Analgésicos: ácido acetilsalicílico, metilsalicilato, fenacetina, dextropropoxifeno y aminopirina.
4. Alcoholes: etanol, metanol e isopropanol.
5. Antibióticos: estreptomina, kanamicina, neomicina, penicilina, polimixina, sulfamida, isoniacida, ciclozerina, cloranfenicol, tetraciclina y nitrofurantoina.

6. Toxinas endógenas: amoníaco, ácido úrico y ácido láctico.
7. Halógenos: bromuros, cloruros, yoduros y fluoruros.
8. Metales pesados: estroncio, calcio, hierro, plomo, sodio, potasio y magnesio.
9. Sustancias diversas: anilina, cloruro de potasio, ácido bórico, atropina, digoxina, quinidina, cloroquina, etc.

**Neutralización de los efectos producidos por las sustancias tóxicas mediante la administración de antidotos.** Los principales antidotos utilizados y su modo de administración se muestran en la tabla 11.1.

**Tabla 11.1.** Principales antidotos utilizados

Nombre	Dosis y presentación	Indicaciones
Aceite comestible	3-4 cucharadas	Fenoles y trifenoles
Aceite ricino	60 mL por vía oral	Fenoles
Ácido tánico	20 g en 250 mL (frasco de 20 g)	Alcaloides
Agua albuminosa	2-3 claras de huevo en 300-400 mL de agua (antes del lavado gástrico)	Sustancias corrosivas y metales pesados
Agua amoniacal	5-10 mL de agua antes del lavado gástrico (frasco de 60 mL al 26 %)	Benzoles
Agua bicarbonatada	20-30 g/L de agua (se pasan 200 mL antes del lavado) (frasco de 150 g)	Bencina Alcohol metílico Cloroformo
Agua de cal	200 mL antes del lavado (frasco de 500 mL)	Hipoclorito de sodio Ácido oxálico, arsénico, cromato y fluoruros
Alusil	200 mL antes del lavado (frasco de 240 mL)	Ácidos corrosivos
Almidón de maíz	80 g/L de agua para realizar lavado gástrico	Iodo
Carbón activado	150 g en 3 L de agua para realizar lavado (frasco de 150 g)	Casi todas
Cloruro de sodio (sal común)	10 g (1 cucharada en 250 mL de agua) antes del lavado	Nitrato de plata
Magnesio magma	120 mL/L de agua para realizar lavado (frasco 120 mL)	Ácidos débiles
Peróxido de hidrógeno (agua oxigenada)	100 mL/L de agua para realizar lavado (frasco de 480 mL)	Cianuros
Permanganato de K	1 tab/L de agua para realizar lavado (tabletas de 200 mg)	Alcaloides, anfetaminas, barbitúricos, cianuros y estriquina
Petrolato líquido	De 100 a 150 mL después del lavado (frasco 240 de mL)	Derivado del benceno, cloroformo, organoclorados y organofosforados



**Tabla 11.1** (continuación)

Nombre	Dosis y presentación	Indicaciones
Tintura de iodo	40 gotas en 240 mL de agua antes del lavado (frasco de 15 mL)	Alcaloides, sales de plomo, mercurio y plata
Tierra de Batán (tierra de <i>fuller</i> )	150 g en 1 L con 200 mL de manitol al 20 % (frasco de 150 g)	Paraquat
Alcohol etílico	Solución al 50 % (0,5 mL/kg por vía oral), si es grave 0,5-1mL/kg e.v. disuelto en 1L de solución salina; tratamiento 4 días como mínimo (ámpula de 10 mL al 96 %).	Alcohol metílico
Sulfato de atropina	2-4 mg e.v. inicial 2 mg e.v., e /10 o 15 min hasta signos de atropinización	Organofosforado Pilocarpina
Azul de metileno	1-2 mg/kg e.v. lento 3-5 mg/kg oral (ampúla de 20 mL y 200 mg)	Acetanilina, cloratos, anilina y cianuros
Dimercaprol (BAL)	Grave: 3 mg/kg i.m. c/4 h 1ro. y 2do. días luego c/6 h 3er. día y c/12 h 4to. día hasta asintomático Leve: 2,5 mg/kg i.m. c/4 h 1ro. y 2do. días, c/6 h 3er. día y después una dosis diaria hasta asintomático (ámpula de 2 mL)	Arsénico, mercurio, bismuto, oro, níquel, zinc, plomo y cobre
Cafeína	500 mg (2 ámp. i.m. c/2 h hasta desaparecer los síntomas)	Alcoholes y fenotiazina
Clorpromazina	25-50 mg oral e i.m. c/4-6 h	Excitación, antiemética Intoxicaciones agudas
Deferoxamina	1g i.m. inicial 0,5 g c/4-12 h dosis total 6 g/24 h, 5 g en 500 mL sol. salina para lavado gástrico (bulbo de 500 mg)	Sales de hierro
EDTA- cálcico	25-50 mg/kg en 250 mL dext. 1-2 veces/ día durante 5 días puede repetir entre 2-7 días	Metales pesados, plomo, cobre, hierro y níquel
Estricnina	1-2 mg i.m. no pasar de 10 mg/día (ámpula de 1 mL= 1mg)	Barbitúricos, morfina y alcohol
Nalorfín	5-10 mg e.v. o i.m. (ámpula de 5 mg)	Morfina y derivado del opio
Neostigmina	1-2 mg e.v. o i.m. (ámpula de 0,5 mg)	Atropina

**Tabla 11.1** (continuación)

Nombre	Dosis y presentación	Indicaciones
Cloruro de obidoxina (togoxin)	250 mg e.v. o i.m. 5 min después de la atropina puede repetirse 2 veces (ámpula de 250 mg)	Organofosforados
Penicilamina	150-300 mg c/6-8 h antes de las comidas (tableta de 150 mg)	Metales pesados, plomo, mercurio y cobre
Sulfato de magnesio	10 mL e.v. lento (ámpula de 10 mL sol. al 10 %)	Arsénico, estricnina, talio y bario
Tiosulfato de sodio	10-25 mL e.v. lento después del nitrato de sodio a una velocidad de 2-25 mL/min	Cianuro

## Clasificación de productos que causan intoxicaciones exógenas en nuestro medio

1. Psicolépticos:
  - a) Actúan sobre la vigilia:
    - Hipnóticos no barbitúricos: hidratos de cloral, glutetimida (dormidén, metaquialone [Mandrax]).
    - Hipnóticos barbitúricos: fenobarbital, amobarbital y secobarbital.
  - b) Actúan sobre el humor:
    - Neurolépticos:
      - Fenotiacinas: clorpromazina, levomepromazina, trifluoperazina, tioridazina y prometazina.
      - Butirofenonas: haloperidol, droperidol y triperidol.
      - Reserpínicos: reserpina.
    - Tranquilizantes:
      - Carbamatos: meprobamato.
      - Derivados del difenilmetano: benactizina.
      - Benzodiazepinas: flurazepam, clordiazepóxido, diazepam, nitrazepam y medazepam.
2. Psicoanalépticos (estimulantes de la vigilancia):
  - a) Anfetaminas y derivados: dexaktedrón, aktedrón, bencedrina y metilfenidato.
  - b) Estimulantes del humor.
  - c) Antidepresivos tricíclicos: imipramina, amitriptilina, trimiprimina, clomipramina, desipramina (petidil) y dibenzepim.
  - d) Inhibidores de la monoaminoxidasa: isocarboxacida (marplán), pheneldizine y nialamida.

3. Otras drogas:
  - a) Anticonvulsivos: alepsal, benzapén, carbamazepina, convulsín, etoxusimida, neofetoina, neopilep, ortonol, primidona, sultiamo y valproato de sodio.
  - b) Narcóticos: codeína, dextropropoxifeno, dehidrocodeína, fentanyl, hidroximorfina, morfina, demerol y metadane.
  - c) Antihistamínicos: benadrilina, ciproheptadina, clorfenidato, gravinol, meclizina y prometazina.
  - d) Agentes parasimpaticolíticos: neostigmina, physostigmina y piridostigmina (mestinón).
  - e) Bloqueadores simpáticos: guanetidina, metildopa, propranolol y tolazolina.
4. Plaguicidas:
  - a) Organofosforados.
  - b) Organoclorados.
  - c) Carbamatos:
    - Herbicidas: treflán, nide, gesagard, gramaxone (paraquat), gosamín, diurán, aminol, biéster, asulex y reglene.
    - Insecticidas: takaron, thiodan, parathion, dipterex, carbaryl, nuvacron, Bi-58, malation, carbofuran, primidid, diazinon, baytex, cibel, DDT, lindano, abate, felimal y disisten.
5. Inhiben la colinesterasa sin ser organofosforados:
  - a) Toxofone, clordano, aldrin, dicldrin, milbol y mirex.
  - b) Fungicidas: ridenil, manc, zinc, cupravit, azul, oxiclورو de cobre, haitin, triazinc, azufre y aceite mineral.
  - c) Rodenticidas: warfarina, sulfato de talio, fósforo de zinc.

## Conducta que se debe seguir en las principales intoxicaciones

### Intoxicación por organofosforados

**Aguda.** Los síntomas principales pueden resumirse como consecuencia de la inhibición de la enzima colinesterasa en mayor o menor grado; se destacan los efectos muscarínicos, efectos nicotínicos de los músculos esqueléticos y efectos sobre el sistema nervioso central. Al ser inhibida la colinesterasa existe un mayor cúmulo de acetilcolina, que es un parasimpaticomimético.

**Síntomas.** Nervioso-parasimpático (musculatura lisa): miosis, lagrimeo, salivación, disnea, cólicos abdominales, diarreas, broncospasmos y contracción vesical. Nervios motores (musculatura estriada): temblores, debilidad muscular, parálisis, fatigabilidad y fasciculaciones.

**SNC:** Cefalea, estupor, confusión, convulsiones, coma y depresión del centro respiratorio.

**Crónica.** Los principales síntomas son:

1. Alteraciones de la conducta nerviosa.
2. Polineuritis severa.
3. Parestesias, *tinnitus*, *nistagmus*, parálisis, pirexia, ansiedad, depresión, labilidad emocional, insomnio, lentitud en el pensamiento, somnolencia, síndrome similar a la influenza, debilidad, anorexia y malestar.

## **Laboratorio:**

1. Colinesterasa:
  - Cifra normal: 0,35-0,45 mL de NaOH.
  - Cifra patológica: menos de 0,30 mL de NaOH.
2. Determinación en la orina de los fosfatos metálicos y dimetálicos.

## **Tratamiento:**

1. Contacto: lavado de la piel y retirar la ropa.
2. Ingestión: lavado gástrico con agua jabonosa.
3. Establecimiento de la función respiratoria (oxigenoterapia).
4. Antídoto específico. Atropina: antagonista de la acetilcolina, ampúlas 0,5 mg se administra con excepción de los pacientes en estado de *shock*, en que un descenso brusco de la actividad vagal puede provocar una fibrilación ventricular, lo mismo puede ocurrir con pacientes hipóxicos, por lo que se insiste en la necesidad de garantizar una adecuada oxigenación antes de comenzar su uso. Dosis: 2 mg cada 10 o 15 min e.v. hasta lograr los signos de atropinización (midriasis, piel seca y taquicardia), no existe dosis límite. Luego, dosis de mantenimiento durante 24 a 48 h con el 30 % de la dosis inicial utilizada en las primeras 24 h.

La atropina neutraliza los efectos muscarínicos pero no los nicotínicos. Para este último utilizamos sustancias del grupo piridilaldoximas llamadas *oximas*, las cuales además de reaccionar sobre el complejo insecticida-colinesterasa por un mecanismo competitivo, y dar lugar a la formación de un nuevo complejo insecticida-oxima que libera la colinesterasa, reanuda sus funciones y mejora así las manifestaciones del tóxico.

El cloruro de pralidoxima es sensible a la luz por lo que debe protegerse de esta. Debe usarse en las primeras 8 h de la intoxicación y es de poca utilidad después de 24 a 36 h. Dosis: 70 mg/kg, se puede repetir a las 8 o 12 h e.v. en las primeras 24 h. No usar morfina, fenobarbital, adrenalina ni aminofilina.

El personal médico y paramédico debe usar guantes, durante el contacto inicial y aseo del paciente.

Evitar la respiración boca a boca. Ingresar al paciente por lo menos 24 h. Indicar complementarios (determinación de acetil colinesterasa).

## **Intoxicación por organoclorados**

Estos pueden ser: thiodan, DDT, lindano, aldrin, milbol y mirex.

**Manifestaciones de la intoxicación.** Se producen náuseas, vómitos, vértigos, cefalea, insomnio, desorientación, debilidad, contracción de los párpados, aprensión, convulsiones, temblor, trastornos respiratorios y coma.

**Tratamiento.** Lavado gástrico con suspensión de carbón activo en agua (3 cucharadas/L de agua), emplear para el lavado no menos de 3 L e instilar y extraer no más de 500 mL cada vez. Administrar después purgantes salinos (sulfato de magnesio) y 150 mL de petrolato líquido.

Si hay convulsiones: diazepam 10 mg e.v., fenobarbital sódico 100 mg i.m. Administrar vitamina B<sub>6</sub> 100 mg/día.

Hacer diálisis, si hay insuficiencia renal aguda.

Está contraindicado: grasas, aceites y leche (porque aumenta la absorción), así como epinefrina y morfina.

Se debe recordar que el fenobarbital estimula el metabolismo y excreción de los organoclorados.

## Intoxicación por carbamatos

Están incluidos: asulex, carbaryl (sevin), zinev, maneb, carbofuran y captan.

**Manifestaciones de intoxicación.** Cefalea, vértigos, visión borrosa, contracción de las pupilas, salivación, sudación profusa, laxitud, incoordinación muscular, náuseas, vómitos, diarreas, dolor epigástrico, temblor y bradicardia.

Estos compuestos inhiben la enzima colinesterasa, aunque la regeneración de esto ocurre rápidamente.

**Tratamiento.** Antídoto de urgencia igual que los organofosforados (atropina). No administrar cloruro de pralidoxima, pues no tiene ningún valor en la intoxicación por carbamatos.

Está contraindicado: morfina, xantinas, barbitúricos y epinefrina.

Si hay convulsiones: diazepam.

## Intoxicación por barbitúricos

Bajo la denominación de barbitúricos se conoce a un grupo de medicamentos derivados del ácido barbitúrico (manonilurea) que se emplean ampliamente como drogas hipnóticas y sedantes.

**Manifestaciones de intoxicación.** Somnolencia, confusión mental, estupor, coma, depresión respiratoria, hipotensión, *shock*, cianosis, hipotermia, flaccidez muscular y arreflexia.

Como complicaciones puede surgir edema pulmonar, atelectasia y neumonía. La muerte ocurre generalmente por paro cardiorrespiratorio, edema pulmonar y *shock*.

### Tratamiento:

1. Provocar el vómito si el paciente está consciente.
2. Lavado gástrico abundante, seguido de un purgante salino.
3. Mantener las vías aéreas libres.
4. Tratar el *shock*.
5. Realizar diuresis forzada alcalina:

Dextrosa al 5 %	450 mL	
Bicarbonato de sodio	50 mL	Duración 1 h
Dextrosa al 5 %	450 mL	
Manitol	50 mL	Duración 1 h

Solución salina	500 mL	
Polisal	20 mL	Duración 1 h

Debe repetirse hasta 6 h después que el paciente esté despierto.

*Otras medidas son:*

1. Diálisis peritoneal o hemodiálisis.
2. Vitaminoterapia. Vit. B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, Vit. C.
3. Furosemida e.v.
4. Vigilancia estrecha del estado de conciencia y balance hidromineral.

## **Saturnismo**

Debe su nombre a que las sales de plomo eran conocidas como sales de saturno antiguamente.

**Vías de intoxicación:**

1. Inhalación de polvos o vapores que contienen plomo.
2. Absorción de líquido por la piel indemne, en el caso del tetraetilo y tetrametilo de plomo.
3. Por la vía digestiva, como sucede al beber agua estacionada en cañerías de plomo, llevar las manos con cigarrillos contaminados a la boca u otro objeto.

## ***Intoxicación aguda por plomo***

**Cuadro clínico:**

1. Aparato digestivo: vómitos (copos lechosos de cloruro de plomo) diarreas con heces negruzcas (sulfuro de plomo) e insuficiencia hepática.
2. Aparato cardiovascular: hipotensión, taquicardia y *shock*.
3. Genitourinario: oliguria, anuria y uremia.
4. SNC: convulsiones, obnubilación, agitación, cefalea, delirio y coma.

## ***Intoxicación crónica por plomo***

Los primeros síntomas son: dolores musculares en las extremidades, pérdida de peso, náuseas, dolores abdominales y estreñimiento.

**Síntomas generales.** Pérdida de peso, adinamia y palidez (tinte saturnino) gris-ceniza.

Digestivo: Anorexia, dispepsia, enrojecimiento y caída de los dientes, ribete de Burton (se debe al sulfuro de plomo), se acentúa al aplicarle monosulfuro de sodio y se decolora con agua oxigenada. No desaparece con el cepillado y falta en el 25 % de los intoxicados.

Piorrea, aliento dulzón, inflamación parotídea, cólicos abdominales, sabor metálico (sensación de chupar monedas), íctero y úlcera duodenal.

Circulatorio: gangrena por lesión de la túnica íntima y media, crisis de angor, amaurosis fugaz y edema pulmonar.

SNC: cefalea, dolor en los miembros, somnolencia o insomnio, debilidad en los extensores de la muñeca y tobillos que produce la “mano de pato” o “mano de ganso”, hipotonía, temblor, convulsiones, ataxia, hiperreflexia y encefalopatía.

Oftalmológicos: palidez temporal de la papila, ambliopía y amaurosis, papiledema, neuritis óptica, parálisis oculomotoras, punteado gris alrededor del iris y hemorragia retiniana.

Urinario: nicturia, albuminaria y hematuria.

Osteoarticular: artralgia, dolores musculares y atrofia muscular.

### **Laboratorio:**

1. Anemia microcítica, reticulocitosis, granulaciones basófilas en los hematíes. También se puede ver en exposición al oro, zinc y anilina.
2. Cifra normal: 0,31 a 0,5 mg/100 mL (plumbemia), se consideran signos de intoxicación cifras mayores que 80 mg/100 mL.
3. Plumburia normal: 0,5-18 mg/100 mL.
4. Ácido deltaamino levulínico (ALA) en orina normal: 0,4-6,9 µg/L; coproporfirina en orina: normal 1-17 mg/100 mL.

### **Tratamiento:**

1. EDTA: 5 g (5 ampulas de 1g) en 500 mL de dextrosa al 5 % durante 5 días.
2. Diálisis peritoneal en caso de insuficiencia renal.
3. Se ha usado también el *british antilewisite* (BAL).
4. Medidas profilácticas.

## **Intoxicación etílica**

La intoxicación etílica pura no es frecuente, si la podemos ver como otras formas de presentación existente en nuestro medio, como son: cervezas, vinos, ron, aguardientes, etc. o como otras drogas.

### **Cuadro clínico:**

1. Leve. Concentración sanguínea de 50 a 150 mg, solo pueden observarse algunas incoordinaciones y retardo en el tiempo de acción.
2. Moderada. Diplopía, lenguaje tropeloso, incoordinación, concentración del alcohol entre 150 y 300 mg %.
3. Grave. Concentraciones mayor que 300 mg %.
4. Lenguaje incoherente, congestión cutánea, náuseas y vómitos, frialdad, hipoglicemia por inhibición de la síntesis del glucógeno y disminución e inhibición de la neoglucogénesis.

## ***Coma etílico***

Concentración mayor que 500 mg %. Respiración profusa y ruidosa, frialdad de la piel, acidosis metabólica y respiratoria, midriasis, pulso filiforme e hipotensión arterial.

Los barbitúricos en dosis tóxica bloquean la acción de la enzima alcoholdehidrogenasa y retardan el metabolismo del alcohol, por tanto prolongan sus efectos.

En casos crónicos deben vigilarse: hipomagnesemia, disminución de ácido fólico, hipopotasemia, anemia, hemocromatosis, miocardiopatía alcohólica y miositis.

El alcohol inhibe la ADH, por lo que aumenta la diuresis.

### **Tratamiento:**

1. Asistencia respiratoria.
2. Asistencia circulatoria. Para corregir el déficit sin usar diureis forzada o hidratación abundante, ya que puede producirse edema cerebral.
3. Corrección del desequilibrio hidromineral y ácido-básico.
4. Corrección de la hipoglicemia.
5. Evitar la hipotermia.
6. Realizar lavado gástrico.
7. Aportar proteínas, vitaminas del complejo B, ácido fólico, etc.
8. Diálisis si se hace asociado a medicamentos dializables.

## **Intoxicación por alcohol metílico**

Este tipo de intoxicación es extremadamente grave por causa de sus metabolitos que son más tóxicos que el etanol.

Este alcohol es conocido como “alcohol de madera” y es utilizado para remover pinturas, barnices y soluciones refrigerantes.

**Metabolismo.** Es metabolizado por el mismo sistema enzimático y hepático descrito para el alcohol etílico, pero es 5 veces más lento. Los productos finales de su metabolismo son el ácido fórmico y el formaldehído; este último tiende a concentrarse mucho en los medios oftálmicos, por lo que inhibe la hexoquinasa de la retina que es fundamental para la glucólisis aerobia, lo que provoca daños irreversibles en las células de la retina. Por otro lado, el ácido fórmico es el responsable de la acidosis metabólica que se observa en el paciente.

**Cuadro clínico.** Tiene un período de latencia entre 4 y 36 h, en dependencia de la dosis ingerida. Las intoxicaciones graves son aquellas mayores de 50 % y deben ingresarse en la UTI.

Puede verse: aliento etílico, náuseas, vómitos, cefaleas, irritabilidad, trastornos visuales (dolor ocular, fotofobia, visión de resplandor luminoso y ceguera), midriasis, delirio, convulsiones y depresión del SNC.

La acidosis metabólica provocará polipnea intensa, por lo que debe hacerse, ionograma, gasometría y cálculo del ion Gap.

El paciente puede tener dolores abdominales causados por pancreatitis aguda y cuadros de insuficiencia renal. Debe ser valorado por oftalmología.



### **Tratamiento:**

1. Mantener adecuada función respiratoria.
2. Mantener óptima función circulatoria.
3. Eliminar el tóxico.
  - Lavado gástrico con solución de bicarbonato al 4 %.
4. En casos graves no se recomienda diuresis forzada por la posibilidad de agravar el edema cerebral.
  - Uso del etanol, dosis inicial del etanol al 50 % a razón de 1mg/kg y continuar con 0,5 mg/kg cada 2 a 4 h por vía oral o e.v.
5. Debe hacerse dosificación de ácido fórmico en orina, etanol en sangre y control de la acidosis.
6. De detectarse pancreatitis o insuficiencia renal se indicará tratamiento específico de estas entidades.

### **Intoxicación por belladona (atropina, escopolamina, hiosciamina)**

**Síntomas:** piel y mucosas secas, midriasis, rubor, fiebre, taquicardia, coma, insuficiencia respiratoria y convulsiones.

#### **Tratamiento:**

1. Emesis: dar líquido para aumentar la excreción.
2. Fisostigmina: 0,5 a 2 mg i.m. o e.v. lento, puede revertir efectos periféricos y centrales.

### **Intoxicación por antidepresivos tricíclicos**

Los antidepresivos que más se utilizan en nuestro medio y que pueden ser utilizados como intento suicida o sobredosis accidental son: amitriptilina, imipramina (ibifón) y la desipramida (petidil).

**Metabolismo.** Estos se absorben rápidamente por el tracto gastrointestinal, y el plasma tiene un alto porcentaje de unión a las proteínas, lo que permite que se fijen rápidamente a los tejidos. Estos productos sufren una detoxificación hepática y son excretados por las bilis, todavía en forma activa, y también en metabolitos inactivos; las formas activas sufrirán de nuevo una reabsorción enterohepática considerable que explicarían las manifestaciones tardías que pueden verse en estos tipos de intoxicados. Los metabolitos inactivos son eliminados por la orina.

**Manifestaciones clínicas.** Dosis tóxica: 10 mg/kg. Dosis letal: dosis mayor que 20 mg/kg. Son afectados preferentemente el sistema nervioso central y el cardiovascular.

SNC. Coma profundo, mioclonías y síntomas de extrapiramidalismo. Por causa de la acción anticolinérgica de estos medicamentos puede presentarse midriasis, sequedad de la boca, retención de orina e íleo paralítico. Pueden verse los reflejos exaltados y hay hipertonia muscular, así como alteraciones térmicas. Además, puede aparecer visión borrosa, aumento de la presión intraocular, temblores musculares, parestesias, ataxia y síntomas esquizofrénicos.

Cardiovascular. La acción bloqueadora de la bomba de aminas neurotransmisoras con la consiguiente elevación de las concentraciones de aminas endógenas en la sinapsis, así como el efecto quinidínico de estas drogas, son las responsables de las graves manifestaciones cardiovasculares. Se puede ver taquicardia sinusal a causa del efecto atropínico de las drogas; además, arritmias de todo tipo, insuficiencia cardíacas, *shock* y paro cardiorrespiratorios.

### **Tratamiento:**

1. Eliminación del tóxico:
  - a) Debido a la reabsorción enterohepática, los lavados gástricos deben hacerse periódicamente cada 3 o 4 h en las primeras 24 h (no usar soluciones alcalinas).
  - b) Por su alto porcentaje de unión a las proteínas y rapidez de su fijación hística, los métodos de diuresis forzadas, diálisis peritoneal y hemodiálisis son pocos eficaces y sobre todo el primero puede agravar la función miocárdica y cerebral.
  - c) Acidificar la orina con Glaumax 500 mg e.v. cada 6 h.
  - d) Hemoperfusión puede ser utilizada en la eliminación del tóxico.
2. Garantizar la estabilidad cardiovascular con:
  - a) Uso de anticolinérgicos para el tratamiento de las arritmias.
    - Fisostigmina 0,03 mg/kg o de 2 a 4 mg directo y de ser necesaria infusión a razón de 2 mg/h.
    - Piridostigmina (mestion) 60 mg/4 h oral, teniendo en cuenta que su efecto comienza de 10 a 30 min, es pico a las 2 h y termina a las 4 h.
    - Neostigmina (prostigmina) de 0,5 a 1mg al inicio y luego 0,5 mg/h en infusión, si es necesario.
  - b) Otras drogas para controlar la arritmia:
    - Propranolol. 1mg e.v. puede repetirse cada 5 min, debe vigilarse la FC, PVC y GC. No usarlo si hay insuficiencia cardíaca.

## **Intoxicación por fenotiacinas**

**Farmacología.** Estas drogas son antagónicas de algunos neurotransmisores como dopamina, acetilcolina y los receptores alfaadrenérgicos.

Sus principales reacciones adversas en dosis tóxicas se observan sobre el SNC (neurovegetativo y extrapiramidal) y el aparato cardiorrespiratorio.

**Manifestaciones clínicas.** SNC: las fenotiazinas de cadena lateral alifática (clorpromazina y levomepromazina) tienden a provocar un coma más profundo, mientras que en las de cadenas lateral piporídica (tioridazina) o piperazina (fluorperazina) este será más superficial. Puede haber además convulsiones hipertónicas, por extrapiramidalismo, protusión lingual, distonías y trismo.

Cardiovascular. Por su efecto alfabloqueador puede verse descenso de las resistencias vasculares sistémicas con hipotensión, *shock* y taquicardia.

Respiratorio. Depresión del centro respiratorio y parálisis de los músculos traqueo-bronquiales.

Otros sistemas. Midriasis íleo paralítico, retención urinaria, sequedad bucal, fiebre, etc.

## **Tratamiento:**

1. Lavado gástrico.
2. No deben usarse betaestimulantes.
3. La diuresis forzada y diálisis, aunque se pueden usar, son de poca utilidad.
4. Uso de parasimpaticomiméticos (fisostigmina) igual que los tricíclicos.
5. Uso de betabloqueadores para el control de las arritmias.
6. Las reacciones extrapiramidales responden bien al tratamiento con difenhidramina a razón de 1 a 3mg/kg e.v. y luego continuar con 5 mg/kg día oral durante 3 a 5 días para evitar la recaída.

## **Intoxicación por benzodiazepina**

De estas drogas tenemos el diazepam, clordiazepóxido y el nitrazepam, las cuales en una dosis muy alta producen un coma reversible y a veces hipotensión arterial que responden muy bien a los expansores de volumen y, si es necesario, a los vasoconstrictores.

La diuresis forzada y neutra es útil en estos pacientes, junto con el lavado gástrico, para la eliminación del tóxico.

## **Bibliografía**

- Arellan M. Cuidados Intensivos en Pediatría. 2da. ed. México: Nueva Interamericana, 1981:225-46.
- Baver Richard R, Becker Charlez E. Toxicología Clínica. En: Jay H (ed.). Medicina Interna. Tomo 2. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1984:2022-30: il.
- Caballero López A, Hernández RH. Terapia Intensiva. Tomo 2. La Habana: Ed: Ciencias Médicas, 1988: 225-84: il.
- El Manual Merc. Tomo 3. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1988: 2219-44: il.
- Gilbert Calabria JA. Medicina Legal y Toxicología. Valencia. Fundación García Muñoz, 1977:63-161.
- Graham JDP. Intoxicaciones Agudas: En Prices. Medicina Interna. Tomo 1. Barcelona: ESPAXS 1982: 364-65: il.
- Herden HN. Intoxicaciones agudas. En: Peter Rowen. Cuidados Intensivos. 2da. ed. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1984:375-588: il.
- Ministerio de Salud Pública. Cuidados Intensivos. La Habana: Minsap, 1977.

# Desequilibrio hidroelectrolítico

Dr. Alberto González Alfonso

**Concepto.** En diversas situaciones clínicas se producen defectos y excesos de agua y sodio combinados; en la práctica, rara vez se encuentran estos trastornos de forma aislada.

**Definición de términos:**

*Osmolalidad.* Moles de una sustancia osmóticamente efectiva por cada kilogramo de solvente (mosm/kg).

*Osmolaridad.* Moles de una sustancia osmóticamente efectiva por cada litro de solución (mosm/L).

*Osmolaridad efectiva.* Cantidad de solutos que tienen capacidad de ejercer fuerza osmótica a través de las membranas.

*Número atómico.* Número de protones del núcleo.

*Peso atómico.* Generalmente es el doble del número de átomos (demuestra igual número de protones y neutrones del núcleo). Si se modifica el número de neutrones se obtiene un isótopo.

*Iones.* Átomos o grupos de átomos que tienen carga eléctrica por pérdida o ganancia de electrones.

*Electrólitos.* Sustancia que puede disociarse en iones cargados eléctricamente.

*Mol.* Peso atómico expresado en gramos. Un mol contiene  $6,023 \times 10^{23}$  moléculas.

*Equivalente.* Expresa el número de cargas, valencias o enlaces. Un mol de un ion monovalente (Na,Cl) es igual a un equivalente (cada partícula tiene una sola valencia y habrá el mismo número de iones que de valencias). Un mol de ion divalente (Ca,Mg) contiene 2 equivalentes, puesto que cada ion contiene 2 valencias.

*Miliequivalente.* Milésima parte de un equivalente (mEq).

**Datos de uso práctico:**

Necesidades diarias de agua: de 25 a 35 mL/kg de peso corporal, si no se lleva el balance hidromineral (BHM) se suman las pérdidas concurrentes.

Necesidades diarias de agua en la insuficiencia renal: de 10 a 14 mL/kg/día más las pérdidas.

Necesidades diarias de agua en un paciente sobrehidratado al inicio: de 10 a 20 mL/kg/día o 0,6 mL/kg/h.

Pérdidas por fiebre: 13 % de las pérdidas insensibles por grado de temperatura por encima de 37 °C mantenida durante 24 h. Puede hallarse promedio.

Pérdidas por la respiración:

Frecuencia respiratoria	Pérdida (mL/kg)
20-28'	0,2
29-36'	0,3
37-44'	0,4
>44'	0,5

Diuresis mínima normal: 0,5 mL/kg/h, 9 mL/kg

Osmolaridad normal:

- Sérica: de 285 a 310 mosm/L.
- Urinaria
  - Hombre: de 767 a 1 628 mosm/L.
  - Mujer: de 433 a 1 146 mosm/L.

Relación osmolaridad:

- Mayor que 1: normal urinaria/sérica.
- Igual a 1: IRC.
- Menor que 1: diabetes insípida.
- Sobrehidratación.

Fórmula para el cálculo de la osmolaridad:  $2(\text{Na}+\text{K}) + \text{glicemia}$  (en mosm/L) (Nisholson). Si existe IRC se suma la urea (Jackson y Forman).

Agua corporal total (ACT) normal: 60 % del peso en kg.

Agua endógena: 4 mL/kg/día.

Necesidades diarias:

- Sodio: 1-2 mEq/kg.
- Cloro: 1-2 mEq/kg.
- Potasio: 1 mEq/kg.
- Calcio: 0,3-0,5 mEq/kg.
- Magnesio: 0,3 mEq/kg.

Equivalencia de un gramo de: Na = 43 mEq  $\text{CO}_3$  HNa=12 mEq

ClNa=17 mEq ClK=13 mEq

Equivalencia de un miliequivalente: 1 mEq=2,2 volúmenes.

Metro cuadrado de superficie corporal ( $\text{m}^2\text{sc}$ ): 0,012/peso en libras

- Fórmula para el cálculo del goteo: goteo = líquidos - horas x 3.

## Depleción del volumen

Las deficiencias de sodio y agua son más frecuentes que los déficits de cada uno de ellos por separado, por lo que suele utilizarse el término deshidratación, lo cual resulta equívoco, ya que implica una pérdida relativamente pura de agua.

# Deshidratación

**Clasificación.** Según la fisiopatología y osmolaridad plasmática:

1. Isotónica. Pérdida proporcional de agua y electrolitos. Na sérico: 130-150 mEq/L. Osmolaridad plasmática: 285-310 mosm/L.
2. Hipotónica. Pérdida de mayor cantidad de electrolitos que de agua. Generalmente Na sérico: menor que 130 mEq/L. Estudiada como hiponatremia. Osmolaridad plasmática: menor que 285 mosm/L.
3. Hipertónica. Pérdida predominante de agua. Frecuentemente estudiada como hipernatremia. Na sérico: mayor que 150 mEq/L. Osmolaridad plasmática: mayor que 310 mosm/L.

**Diagnóstico.** Desde el punto de vista clínico:

1. Ligera. Pérdida de menos de 2 % del peso corporal o menos de 50 mL/kg; sed ligera y sequedad de las mucosas.
2. Moderada. Pérdida del 2 al 6 % del peso corporal u 80 a 100 mL/kg; sed intensa, mucosas secas, pliegue cutáneo y oliguria.
3. Severa. Pérdida mayor de 6 % del peso corporal o 120 mL/kg o más; síntomas y signos de la variante moderada asociados con trastornos neurológicos (alteraciones de la conciencia y convulsiones), hipotensión o choque.

**Tratamiento:**

1. Ligera. De ser posible debe intentarse la reposición por la vía oral (por ejemplo, sales de rehidratación oral) en dependencia de la causa. 1 500 mL/m<sup>2</sup>sc + necesidades diarias + pérdidas concurrentes.
2. Moderada. 2 400 mL/m<sup>2</sup>sc + necesidades diarias + pérdidas concurrentes.
3. Severa. 3 000 mL/m<sup>2</sup>sc + necesidades diarias + pérdidas concurrentes.

En casos de oliguria manifiesta o choque puede utilizarse "golpe de agua", de 340 a 400 mL/m<sup>2</sup>sc en 30-60 min, se descuenta del cálculo total.

**Recomendaciones:**

1. Al indicar una solución parenteral es indispensable tener en cuenta la calidad y osmolaridad de esta, así como con la enfermedad de base del paciente.
2. En mujeres y enfermos obesos se debe ser más cautelosos en la reposición de los líquidos, por el menor contenido de agua corporal en ellos.
3. En aquellos enfermos en que se utiliza la vía parenteral como forma principal de hidratación es necesario llevar el BHM diario y acumulado, con el objetivo de evitar o corregir a tiempo cualquier desequilibrio.
4. Los cálculos se hacen sobre la base de 24 h y de esto se administran las 2 terceras partes o la mitad en un período de 4; 6; 8 o 12 h, según el estado clínico del enfermo.

5. Debe revisarse periódicamente el resultado del tratamiento, apoyarse en los BHM parciales, el estado clínico y los exámenes complementarios (ionograma, creatinina, urea, gasometría arterial, hematócrito, osmolaridad calculada, glicemia, rayos X de tórax y ECG), muchas veces los trastornos se corrigen antes de cumplir el cálculo total.
6. La medición de la diuresis, TA y muchas veces la PVC, se hará con frecuencia variable en relación con la evolución clínica del enfermo.
7. La vía oral se reestablece lo más rápidamente posible en dependencia de las características de cada paciente.
8. Un goteo uniforme evita serias complicaciones como hiperpotasemias relativas, falla de bomba, etc., y la velocidad de infusión está condicionada por la función cardíaca y renal, la magnitud del desequilibrio y la osmolaridad de la solución.
9. Tratar los desequilibrios ácido-básicos según las normas.

## Hiponatremia

**Concepto.** La hiponatremia indica que los líquidos corporales están diluidos (hiposmolaridad), porque existe un exceso de agua para la cantidad total de solutos; no equivale a depleción de sodio, es solo un estado clínico.

### **Clasificación:**

1. *Hiponatremia por depleción de sodio.* Déficit verdadero de sodio y contracción absoluta del volumen del líquido extracelular. El sodio sérico es menor que 130 mEq/L.
2. *Hiponatremia por difusión.* Las manifestaciones dependen de la hipotonicidad. No hay signos de depleción hídrica a pesar de la hiponatremia. El sodio sérico es menor que 120 mEq/L. Incluye la intoxicación acuosa aguda y la hiponatremia crónica.
3. *Hiponatremia con incremento en las reservas de sodio.* Incremento notable en el sodio corporal asociado a un grave defecto en la excreción de agua. La retención de agua es mayor que la de sodio. Se manifiesta en las situaciones donde aparecen edemas marcados.
4. *Pseudohiponatremia.* Reducción del Na sérico por cúmulo anormal de lípidos, proteínas o glucosas. Osmolaridad sérica normal.

**Diagnóstico.** Cuando existe sodio sérico menor que 130 mEq/L debe analizarse:

1. Si es verdadera o si es una pseudohiponatremia.
2. Osmolaridad del plasma.
3. Volumen del compartimiento extracelular.

### **Tratamiento:**

1. Si hay pérdida severa de volumen, se deben administrar expansores sanguíneos o plasmáticos.
2. Si hay pérdida de volumen menor, utilizar solución salina o Ringer.

3. Si el sodio sérico está entre 120 y 130 mEq/L: reponer Na en 24 h con solución salina isotónica.
4. Si el Na es menor que 120 mEq/L, se debe administrar NaCl hipertónico para corregir en 12 h los síntomas (coma, alteraciones y convulsiones)  $\text{mEq de Na} = 0,2/\text{kg}$  (Na normal-Na patológico) + necesidades diarias.

*Hiponatremia por dilución.* En la intoxicación acuosa aguda, utilizar NaCl hipertónico del 3 al 5 % para corregir el Na entre 8 y 12 h (en ancianos y cardiópatas de 12 a 24 h);  $\text{mEq de Na} = 0,6/\text{kg}$  (125-Na actual). Furosemida por vía e.v., si existen signos de sobrecarga de volumen. Restricción de líquidos.

*Hiponatremia crónica:*

1. Corregir la causa.
2. Restricción de líquidos.
3. Si hay riesgo para la vida se debe administrar NaCl hipertónico, 500 mL.
4. Na sérico es menor que 120 mEq/L por vía e.v. en 1-2 h. Furosemida, si hay sobrecarga de volumen.

*Hiponatremia con incremento en las reservas de sodio:*

1. Tratar la causa.
2. Si el Na sérico es mayor que 125 mEq/L sin síntomas, se deben restringir el Na y el agua.
3. Si el Na sérico es menor que 120 mEq/L, con síntomas, administrar expansores isotónicos del plasma, diuréticos (acetazolamida) y aminofilina.

## Hipernatremia

**Concepto.** Síndrome caracterizado por una concentración de sodio sérico mayor que 150 mEq/L asociado a un déficit relativo de agua y concentración excesiva de solutos (hipertonicidad).

**Clasificación:**

1. Por pérdida de agua pura (deshidratación hipertónica).
2. Por pérdida de líquidos hipotónicos (deshidratación hipertónica).
3. Sobrecarga salina.
4. Esencial o neurogénica.

**Diagnóstico:**

1. Sodio sérico mayor que 150 mEq/L y osmolaridad plasmática mayor que 310 mosm/L.
2. Síntomas y signos de deshidratación asociados a manifestaciones del SNC (alteraciones de la conciencia y convulsiones), respiratorios (taquipnea que agrava la deshidratación) y cardiovasculares (relacionados con la hipovolemia).



### **Tratamiento:**

1. Tratar la causa.
2. Reposición de líquidos: cálculo del agua perdida.  
Na normal  $\times$  ACT normal en litros
3. ACT actual =  $\frac{\text{Na normal} \times \text{ACT normal en litros}}{\text{Na actual}}$   
Déficit de agua = ACT normal - ACT actual.
4. Si existen síntomas y signos de deshidratación, tratarlos según la clasificación clínica.
5. Deben administrarse soluciones de dextrosa al 5 % o solución salina hipotónica al 0,45 %. En casos de sobrecarga salina puede usarse diálisis peritoneal o hemodiálisis.

## **Trastorno del potasio**

### **Hiperpotasemia**

**Concepto.** Se define como una concentración de potasio sérico mayor que 5,5 mEq/L después de haber excluido la pseudohipercalemia (por hemólisis, trombocitosis, etc.).

#### **Diagnóstico:**

1. Síntomas neuromusculares: astenia, debilidad y parálisis.
2. Signos electrocardiográficos:
  - K sérico entre 5,5 y 7 mEq/L: T picudas, prolongación del PR y disminución del QT.
  - K sérico mayor que 7 mEq/L: aumento del QRS, paro sinusal, ritmo ideoventricular y paro en diástole.

#### **Tratamiento:**

1. Tratar la causa.
2. Suprimir los ingresos de potasio.
3. Tratamiento ultrarrápido. Sales de Ca de 10 a 30 mL en 10 o 15 min (actúan en 15 min), NaCl hipertónico: 20 mL por vía e.v. lento.

*Tratamiento rápido.* Alcalinización con bicarbonato de Na 45 mEq en 5 o 10 min (50 mL de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  al 8 % u 80-160 mEq en 1 o 2 h (100-120 mL de  $\text{NaHCO}_3$  al 8 %). Dextrosa hipertónica (10, 20, 30 o 40 %) más insulina simple: una unidad por cada 5-10 g de glucosa. Hemodiálisis.

*Tratamiento lento.* Resinas de intercambio iónico. Enema: 50-100 g en 100 mL de dextrosa al 5 % cada 12 h o 50 g más 50 mL de sorbitol más 100 mL de agua cada 4-6 h. Por vía oral: 15-30 g cada 6 h.

Sorbitol al 70 % cada 8 h. Diálisis peritoneal.

## Hipopotasemia

**Concepto.** Cuadro clínico-bioquímico que aparece cuando el potasio sérico desciende a 3,5 mEq/L o menos.

### Diagnóstico:

1. Síntomas musculoesqueléticos:
  - a) K sérico menor que 2,5 mEq/L. Debilidad, disminución de los reflejos osteotendinosos, parestesias e íleo reflejo.
  - b) K sérico menor que 2 mEq/L. Parálisis musculares.
2. Cardíacos (electrocardiográficos):
  - a) Depresión del ST mayor que 0,5 mm.
  - b) Onda U mayor que 1 mm o mayor que la onda T en la misma derivación.
  - c) Prolongación del QRS y arritmias.
  - d) Paro en sístole.
3. Renales:
  - a) Lesión tubular.
  - b) Atonía vesical.

### Tratamiento:

1. Tratar la causa.
2. Si el K sérico es menor que 3,5 mEq/L, analizar la causa y hacer corrección.  
Si el K sérico es mayor que 3 mEq/L, hacer corrección si hay síntomas.  
Si el K sérico es menor que 3 mEq/L, corrección aunque esté asintomático.  
Cálculo:  $mEq/L \text{ de } K = K \text{ normal} - K \text{ actual} \times 70 \% \text{ del peso en kg} + \text{las necesidades diarias}$ .
3. Reglas para la administración de potasio:
  - No más de 15 a 20 mEq/h.
  - No más de 3 mEq por vía endovenosa directa.
  - No más de 150 mEq en 24 h.
  - Concentración en venoclisis no mayor que 60 mEq/L.
  - Si se administran más de 60 mEq, se debe utilizar vena central.

## Bibliografía

- Andreoli TE. Disorders of fluid volume, electrolyte and acid-base balance. In: Thomas E. Andreoli (ed.). Cecil. Textbook of Medicine. Philadelphia: Ed. W.B. Saunders, 1988:528-558 :il.
- Feig PV. Hipernatremia y síndromes hipertónicos. Clin Med N Amer 1981;(2): 269-88.
- Goldebergi M. Hiponatremia. Clin Med N Amer 1981;(2): 249-68.
- Levinsky NG. Líquidos y electrólitos. En: Harrison NG (ed). Principios de Medicina Interna. Tomo 1. Mexico: Ed. Interamericana, 1989: 244-256 :il.
- Lovesio C. Medicina Intensiva. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1985: 375-410:il.
- O'shea MH. Trastornos hidroelectrolíticos. En: O'shea MH. Woodyly H. (eds.) Manual de Terapéutica Médica. St. Louis: Ed. Espiral, 1994: p. 51-74:il.
- Rearing on diarrhoea. Studen Manual. World Health Organization, 1999.
- Revisiones de Conjunto. Soluciones Parenterales. Vols. 1 y 2,1975.

## Trastornos del equilibrio ácido-básico

Dr. Alberto González Alfonso  
Dr. Rolando Fuentes Morales

La homeostasis de ácidos y álcalis está basada en la regulación de la concentración de hidrogeniones ( $H^+$ ). Este es un proceso en el cual intervienen 3 sistemas fisiológicos acoplados: los tampones químicos, los pulmones y los riñones. Los ácidos generados como consecuencia del metabolismo de los compuestos carbonatados se eliminan a través de los pulmones en forma de  $CO_2$  y  $H_2O$  (carga de ácidos volátiles), lo que no poseen impacto significativo sobre el balance ácido-básico. Por otra parte, la carga de ácidos volátiles (fijos), provocada por el metabolismo incompleto de los compuestos orgánicos y de los aminoácidos, se amortigua por el sistema bicarbonato/ácido carbónico, que actúa como primera línea de defensa frente a esta sobrecarga. El  $CO_2$  y los  $H^+$  generados por este sistema son eliminados a través de los pulmones. Por último, el riñón reabsorbe el bicarbonato ( $CO_3H$ ) filtrado, y lo regenera de nuevo mediante la titulación de los tampones urinarios y la eliminación de aniones.

### Conceptos:

*Ácidos.* Toda sustancia capaz de donar o liberar  $H^+$ .

*Base.* Toda sustancia capaz de aceptar o captar  $H^+$ .

*Tampón o buffer.* Propiedad de algunas soluciones para resistir el cambio de acidez que sigue a la adición de un ácido o una base.

*Concentración de  $H^+$ .* Equilibrio entre la  $PaCO_2$  y el  $CO_3H$  (ión bicarbonato).

$$H^+ = 24 \times \frac{PaCO_2}{CO_3H^-}$$

Mayor que 44 mEq/L = acidemia  
Menor que 36 mEq/L = alcalemia

*Acidosis-alcalosis.* Referido solo a los procesos fisiopatológicos primarios generadores de  $H^+$  e hidroxilos ( $OH^-$ ), con tendencia a la acidificación o alcalinización respectivamente de los líquidos corporales.

*pH.* Logaritmo negativo de la concentración de  $H^+$ .

*Anión Gap (aniones no medibles residuales).* Son los aniones que no se miden de forma sistemática en los estudios de laboratorio:  $A_c$  láctico,  $A_c$  betahidroxibutírico,  $A_c$  acetoacético,  $A_c$  fórmico,  $A_c$  oxálico,  $A_c$  fosfórico, proteínas, etc.

*Brecha o hiato aniónico (BA).* Es la medición indirecta de los aniones Gap:

$$BA = Na - (Cl^- + CO_3H^-) + 12 \pm 4 \text{ mEq/L.}$$

Más de 25 es incuestionable su incremento.

## Clasificación:

1. Trastornos ácido-básicos simples:
  - a) Acidosis
    - Metabólica.
    - Respiratoria.
  - b) Alcalosis
    - Metabólica.
    - Respiratoria.
2. Trastornos ácido-básicos mixtos.

## Acidosis metabólica

**Concepto.** Trastorno caracterizado por el cúmulo de  $H^+$  procedente de ácidos no volátiles e hipobicarbonatemia, debido a la producción excesiva de ácidos endógenos, pérdida de  $HCO_3$  o disminución de la excreción renal de ácidos.

### Etiología:

1. Acidosis metabólica con BA aumentada:
  - a) Endógenas
    - Cetoacidosis diabética (ácido betahidroxi-butírico, alfa-cetoglutarico y  $A_c$  acetoacético).
    - Acidosis láctica (ácido láctico).
    - Insuficiencia renal crónica (fosfatos y sulfatos).
  - b) Exógenas
    - Metanol.
    - Paraldehído.
    - Etilenglicol.
    - Isoniacida.
    - Salicilatos.
    - Alcohol etílico.
2. Acidosis metabólica con BA normal (hiperclorémicas):
  - a) Hipocaliémica
    - Digestivas: diarreas, fístulas pancreáticas, biliares o intestinales e íleo paralítico.
    - Renales: acidosis tubular renal proximal y distal.
    - Medicamentos: inhibidores de la anhidrasa carbónica.
  - b) Normo o hipercaliémicas
    - Endógenas:
      - Insuficiencia renal crónica incipiente (filtrado glomerular [FG] > 20 mL/min.).
      - Hipoaldosteronismo.
    - Exógena:
      - Hiperalimentación parenteral
      - Acidificantes:  $ClNH_4$ , HCl, arginina, lisina y clorhidratos.

### **Diagnóstico:**

1. Factor causal y cuadro clínico.
2. Ionograma (calcular la BA).
3. Gasometría: pH normal o bajo.

*Cálculo de límite compensatorios.*  $\text{PaCO}_2 = 1,5 (\text{HCO}_3^- + 8 \pm 2)$  del parámetro ventilatorio.

### **Tratamiento:**

1. Suprimir el factor causal.
2.  $\text{HCO}_3^-$  si el pH < 7,30 excepto en las cetoacidosis diabética y alcohólica (pH < 7,10).

### **Cálculo:**

1. Gasometría:  $0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{EB} = \text{mEq}$  que se deben pasar.
2. Ionograma:  $(\text{Ra deseada} - \text{Ra hallada}) 0,2 \times \text{kg de peso} = \text{mEq}$  que se deben pasar.
3. Empírico: 7 mL/kg de peso corporal aumenta en 5 mEq la Ra.

Se debe tener en cuenta que:

1. Si se usa  $\text{HCO}_3^-$  con hipopotasemia, esta debe ser corregida constantemente.
2. En la acidosis con hipocalcemia asocia (IRC, pancreatitis), el  $\text{HCO}_3^-$  fija el calcio a las proteínas y disminuye el calcio iónico, lo que puede ocasionar una tetania (fenómeno de Rappaport – Dodd).
3. Si existe hipoxemia severa, la administración de grandes volúmenes de  $\text{HCO}_3^-$  puede agravar la hipoxia hística por desviación a la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina.
4. En las acidosis metabólicas hiperclorémicas hay deshidratación celular que debe ser corregida.
5. En las acidosis metabólicas hiperpotacémicas ( $\text{K}^+ > 7 \text{ mEq/L}$ ) debe valorarse la diálisis.

## **Alcalosis metabólica**

**Concepto.** Número primario de la concentración de  $\text{HCO}_3^-$ , hiperbicarbonatemia resultante de una pérdida de ácidos no volátiles o una retención excesiva de bases.

### **Causas:**

1. Alcalosis metabólica clororrespondedora (TA normal o baja, CI urinario < 20 mEq/L)
  - a) Alcalosis por contracción.
  - b) Alcalosis renal
    - Diuréticos.

- Aniones pobremente reabsorbibles (carbenicilina, penicilina, sulfatos y fosfatos).
  - Poshipercápnica.
- c) Alcalosis gastrointestinal. Gástrica (vómitos y aspiración), diarreas perdedoras de cloro (adenoma vellosa).
- d) Alcalosis exógena
- $\text{NaHCO}_3$ .
  - Sales de ácidos fuertes (lactatos y citratos).
  - Transfusiones (citratos y acetatos).
  - Antiácidos alcalinos (carbonatos).
2. Alcalosis metabólica clororresistente (TA normal o alta, Cl urinario  $> 20 \text{ mEq/L}$ )
- a) Aldosteronismo primario (Síndrome de Conn).
- b) Síndrome o enfermedad de Cushing.
- c) Hiperreninemia. Estenosis arteria renal, síndrome de Bartter, depleción de volumen extracelular e hipomagnesemia.
- d) Deficiencias graves de potasio.
- e) Hipercalcemia: hipoparatiroidismo.
- f) Exceso de ACTH.
- g) Ideopática.

### **Diagnóstico:**

1. Factor causal y cuadro clínico.
2. Ionograma.
3. Gasometría: pH normal o elevado.

Cálculo del límite compensatorio:  $\text{PaCO}_2 = 0,9 (\text{HCO}_3^-) + 9 \pm 2$  del parámetro ventilatorio.

### **Tratamiento:**

1. Clororrespondedora
  - a) Si el pH  $< 7,60$ 
    - Tratar el factor causal.
    - Restaurar el volumen de líquido extracelular (LEC), si está disminuido, con solución salina fisiológica al 0,9 % sobre la base del cálculo de la hidratación.
    - Si existe edema pulmonar hemodinámico o edema. Diuréticos bicarbonatúricos: acetazolamida (tabletas 250 mg y bulbos de 500 mg) 250 mg por vía e.v. cada 6 h.
    - Si no mejora el pH en 24 a 36 h, indicar tratamiento más enérgico.
  - b) Si el pH  $> 7,60$ :
    - $\text{ClNH}_4$ :
      - Gasometría:  $0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{EB} = \text{mEq}$  que se deben pasar.
      - Ionograma: 1 ampulla en 500 mL de solución salina fisiológica o de dextrosa al 5 % y pasar a 2 mL/kg de peso para disminuir en 1 mEq la reserva alcalina.
      - Empírico. Pasarlo lentamente y evitar su uso en la insuficiencia hepática por el peligro de intoxicación amoniacal.

- Puede usarse además ácido clorhídrico de 0,10 a 0,15 Normal por CVC (100–150 mL en 900 mL de dextrosa) que contiene de 100 a 150 mEq/L. Dosis ( $\text{HCO}_3^-$  medido - 30) x 0,2 kg de peso: mEq que se deben pasar. La mitad en 12 h. Hacer gasometría cada 2 o 3 h.
  - En casos críticos: hemodiálisis.
2. Clorresistente:
- a) KCl. En grandes cantidades para evitar hipopotasemia.
  - b) Estados hiperadrenales. Espironolactona (tabletas de 25 mg) 300 - 600 mg/día.
  - c) Síndrome de Barter. Inhibidores de la PTG, indometacina (tabletas de 25 y 50 mg): 75-100 mg/día.
  - d) Corregir otras deficiencias electrolíticas: magnesio, calcio, etc.
  - e) Tratamiento quirúrgico en casos que lo requieran.

## Acidosis respiratoria

**Concepto.** Trastorno agudo o crónico como resultado de una falla respiratoria que determina aumento de la  $\text{PaCO}_2$  y de la concentración de  $\text{H}^+$ .

### Etiología:

1. Depresión del SNC. Traumatismos, infecciones, tumores y enfermedad cerebrovascular.
2. Trastornos neuromusculares. Miastenia gravis, polineurorradiculitis, etc.
3. Respiratorios. Traqueobronquiales y asma bronquial.
4. Parenquimatosos. Bronconeumonía.
5. Pleurales. Derrames y neumotórax.

### Diagnóstico:

1. Factor causal y cuadro clínico.
2. Ionograma.
3. Gasometría: pH bajo y  $\text{PaCO}_2$  elevada.
4. Cálculo del límite compensatorio: aguda:  $0,075 (\text{PaCO}_2 - 40) + 2,5$  hasta 30 del parámetro metabólico ( $\text{HCO}_3^-$ ). Crónica:  $0,4 (\text{PaCO}_2 - 40) + 2,5 \pm 4$ .

### Tratamiento:

1. Tratar la causa.
2. Recordar que en la acidosis respiratoria crónica la hipercapnia es mejor tolerada.
3. Mejorar la función ventilatoria.
4. Ventilación mecánica: si el  $\text{pH} < 7,10$ ;  $\text{PaCO}_2 = 60$  y  $\text{PO}_2 < 60$ .
5.  $\text{CO}_3\text{HNa}$ . Solo si la acidemia amenaza la vida ( $\text{pH} < 7,10$ ) o si no se dispone de ventilador mecánico.
6. Recordar que los enfermos con hipercapnia permanente tienen tendencia a la retención de sodio y agua.
7. Si se requiere un diurético (acidosis respiratoria crónica): acetazolamida 250 - 500 mg cada 8 h.

# Alcalosis respiratoria

**Concepto.** Hiperventilación inadecuada que provoca disminución de la  $\text{PaCO}_2$  con aumento del pH y disminución del  $\text{HCO}_3^-$  plasmático.

## **Etiología:**

1. Alcalosis respiratoria sin lesión orgánica:
  - a) Psicógena.
  - b) Embarazo.
  - c) Ventilación artificial o voluntaria.
  - d) Dolor.
  - e) Ambientes con baja  $\text{FiO}_2$ .
  - f) Exposición al calor.
  - g) Ingestión excesiva de silicatos, catecolaminas, xantinas y progesterona.
2. Alcalosis respiratoria con lesión orgánica:
  - a) Lesiones del SNC. Traumatismos, tumores e infecciones.
  - b) Cardiovasculares. *Shock* y TEP.
  - c) Respiratorias. Edema pulmonar lesional.
  - d) Otras. Cirrosis hepática, septicemia e hipoxemia.

## **Diagnóstico:**

1. Factor causal y cuadro clínico.
2. Ionograma.
3. Gasometría: pH alto y  $\text{PaCO}_2$  bajo.

Cálculo de límite compensatorio. Aguda:  $0,2 (40 - \text{PaCO}_2)$  del parámetro metabólico ( $\text{HCO}_3^-$ ) hasta 18. Crónica:  $0,5 (40 - \text{PaCO}_2)$  hasta 12.

## **Tratamiento:**

1. Tratar la causa.
2. Corregir la hipoxemia.
3. Respiración en bolsa de *nylon* si está consciente el enfermo.
4. Si hay síntomas graves o hipoxemia severa.
5. Relajación.
6. Intubación.
7. Ventilación con equipo volumétrico para calcular volúmenes corrientes bajos (3-6 mL/kg y FR de 10 - 12/min).
8. Si están contraindicados los volúmenes corrientes bajos, se debe aumentar el espacio muerto con mangueras.
9. Control gasométrico periódico.



## **Bibliografía**

- Andreoli TE. Disorders of fluid volume, electrolyte and acid-base balance. En: Cecil Textbook of Medicine, 1985.
- Bea M, Ther SO. Trastornos acidobásicos mixtos. Criterios Clínicos. Clin Med Nort 1981;(2):345-58.
- Levinsky NG. Acidosis y Alcalosis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo 1. Interamericana, 1989:258-65.
- Lovesio C. Medicina Intensiva. La Habana:Científico Técnica, 1985:419-59.
- Marins RT, Gardner LB. Trastornos acidobásicos mixtos. Criterios Clínicos. Clin Med Nort Am 1981;(21):319-44.
- O'Shea MH. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Woody. Manual de Terapéutica Médica. St Louis: Ed. Espiral, 1994:51-74.

# Muerte encefálica

Dr. Tomás Tápanes Cruz

**Definición.** Cese irreversible de todas las funciones del encéfalo, o sea, de los hemisferios cerebrales, del tallo encefálico y del cerebelo, mientras se mantienen intactas las funciones cardiocirculatorias, gracias al empleo de medios electromecánicos y nuevas técnicas terapéuticas utilizadas hoy día.

**Etiología.** El 80 % de la muerte encefálica es ocasionada por hemorragias intracraneales, subdivididas en hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosas del hipertenso o posquirúrgica. Otro porcentaje menos llamativo está constituido por infartos cerebrales provocados por trombosis, émbolos o por vasospasmo posquirúrgico; estos suelen ser por lo general muy extensos.

**Cuadro clínico.** Dentro del espectro clínico de esta condición encontramos invariablemente 6 hallazgos significativos que son:

1. Coma profundo.
2. Arreflexia osteotendinosa generalizada.
3. Hipotonía marcada generalizada.
4. Ausencia de reflejos del tallo cerebral.
5. Respuestas abolidas a la atropina.
6. Prueba de apnea positiva.

Otros hallazgos clínicos, como pupilas midriáticas, son significativos, aunque podemos encontrar miosis pupilar en aproximadamente el 4 % de estos enfermos. También se aprecian mioclonías, reflejos espinales y pupilas intermedias.

**Criterios para el diagnóstico positivo.** Incluimos en este aporte los 8 criterios propuestos por el Instituto de Neurología y Neurocirugía de nuestro país, que están avalados internacionalmente por otros estudios colaborativos:

1. Coma profundo. Ausencia de respuestas de toda índole aplicadas al enfermo.
2. Apnea. Sometido a ventilación controlada, no se realiza ninguna lucha "en contra" de la técnica ventilatoria en unos 15 min.
  - a) Prueba de oxigenación apneica. Consiste en ventilar al paciente durante 20 min con  $\text{FiO}_2$  (oxígeno 100 %) y realizar gasometría, por supuesto debe mostrar  $\text{PO}_2$  de 100 mmHg o más, posteriormente es desconectado del ventilador y colocado en la tráquea un catéter de oxígeno a 6 L/min, a partir de entonces se observa si el

enfermo, por espacio de 10 min, realiza algún esfuerzo ventilatorio (por mínimo que este fuera excluiría el diagnóstico).

Al final de este tiempo se realiza nueva gasometría en busca de  $PCO_2$  de al menos 50 mmHg, lo necesario para estimular el centro respiratorio sin riesgo de privar al enfermo de oxígeno durante la prueba.

3. Ausencia de reflejos cefálicos:
  - a) Altamente discriminativos:
    - Reflejo fotomotor ausente.
    - Reflejo corneal ausente.
    - Reflejo oculocefalógiro ausente.
    - Reflejo oculo vestibular ausente.
  - b) Menos discriminativos:
    - Reflejo cocleopalpebral.
    - Reflejo de chupeteo.
    - Reflejo mentoniano.
    - Reflejo faríngeo.
    - Reflejo de deglución.
    - Reflejo tusígeno.
4. Silencio eléctrico cerebral con los requisitos siguientes:
  - a) Un mínimo de 8 electrodos.
  - b) Impedancias entre los electrodos entre 100 y 10 000 W.
  - c) Integralidad del sistema.
  - d) Distancia entre los electrodos de 10 cm.
  - e) Sensibilidad de 2 NV/MM en la mayor parte del examen.
  - f) Constantes de tiempo de 0,3 a 0,45 en la mayor parte del registro.
  - g) Emplear técnicas poligráficas.
  - h) Emplear reactividad a estímulos intensos.
  - i) Registro total de 30 min.
  - j) Técnico más calificado.
5. Prueba de atropina negativa. La administración de 2 mg de atropina por vía e.v. no modifica la frecuencia cardíaca en la muerte encefálica, mientras en el coma sí, al evaluar de este modo la integridad o no del bulbo raquídeo.
6. Descartar formas reversibles de coma:
  - a) Ausencia de intoxicación por drogas.
  - b) Desechar la hipotermia.
  - c) Ausencia de *shock*.
  - d) Uso de bloqueadores de la unión neuromuscular.
  - e) Coma postraumático.
7. Período de observación. Los criterios anteriores deben estar presentes durante 30 min y en un segundo examen 6 h después para confirmar el diagnóstico.
8. Con el desarrollo de la neurofisiología, esta última condición se refiere a las pruebas confirmatorias para un diagnóstico precoz, dichas pruebas son:
  - a) Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral ( PEATC):
    - Los hallazgos encontrados en esta condición son:
      - Registro plano bilateral.
      - Onda I aislada unión bilateral.
      - Onda I y II aisladas unión bilateral.
      - Exclusión de la presencia de ondas III, IV y V.

- b) Potenciales evocados somatosensoriales (PES) de corta latencia por estimulación del nervio mediano. Se caracterizan en la muerte encefálica por la ausencia de potenciales de origen lemniscal y cortical, y la preservación de los subcorticales.
- c) Potenciales evocados visuales (PEV) y electroretinografía (ERG). Encontramos presencia de actividad retiniana y ausencia de PEV corticales; este patrón electrofisiológico resulta característico y es uno de los más fidedignos para el diagnóstico precoz de muerte encefálica.

### **Algunas consideraciones en el diagnóstico diferencial:**

1. Coma por intoxicación previa por drogas. Siempre se debe eliminar la posibilidad de un envenenamiento, así como el uso de anestésicos, si se tiene en cuenta la imposibilidad en nuestro medio de cuantificar los niveles sanguíneos de las drogas.
2. Coma por hipotermia. Esta puede aparentar una muerte encefálica, sobre todo si la temperatura rectal desciende a menos de 32,2 °C, para esto es necesario fuentes exteriores de calor.
3. La presencia de *shock* puede llevar a una importante disminución del flujo sanguíneo cerebral y confundirse con una muerte encefálica, por ello es necesaria la utilización de agentes vasoactivos como dopamina o dobutamina, así como restaurar adecuadamente el volumen del medio interno.
4. Hay que descontar el uso de agentes que bloquean la actividad neuromuscular, sobre todo en los comas postraumáticos.
5. Fuentes de error en el diagnóstico de silencio eléctrico cerebral por:
  - a) Falsos positivos:
    - Factores técnicos al incumplirse las recomendaciones tratadas anteriormente.
    - Hipotermia, intoxicaciones, encefalitis, *shock*, enfermos en fase terminal y coma postraumático.
  - b) Falsos negativos: aparece el registro de una actividad eléctrica cerebral existente por la presencia de artefactos:
    - Fuentes externas como vibraciones de la cama, de los electrodos y de la cabeza, también los monitores y ECG.
    - Electrodo: siempre y cuando estén mal adheridos a la piel, así como la sudación debajo de estos.
    - Potenciales extracerebrales como los del ECG, electromiograma, de la lengua y de los globos oculares.

## **Bibliografía**

- American electroencephalography Society. Minimum Technical Standards for EEG recording in suspected cerebral Death. *In*: Guidelines in EEG 1980, Willoughby, Ohio, USA, 1980:19-24.
- Machado C. et al. Muerte encefálica. Criterios diagnósticos del Instituto de Neurología y Neurocirugía. Información Científico-Docente 1990;1:1-45.
- Mollaret P, Goulon M. Le coma d'opose. *Rev Neurol* 1959;101:3-15.
- Pallis DM. DEATH. Neurology Department: Royal Postgraduate Medical School London, 1986.
- Rosy G, Britt R. Effects of Hypothermia on the cat brainstem auditory Evoked Reponse. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;57:143-55.
- Vinhen PJ, Bruyn GW, Klawans HL: Head injury. *Handbook of Clinical Neurology*, 1990:57.

## Coma

Dr. Elías Béquer García

**Concepto.** El coma es un síndrome clínico, común a múltiples entidades nosológicas, en el que se pierden las funciones de la vida de relación (conciencia, motilidad y sensibilidad), pero se conservan las de la vida vegetativa (respiración, circulación, etc.) en forma más o menos alterada. En el paciente en coma no hay respuestas a los estímulos externos o necesidades internas y están ausentes los elementos de actividad cortical.

**Patogenia.** Para que se produzca coma se deben afectar ambos hemisferios cerebrales, el sistema reticular activador ascendente o ambos:

1. Lesiones o masas supratentoriales. Deterioran el estado de la conciencia al comprimir el sistema activador reticular ascendente del diencefalo. Las unilaterales desplazan la porción medial (*uncus*) del lóbulo temporal a través de la hendidura de la tienda, y esto deforma la sustancia activadora reticular del cerebro medio (tabla 15.1).
2. Lesiones o masas infratentoriales. Se produce destrucción o compresión de la formación reticular localizada en el centro del tallo encefálico (tabla 15.1).
3. Coma o encefalopatía metabólica. Trastorno difuso de la función cerebral debido a interferencia con el metabolismo de las estructuras corticales o del tronco encefálico (tabla 15.2).

**Tabla 15.1.** Causas de lesiones cerebrales

Lesiones supratentoriales	Lesiones infratentoriales
Hemorragia	Hemorragia cerebelosa
Intraparenquimatosa	Hematoma subdural o extradural
Hematomas sub y epidural	de la fosa posterior
Infartos cerebrales	Infarto cerebeloso o de tallo cerebral
Abscesos intracraneales	Tumor cerebeloso

**Tabla 15.2.** Patogenia del coma

Clasificación	Afectan el cerebro	Causas
Coma tóxico-exógeno	Penetración al organismo de sustancias extrañas	Psicofarmácos, alcohol y otros productos químicos
Coma tóxico-endógeno	Sustancias producidas por el organismo o que no pueden ser eliminadas adecuadamente	Coma hepático, urémico, etc.
Coma endocrino	Alteración en la producción de sustancias hormonales que afectan la función metabólica del cerebro	Coma mixedematoso, diabético, hipoglicémico, etc.
Trastornos circulatorios hipoxémicos encefálicos	Déficit en el aporte de sangre u oxígeno al cerebro	Insuficiencia respiratoria, posparo cardíaco, etc.

## Atención del paciente en coma

De forma simultánea se debe precisar el diagnóstico causal y proteger el SNC para evitar que progrese la lesión secundaria; también se debe evaluar al paciente de forma integral y repetida:

1. Interrogatorio exhaustivo a los acompañantes y familiares para hallar antecedentes y conocer la forma de comienzo del coma.
2. Examen físico (tabla 15.3). Realizar también un cuidadoso examen respiratorio, cardiovascular y del abdomen.

**Tabla 15.3.** Signos clínicos relacionados con su causa

TA	Elevada en AVE o edema cerebral
FC	Bradicardia en mixedema, uso de drogas depresoras o lesión estructural con nivel bajo
Temperatura	Fiebre en meningoencefalitis y hemorragia subaracnoidea
Piel	Baja en mixedema, drogas depresoras o hipotermia Sudación en hipoglicemia Petequias y equimosis en meningococemia o púrpura trombocitopénica trombótica Íctero en coma hepático.
Aliento	Además buscar cianosis o evidencias de traumatismos Cetónico (cetoacidosis diabética), hepático, alcohólico

3. Examen neurológico. Comprende 5 parámetros o funciones básicas:
  - a) Estado de la conciencia.

- b) Examen de las pupilas.
- c) Tipo de respiración.
- d) Movimientos oculares.
- e) Respuesta motora.

### **Lesiones estructurales:**

1. Estado de la conciencia. Los términos delirio, obnubilación, somnolencia, estupor y coma tienden a confundir, por lo que es preferible evaluar la respuesta del paciente ante diferentes estímulos (tabla 15.4).
2. Tamaño, simetría y respuesta pupilar a la luz:
  - a) En las lesiones supratentoriales, las pupilas reaccionan inicialmente a la luz, pero a medida que se produce el deterioro craneo-caudal hay modificaciones, al nivel diencefálico son pequeñas y reactivas. A partir del mesencéfalo se encuentran en posición media y sin respuesta a la luz.
  - b) Si existe hernia uncal hay dilatación pupilar unilateral.
3. Tipo de respiración:
  - a) Respiración normal o ritmo de Cheyne-Stokes al nivel diencefálico.
  - b) Hiperventilación neurógena central al nivel mesencefálico.
  - c) En el nivel protuberancial se encuentra la respiración superficial o apnéstica (pausa inspiratoria).
  - d) Respiración atáxica con paro respiratorio inminente en el nivel bulbar.
4. Movimientos oculares:
  - a) El vagabundo ocular expresa que la función del tronco encefálico está conservada.
  - b) Reflejo corneal, se altera al nivel protuberancial.
  - c) Reflejo oculocefálico, desaparece al nivel mesencefálico.
  - d) Reflejo oculovestibular:
    - Al nivel mesencefálico existe desviación conjugada de los ojos hacia el oído estimulado.
    - Ausente al nivel protuberancial.
  - e) Desviación conjugada de los globos oculares:
    - Lesiones supratentoriales hacia el lado de la lesión.
    - Lesiones infratentoriales hacia el lado contrario a la lesión.
  - f) Nistagmo en lesiones infratentoriales.
5. Respuesta motora.
  - a) Hemiplejía o hemiparesia en lesión cerebral focal y síndrome de hernia uncal.
  - b) Hemiparesia alterna en lesión primaria del tronco encefálico.
  - c) Rigidez de decorticación (brazos en flexión y pronación con extensión y rotación interna de los miembros inferiores) en el nivel diencefálico.
  - d) Rigidez de descerebración (opistótonos con extensión e hiperpronación de los miembros superiores y extensión con rotación interna de los miembros inferiores) en el nivel mesencefálico.
  - e) Ausencia de tono muscular con flaccidez en los niveles protuberancial y bulbar.

**Tabla 15.4.** Niveles de deterioro cráneo-caudal en lesiones supratentoriales

Parámetro	Niveles			
	Diencefálico	Mesencefálico	Protuberancia	Bulbar
Conciencia	Letargo, estupor	Coma	Coma	Coma
Pupilas	Centrales y reactivas	Posición media (4 a 6 mm) sin respuesta a la luz	Posición intermedia y fijas	Posición intermedia y fijas
Respiración	Normal, suspiros y bostezos a veces Cheyne-Stokes	Hiperventilación neurógena central	Eupnea, respiración superficial	Respiración atáxica
Movimientos oculares	Espontáneos reflejos oculoencefálico y oculovestibular presentes	Reflejo oculocefálico ausente, reflejo oculovestibular, desviación conjugada de los ojos hacia el oído estimulado	Reflejo oculovestibular ausente	Reflejo oculovestibular ausente
Respuesta motora	Decorticación	Descerebración	Descerebración o flaccidez	Flaccidez

Las lesiones infratentoriales causan inicialmente alteración de la conciencia y los pacientes presentan náuseas, vómitos, vértigos, diplopía, nistagmo, ataxia, dismetría, etc. Se debe buscar además signos meníngeos para descartar meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea.

## Encefalopatía metabólica

Principales aspectos clínicos en su atención:

1. Estado de la conciencia. Inicio de la toma de conciencia más lento con falla de la atención, indiferencia, deterioro intelectual, agitación y a veces alucinaciones.
2. Tamaño, simetría y respuesta pupilar a la luz. Habitualmente no se modifica aunque hay excepciones.
  - a) Miosis en intoxicación por opiáceos, glutetimida u organofosforados.
  - b) Midriasis por ingestión de alcohol e hipoglicemia.
  - c) Midriasis paralítica por anoxia cerebral, intoxicación por anticolinérgicos o hipotermia.
3. Tipo de respiración. Hay anomalías en profundidad y ritmo.
  - a) Hipoventilación tras sobredosis de drogas sedantes.
  - b) Respiración de Kussmaul en la acidosis metabólica.
4. Movimientos oculares. Los reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares pueden estar ausentes en la ingestión de barbitúricos u otras drogas.



5. Respuesta motora. Son frecuentes las anomalías difusas con temblor, asterixis y mioclonías.

### **Investigaciones:**

1. Examen de la orina. Buscar hematíes, signos de sepsis, glucosuria y cetonuria.
2. Análisis bioquímicos del suero.
  - Glicemia.
  - Amoníaco en sangre.
  - Urea, creatinina, calcio y magnesio.
  - Ionograma.
  - Estudio de la función hepática.
3. Gasometría.
4. Estudio del suero, orina y contenido gástrico para determinar drogas hipnosedantes, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, alcoholes, etc.
5. TAC. Si se sospecha de masa supra o infratentorial.
6. Punción lumbar y examen del LCR (citoquímico, bacteriológico) útil en hemorragias subaracnoideas, inflamación meníngea, etc. Está contraindicado si se sospecha de proceso expansivo intracraneal.
7. Electroencefalograma. A veces ayuda a distinguir entre las diversas causas del coma.
8. Potenciales evocados. Son útiles para establecer el diagnóstico del sitio de la lesión anatómica en el coma estructural y muerte encefálica.
9. Otros exámenes:
  - a) Angiografía cerebral (carotídea y vertebral).
  - b) Neumoencefalografía y ventriculografía.
  - c) Radiografía de cráneo.
  - d) Radiografía de tórax.
  - e) ECG.

### **Conducta ante el paciente en coma:**

1. Asegurar la ventilación y la oxigenación.
2. Mantener la función cardiocirculatoria.
3. Tomar muestras de sangre, orina y contenido gástrico para el análisis.
4. Si la causa del coma no está clara, se debe administrar inmediatamente después de la extracción de sangre:
  - a) Tiamina. 100 mg por vía e.v.
  - b) Glucosa hipertónica: 25 mg por vía e.v. (50 mL de una solución al 50 %).
  - c) Flumazenil (anexate) si se sospecha de intoxicación por benzodiazepinas. Iniciar con 0,3 mg por vía e.v., repetir 0,1 mg hasta la reversión del coma. No sobrepasar de 1 mg. Si reaparece la somnolencia, utilizar de 0,1 a 0,4 mg/h en infusión continua en solución salina o dextrosa al 5 %. Ámpula de 1 mg (10 mL).
  - d) Clorhidrato de naloxona: de 0,4 a 0,8 mg por vía e.v. si se sospecha de intoxicación por opiáceos. Ámpula de 0,4 mg.

5. Si se sospecha de traumatismo craneal se debe manipular con cuidado la columna vertebral (posibilidad de lesión cervical).
6. Otras medidas:
  - a) Sondas vesical y nasogástrica.
  - b) Control de la temperatura.
  - c) Hidratación, aporte electrolítico y calórico.

**Pronóstico.** Se utiliza con frecuencia la escala de coma de Glasgow, aunque fue descrita para el traumatismo craneoencefálico. Valora la mejor respuesta ocular, verbal y motora del paciente, así como su evolución al realizar exámenes repetidos (tabla 15.5).

**Tabla 15.5.** Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Ausente	1	Ausente	1	Ausente	1
Al dolor	2	Incomprensible	2	Descerebrada	2
Al sonido	3	Inapropiada	3	Discortificada	3
Espontánea	4	Confusa	4	Rastrea	4
		Orientada	5	Localiza	5
				Obedece	6

Interpretación: menos de 8 puntos, pronóstico grave. En traumatismo craneal la puntuación de 3 a 5 se asocia con lesión irreversible.

## Bibliografía

- Adams RD. Principios de Neurología. Tomo 1. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1984:214-33.
- Bleck TP, Klawans HL. Neurologes Emergencies. *Med Clin North Am* 1986;70 (5): 1167-84.
- Crosby G. CNS Dysfunction in the Perioperative Period: Cause and Solutions. Annual Refresher Course Lectures. American Society of anesthesiologists 1991;242:1-5.
- Easton Donald J. Coma and Related Disorders. *In: Jay H. Stein. Internal Medicine.* 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Little Brown and Company, 1987:2135-40.
- Fisher CM. The Neurological Examination of the Comatose. Patient. *Acta Neurol Scan* 1969;55(36):1-56.
- Harrison MJG. Coma. *In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA (eds). Oxford Textbook of Medicine.* Tomo 2. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford: Oxford University, 1987:2146-48.
- Plum F. Disturbance of Consciousness and Arousal. *In: James B. Wyngaarden, Lloyd Smith (eds.). Cecil Textbook of Medicine.* 18<sup>th</sup> ed. WB Saunders Company, 1988:2061-73.
- Sabin TD. Coma y Estado Confusional Agudo en la Sala de Urgencias. *Clin Med Norteam* 1981;1:15-31.
- Salas Rubio JH. Examen Neurológico del Paciente en Coma. *Rev Med Militar* 1982;1(2): 5-17.
- Wechsler LR, Ropper AH. Critical Care Neurology. *In: Shoemaker WC. Textbook of Critical Care Medicine.* 2<sup>nd</sup> ed. The Society of Critical Care Medicine, WB. Saunders Company, 1989:1369-74.

# Meningoencefalitis

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruiz

**Concepto.** Infección del SNC causada por diferentes agentes (virus, bacterias, hongos, rickettsias, espiroquetas y protozoos), con predominio de manifestaciones meníngeas, producidas fundamentalmente por gérmenes piógenos, o con manifestaciones predominantemente encefálicas, casi siempre de origen viral, de donde se han empleado los términos de meningitis bacteriana y encefalitis viral en forma indistinta, este último término es más empleado en niños.

**Clasificación causal:**

1. Meningoencefalitis primaria:
  - a) Virales: arbovirus, enterovirus, mixovirus, herpesvirus y otros.
  - b) Bacterianas: piógenas y tuberculosas.
  - c) Rickettsiosas.
  - d) Micóticas: torulosis, actinomicosis, coccidiomicosis y otras.
  - e) Espiroquetas: leptospirosis y sífilis.
  - f) Protozoos: toxoplasma, paludismo y ameba histolítica.
  - g) Cysticercus.
2. Meningoencefalitis secundarias. Producidas por:
  - a) Sarampión.
  - b) Varicela.
  - c) Rubéola.
  - d) Tosferina.
  - e) Otras formas bacterianas y virales.
  - f) De origen desconocido.
  - g) Vacunaciones (rabia, viruela y tosferina).
3. Meningoencefalitis de causa desconocida. Meningoencefalitis subaguda o de cuerpos de inclusión.

La forma primaria se refiere a infecciones del SNC causadas por un agente que ataca directamente por invasión hemática, independiente de la naturaleza del germen y del lugar atacado.

La forma secundaria abarca aquellas en las que el agente causal no agrede primariamente al encéfalo y son originadas en su mayor parte por causas alérgicas o de hipersensibilidad.

En las meningoencefalitis de causa desconocida se incluyen aquellas en las que no se ha podido determinar el agente infeccioso causal por ninguno de los procedimientos existentes en la actualidad.

En los últimos 8 años (1978-1994) fueron ingresados en la UCIM del Hospital de Remedios 71 pacientes con meningoencefalitis, cifra que aumentó en estos años. Estas se clasificaron en: bacterianas 31, virales primarias 26, durante la evolución de la leptospirosis 12, por varicela 2 y por torula 1 caso.

## **Meningoencefalitis bacteriana**

**Concepto.** Es consecuencia de la invasión de los agentes bacterianos en el espacio subaracnoideo. Esto implica una afección de toda la superficie del SNC y raquídeo, que está en contacto con el LCR.

Las lesiones afectan la superficie cerebral de los ventrículos y los vasos superficiales. La transformación purulenta del líquido interfiere con su libre circulación, lo cual provoca la hidrocefalia.

Las manifestaciones clínicas principales son cefalea, vómito, fiebre, pérdida de la conciencia y convulsiones. El signo más prominente es la rigidez nuchal.

### **Etiología:**

1. Frecuentes:
  - a) Neumococo.
  - b) *Hemophilus influenza*.
  - c) Meningococo.
  - d) Estafilococo.
2. Menos frecuentes:
  - a) Proteus.
  - b) Bacilo de Friedlander.
  - c) Estreptococo.
  - d) Salmonella.
  - e) *Listeria monocytogenes*.

**Fisiopatología.** Las bacterias llegan a las meninges por:

1. Diseminación hematógica.
2. Extensión desde estructuras cercanas infectadas (sinusitis, absceso, etc.).
3. Comunicación del LCR con el exterior (mielomeningocele, fístulas, etc.).

Al quedar cubierto por un exudado purulento, el cerebro presenta congestión y edema, por lo que puede sufrir infarto por estasis venosa y tromboflebitis. El exudado puede lesionar los pares craneales, obliterar las vías del LCR y producir hidrocefalia, lo que puede aparecer tardíamente durante la evolución de la enfermedad o incluso después de la resolución de la infección.

## Diagnóstico:

Cuadro clínico. Varía según la edad. En los niños mayores y adultos se caracteriza por cefalea, fiebre, vómitos, alucinaciones y convulsiones. La erupción petequiral es más frecuente en la meningitis meningocócica de evolución rápida con tendencia al colapso cardiovascular.

La meningitis neumocócica es una complicación de la neumonía, otitis o sinusitis, también de los alcohólicos, nefróticos y esplenectomizados, así como en los que sufren fracturas de cráneo. Los pacientes inmunosuprimidos son muy sensibles a la meningitis ocasionada por: Enterobacterias, Pseudomonas y Acinetobacter. Además, los enfermos de forunculosis o sometidos recientemente a procedimientos neuroquirúrgicos, con derivaciones ventriculovenosas, son más susceptibles a la infección por *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis*.

Dentro de los signos clínicos tenemos la rigidez de la nuca, signos de Kerning y Brudzinski, hipertonía, hiperreflexia, mirada desviada o fija y afección de pares craneales. La indiferencia y la irritabilidad son signos importantes en el diagnóstico. El síndrome meníngeo típico solo está presente en una tercera parte de él.

Al inicio, la enfermedad meningocócica se caracteriza por postración, fiebre, vómitos, artromialgias, hipotensión, con exantema cutáneo o sin él, taquicardia, dolor abdominal, diarreas, cuadro respiratorio alto, toma del sensorio, convulsiones, alteraciones de la conducta, signos meníngeos y *shock* hiperdinámico incipiente. Debe buscarse la presencia de petequias en tobillos, muñecas, axilas y debajo de las mamas.

Esta enfermedad tiene varias formas clínicas de presentación: nasofaringitis meningocócica, meningococemia con *shock* y sin él, meningococemia crónica y meningitis meningocócica.

En el cuadro clínico hay que tener en cuenta las meningoencefalitis crónicas (más de 2 semanas de duración): tuberculosis (TB), *Torula histolitica*, toxoplasmosis, etc. Las meningoencefalitis recurrente o a repetición: defecto del desarrollo de la lámina cribosa del etnoide, traumatismo de cráneo con trayectos fistulosos, mastoiditis, etc.

Algunas de estas causas pueden demostrarse con la inyección de rojo carmín o albúmina radioactiva en el LCR y búsqueda de gérmenes en las secreciones nasales. La TAC ha sido muy efectiva para detectar trayectos fistulosos y malformaciones vasculares.

Ante la duda de una meningoencefalitis crónica debe tratarse como una TB inicialmente.

**Exámenes de laboratorio.** En todo paciente con fiebre, acompañada de alteraciones del estado mental, signos neurológicos o convulsivos, con signos meníngeos o sin estos, se debe realizar la punción lumbar:

### 1. Examen directo inmediato (Gram del LCR).

	Positivos	Negativos
Cocos	Neumococo (diplococo) Estafiloco Estreptococo	Meningococo (diplococo)  Gonococo (poco frecuente)
Bacilo	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Haemophilus influenzae</i> o Proteus
Otros	Salmonella de Friedlander	

El Gram del LCR, confirma la causa bacteriana del 55 al 97 % de los casos, según la cantidad de bacterias que se mantengan en la muestra. En el 10 % o más de los casos, el LCR no es típico y si el Gram es negativo se plantea la duda diagnóstica, entre una meningitis piógena parcialmente tratada, la aséptica o tuberculosa.

2. Citoquímica del LCR. Aspecto turbio en el 87 %, así como de agua de arroz y/o xantocrómico en la TB; hay hipoglicorraquia en el 80 % de los casos. Existen más de 100 células en el 80 % con predominio de neutrófilos y linfocitos en la TB. Las proteínas están por encima de 45 mg/100 mL en el 90 % de los enfermos. Los cloruros se encuentran disminuidos, y muy disminuidos en la TB. La dosificación del ácido láctico en el LCR es un medio rápido de temprana diferenciación en las meningoencefalitis bacterianas, en relación con aquellas de otra causa. Cifras de ácido láctico por encima de 35 mg/dL (3,88 mmol/L) se obtienen en pacientes con meningoencefalitis bacteriana; el ácido láctico puede estar aumentado en otras entidades: coma diabético, hipertensión endocraneana, accidentes cerebrovasculares, etc.
3. Presión del LCR. Aumentada ( Vn hasta 20 cmH<sub>2</sub>O).
4. Bacteriología del LCR. Es positivo del 56 al 97 %. De los 31 enfermos tratados con meningoencefalitis bacteriana, solo en uno se aisló la bacteria en este examen, lo que representa 30 negativos en nuestra serie.
5. Pruebas inmunológicas en el LCR. Las más usadas son: la contrainmuno-electroforesis (en nuestro medio la indicamos en la enfermedad meningocócica), la aglutinación de partículas, la Látex (AL) y la coaglutinación. La AL es la más sensible, fácil de hacer y disponible comercialmente. Las pruebas inmunológicas no reemplazan el Gram ni el cultivo, y su mayor utilidad resulta para el diagnóstico de los casos parcialmente tratados. La prueba de Limulus en el diagnóstico de la meningitis por bacterias gramnegativas, *H. influenzae*, meningococo y en enterobacterias, da el 80 % de efectividad.
6. Gram de petequias.
7. Exudado faríngeo.
8. Hemocultivos. Tomar la primera muestra antes de la terapéutica antimicrobiana.
9. Gota gruesa de meningococo.
10. Estudios radiográficos. Pueden revelar sinusitis, mastoiditis o lesiones craneales o pulmonares.
11. Hemograma. Leucocitosis marcada con desviación izquierda en la enfermedad meningocócica puede ser normal o subnormal.
12. Otros exámenes según la evolución. Coagulograma, parcial de orina, glicemia, urea, creatinina, ionograma, hemogasometría, TAC, etc.

La presencia de eosinófilos en el LCR plantea el diagnóstico de meningoencefalitis eosinofílica (tumores, hongos o parásitos).

**Tratamiento.** Debe iniciarse inmediatamente, una vez hecho el diagnóstico; la demora de tan solo unas pocas horas puede significar la muerte del enfermo. El régimen inicial de antibiótico se guiará por:

1. Elementos clínicos.
2. Genio epidemiológico, si este existiera.
3. Resultados de la punción lumbar (examen del LCR).

4. Resultados de la prueba de Gram hecha en el momento:
  - a) Diplococos grampositivos solamente (neumococo). Penicilina cristalina 24 millones al día por vía e.v. en 6 dosis. Cuando no se pueda utilizar penicilina: cloranfenicol 100 mg/kg/día por vía e.v. en 4 dosis.
  - b) Diplococos gramnegativos solamente (meningococo). Utilizar penicilina y cloranfenicol en igual dosis señalada, cuando se confirme por cultivo y por contrainmuno-electroforesis la presencia de meningococo, mantenemos penicilina y retiramos cloranfenicol; si existe alergia a la penicilina utilizamos cloranfenicol. Al paciente con meningococemia en *shock* y sin él debe ingresarse en la UTI; previamente en el Cuerpo de Guardia se debe administrar hidrocortisona 150 mg/kg en una dosis en la primera hora y 50 mg/kg repartidos en 4 dosis en la segunda. Los antimicrobianos deben administrarse 4 h después.
  - c) Coco-bacilos gramnegativos solamente (*Haemophilus influenzae*). Ampicillín 12 g y 6 g de cloranfenicol por día, en 4 dosis por vía e.v.
  - d) Bacilos gramnegativos. Cloranfenicol 100 mg/kg en 4 dosis; añadir gentamicina 7 mg/kg/día en 3 dosis por vía e.v. o amikacina 15 mg/kg/día por vía e.v. en 2 dosis, de acuerdo con el mapa microbiológico de cada institución en particular.

En la actualidad se recomienda, si el Gram o el cultivo es positivo y mientras se conoce la sensibilidad *in vitro* del bacilo entérico, iniciar el tratamiento con gentamicina o amikacina en igual dosis citada, por vía e.v., y moxalactan o cefatoxime 2 g por vía e.v. cada 4 h. El aminoglucósido se puede discontinuar si el microorganismo es muy sensible a la cefalosporina de la tercera generación. Si el germen aislado es *Pseudomona* se debe indicar la ceftaxidime (fortam) en dosis de 2 g por vía e.v. cada 6 h, la de elección.

Cuando no exista certeza del germen causal se utilizarán: penicilina de 20 a 24 millones e.v. por día, fraccionados cada 4 h, cloranfenicol 100 mg/kg/día fraccionados cada 6 h por vía e.v. y sulfa (sulfadiazina al 10 %, 1 g de 6 a 8 g diarios e.v., divididos cada 6 h; además se deben considerar:

1. En casos de pacientes con inmunidad alterada o suprimida, utilizar una combinación de gentamicina o amikacina y cloranfenicol.
2. Antecedentes de rinorrea crónica, meningitis recurrentes o ambas, utilizar penicilina en la dosis indicada.
3. Meningitis posterior a la neurocirugía o punción lumbar, administrar oxacilina, nafcillina o vancomicina más gentamicina o amikacina.

De 24 a 36 h de iniciado el tratamiento es imprescindible repetir la punción lumbar y examinar el LCR: el examen por Gram del sedimento y el cultivo del LCR deben ser negativos; si ambos resultan positivos, investigar foco de sepsis parameningeo; si resultara excluido, practicar nueva punción lumbar y examen del LCR 24 h después. Si alguno de los 2 (Gram o cultivo) o ambos resultaran positivos, se debe considerar el cambio de tratamiento.

Es importante aclarar que el recuento de células y la cifra de proteínas a las 24 h pueden permanecer iguales (o más elevados) que los de la punción lumbar inicial, lo cual es posible cuando se ha indicado tratamiento efectivo. La glucosa debe estar más elevada en esta punción en caso de tratamiento efectivo. En caso de aislarse el germen

en la segunda punción lumbar, se debe realizar nuevamente el tipaje del germen y la prueba de sensibilidad. A los 5 días de la respuesta favorable se pueden reducir las dosis, cambiar las vías de administración y mantener la terapéutica antimicrobiana 7 días más.

Si el paciente es portador de meningitis estafilocócica, la oxacilina, nafcillina o vancomicina debe mantenerse durante 4 semanas.

De tratarse de meningoencefalitis tuberculosa, utilizamos la estreptomina 1 g por vía i.m. cada 12 h durante 7 días y continuar con 1 g diario por vía i.m., 30 días. El resto de las drogas se utilizan de acuerdo con el Programa Nacional para la TB pulmonar:

1. Primera fase de ataque o intensiva (duración 10 semanas). Isoniacida (tableta de 150 mg) 300 mg diarios por vía oral. Rifampicina (tabletas de 300 mg) 600 mg diario por vía oral. Piracinamida (tabletas de 500 mg) 1,5 g a los que pesan menos de 60 kg y 2 g diario los de peso corporal mayor que 60 kg, por vía oral. Estreptomina (bb de 1g). Continuar con 1 g por vía i.m. diario en menores de 50 años y 0,5 g i.m. diario en mayores de 50 años durante 33 días (que completa las 10 semanas).
2. Segunda fase (duración 20 semanas) 2 veces por semana. Isoniacida 750 mg por vía oral y rifampicina 600 mg por la misma vía.

Hay autores que aún utilizan los esteroides: prednisona en dosis de 40 mg/día durante las 2 primeras semanas, después se deberá comenzar a reducir la dosis según el estado clínico, hasta suspenderla definitivamente hacia la cuarta semana. En caso de arteritis e hipertensión intracraneana por hidrocefalia, hacer drenaje de LCR por punción lumbar, ventricular o derivación ventriculoperitoneal. En nuestro medio, durante 9 años de trabajo (1986-1995), no hemos tenido ningún enfermo de meningoencefalitis tuberculosa. En publicaciones recientes se informa 6 % de mortalidad, esta es más elevada en el lactante y en el anciano, así como cuando el paciente está en coma.

#### **Otras medidas:**

1. Ingreso en la UCIM y las formas graves en la UTI.
2. Tomar signos vitales cada 2 h; en la meningococemia debe medirse la PVC, monitoreo cardiovascular y de la TA.
3. No se debe administrar nada por la boca mientras el paciente permanece en coma o estupor. Se debe garantizar el aporte calórico e hidromineral. Se considerará la hidratación en cada caso de acuerdo con la PVC, función cardiopulmonar y renal. Se hidrata el primer día con dextrosa al 5 %, 2 000 mL por m<sup>2</sup>sc, con requerimientos diario de K, Cl y Na, el K siempre y cuando la diuresis sea mayor que 50 mL/h. Debe realizarse ionograma y gasometría cada 8 h en las primeras 24 h, así como corregir los electrolitos y los gases según los resultados. Se debe recordar que la hidratación excesiva puede contribuir al edema cerebral.
4. No utilizar sedantes, tranquilizantes o hipnóticos.
5. Medidas antitérmicas, de preferencia compresas frías y baños helados.
6. El médico debe examinar al paciente por lo menos 3 veces al día. Se debe precisar el estado de conciencia, signos neurológicos, probables complicaciones y evolución general.
7. Si la hipertensión endocraneana es importante, se analizarán otras causas y la aplicación de medidas terapéuticas como:



- a) Reposo, con la cabeza levantada 15° en posición neutra.
  - b) Oxígeno mediante tenedor nasal a 7 L/min.
  - c) Manitol al 20 % de 1 a 2 g/kg/día por vía e.v.
  - d) Furosemida (20 mg) 1 ampula por vía e.v. cada 8 o 12 h.
  - e) No sobrehidratar, evitar hipoxia e hipernatremia.
8. Si se sospecha localización del proceso infeccioso (abscesos), consultar con neurocirugía.
9. Notificación obligatoria de la enfermedad.
10. Aislamiento hasta 48 h después de iniciado el tratamiento específico. A los 10 días se hace una nueva punción lumbar y luego cada 5 días.

*Criterios de alta.* Para terminar el tratamiento, el paciente debe estar clínicamente bien, el LCR transparente, la glucorraquia normal, la proteinorraquia menos del 60 mg % y las células por debajo de 30/mm<sup>3</sup>.

*Complicaciones.* Puede haber complicaciones sistémicas como endocarditis, pericarditis, artritis, tromboflebitis, *shock*, fiebre que no cede a las 48 h (tratamiento no adecuado, infección localizada no drenada, etc.). Entre las complicaciones o secuelas del SNC: hidrocefalia, tromboflebitis, infartos, neumonías, parálisis de pares craneales y radiculopatías por aracnoiditis, sudor, convulsiones, delirio mental, afasia, hemiplejía e hipertensión endocraneana.

*Profilaxis.* La rifampicina en dosis de 10 mg/kg es de elección para prevenir casos secundarios de meningitis meningocócica y por *H. influenzae*.

*Inmunoprofilaxis.* Las vacunas de mayor uso internacional son las mono y polivalentes antimeningocócica para los grupos A, B, C, Y y W-135, así como anti *H. influenzae* y la antineumocócica.

## Meningoencefalitis viral

### Etiología:

1. Meningoencefalitis viral primaria.
  - a) Virus epidémicos. Arbovirus, polivirus, echo y coxsackie.
  - b) Virus esporádico. Herpes simple y herpes zóster.
2. Meningoencefalitis viral secundaria. Sarampión, varicela, rubéola, vacuna de la viruela, parotiditis, influenza, viruela, otras vacunas y otras infecciones virales no tan bien definidas, etc.

### *Meningoencefalitis viral primaria epidémica:*

Condición clínica	Virus causal
Meningitis aséptica (a veces con parálisis)	Poliovirus I;II; III Coxsackie A2, 7, 9, 10 y 23 Coxsackie B1, 2, 3, 4, 5 y 6 ECHO 1, 2, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 16, 18, 23, 25, 28 y 30.

**Diagnóstico:**

*Meningoencefalitis viral primaria epidémica.* Cuadro clínico. Se presenta como una enfermedad infecciosa seguida de signos neurológicos que a veces adopta una forma benigna de tipo abortivo y otras formas que expresan lesiones graves del SNC. Al comienzo generalmente existe fiebre, cefalea y mialgias; en los días siguientes aparecen las manifestaciones neurológicas.

En la meningitis aséptica y meningoencefalitis por enterovirus y otros virus, la enfermedad se presenta con un comienzo abrupto, acompañada de fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, junto con otros signos y síntomas que dependen del mayor o menor compromiso del sistema nervioso (en la meningitis aséptica con signos meníngeos predominantes y LCR claro, en encefalitis, confusión mental, postración que puede progresar hasta el coma). Por supuesto, en un área endémica estas enfermedades pueden ser indistinguibles de las enfermedades por Arbovirus.

**Laboratorio:**

1. Hemograma. Poca variación, a veces leucocitosis ligera.
2. LCR citoquímico. Ligeramente turbio o claro, presión aumentada, cientos de células con predominio de linfocitos, proteínas discretamente aumentadas y glucosa normal.
3. EEG. Alteraciones difusas (lento generalizado).
4. Aislamiento del virus en muestras de heces fecales, cultivos de células, etc.
5. Demostración por técnicas serológicas de una elevación de título de anticuerpos contra el virus en suero de fase aguda y convaleciente.
6. Muestra de exudado faríngeo, LCR y orina, que para aislar el virus tiene poco valor.

*Meningoencefalitis viral primaria epidémica.* En las 2 primeras semanas, el virus es aislable en las heces fecales en el 61 % de los casos; entre la tercera y cuarta semanas en el 50 %; entre la quinta y sexta, en el 27 % y entre séptima y octava, en el 12,5 %. Para este estudio se deben tomar entre 5 y 20 g de una deposición fresca, durante 2 días diferentes que pueden ser consecutivos (2 muestras en total), en frasco limpio, seco y en lo posible de vidrio. Nunca se deben usar laxantes oleosos.

*Meningoencefalitis viral primaria esporádica.* La encefalitis herpética es una pancefalitis, pues prácticamente todas las células del SNC de los afectados son lesionadas por el virus. Fue descrita en forma experimental en 1920 y reconfirmada en 1941 por *Smith, Lenette y Reamer*. Es producida por el *Herpes hominis* tipo 1; la enfermedad tiene una gran mortalidad (el 70 % muere una semana o un mes después de aparecer los síntomas); se presenta en todas las edades, aunque con más frecuencia en los niños y jóvenes, en las embarazadas, alcohólicos y en inmunocomprometidos.

El cuadro clínico de la encefalitis herpética es el de una encefalitis focal. El comienzo agudo o subagudo en el momento del ingreso muestra un paciente febril, con cefalea y que puede desarrollar confusión, somnolencia, convulsiones o coma. Es muy útil la detección de signos que afecten el lóbulo temporal, como convulsiones localizadas a

este lóbulo, alucinaciones olfatorias o anosmia unilateral. Pueden existir afasia y signos de vías largas. Es común que la TAC sea positiva, al demostrar lesiones del lóbulo temporal, LCR variable; típicamente muestra un número moderado de hematíes y linfocitos, discreta elevación de las proteínas y niveles normales de glucosa.

Contrario a lo que podría pensarse, no es usual encontrar herpes simple en estos pacientes. La confirmación virológica del diagnóstico suele hacerse con biopsia de cerebro, al aislar el virus en células o en material de autopsia.

La serología para buscar elevación de los títulos de anticuerpos contra el virus, por varias técnicas, no se considera un criterio importante de confirmación diagnóstica.

*Meningoencefalitis viral secundaria.* Evoluciona con lesiones en grandes áreas del SNC y la médula espinal, en las que el hallazgo más constante es una desmielinización. Constituye rara complicación de enfermedades exantemáticas, a pesar de lo cual son causa importante de mortalidad.

Su origen aún hoy sigue siendo oscuro, aunque se tiende a aceptar que tanto las lesiones directas por el virus causal, como las reacciones inmunológicas localizadas del SNC (alérgicas), son responsables de la fisiopatología.

Además se puede presentar concomitante, subsecuente o en ausencia de la enfermedad que causa usualmente el virus, por lo que algunos autores prefieren hablar de encefalomiелitis parainfecciosa. Estas encefalitis se presentan de 4 a 18 días después de un sarampión, paperas, varicela, rubéola, etc.; aparecen en forma súbita y con signos meníngeos claros, que pueden ser seguidos por parálisis flácida, coma y muerte.

El pronóstico de esta encefalitis es variable y depende de la severidad del compromiso del SNC. La norma general es la muerte, o la recuperación sin secuelas, aunque obviamente hay excepciones. El diagnóstico de laboratorio depende de la enfermedad básica (sarampión, rubéola, etc.).

### **Tratamiento:**

1. Lucha contra los vectores (profilaxis).
2. Ingreso en la UCIM, las formas graves en la UCI.
3. Tratamiento primordialmente sintomático, anticonvulsivo y otras drogas para disminuir el edema cerebral en dosis habitual, así como evitar la sobrehidratación.
4. No se conoce tratamiento específico. Algunos autores administran corticosteroides como hidrocortizona 100 mg por e.v. cada 6 h o similares en las formas secundarias; no están indicados en las formas virales primarias. En la meningoencefalitis por herpes simple se han utilizado varios quimioterápicos como la adenosina-arabinosa 15 mg/kg por vía e.v. durante 10 días para reducir la mortalidad del 70 al 28 %. En los pacientes mayores de 40 años o en coma, su efecto es casi nulo. Otras drogas utilizadas son el thilorone y el poly I:C, y otros estimulantes del interferón con pocos resultados. Otros han usado el aciclovir.
5. Si aparecen manifestaciones bulbares se debe enviar al paciente a una UCI para brindar la respiración asistida.

## **Bibliografía**

Harten Donald H. Infecciones piógenas del Sistema Nervioso Central. En: Harrison (ed). Principios de Medicina Interna. Tomo 2. 7ma. ed. Mexico: Interamericana McGraw- Hill, 1989: 2411-16.

- Hoeprich PD. Meningitis bacteriana aguda. Tratado de enfermedades infecciosas. Tomo 2. La Habana: Científico Técnica, 1985:897-909.
- Holgate TS. Penicillin Allergy: How to Diagnose and When to treat. Brit Med J 1988; 296:1213, 1214.
- Jaramillo C. Enfermedades del Sistema Nervioso Central y periférico por virus. Cap 47. En: Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 4ta. ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1991:517-18.
- Klein C N. et al. Mycobacterial Meningitis. AMJ Med 1987; 79: 29-34.
- Lovesio C. Medicina Intensiva 2da. Ed. La Habana: Científico Técnica, 1987:522-5.
- Marciano Cabral, B. Biology of *Macgleria spp.* Microb Rev 1988; 52:114-33.
- Mogee AA et al. Acute Meningitis. In: Principales and Practic of infections Diseases. DE.
- Mandell, Douglas, Bennett. 3rd. ed. New York: Churchill Livingston, 1990:791.
- Mandell, Douglas, Bennete. Principales and Practic of infections Diseases. New York: Churchill Livingston, 1990:206.
- Merck. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 8va. ed. Barcelona: Doyma, 1990: 1550-59.
- Restrepo M et al. Protozoos sis de sangre y tejidos. Cap 26. En: Fundamentos de Medicina. Enfermedades Infecciosas. 4ta. ed. Columbia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1991: 223-5.
- Trujillo H. Infecciones bacterianas del Sistema Nervioso. Cap 34. En: Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 4ta. ed. Columbia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1991: 326--7.
- \_\_\_\_\_. Terapia antimicrobiana. Cap 43. En: Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 4ta. ed. Columbia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1992:444-54.
- Visudhiphan T et al. Tuberculosis Meningitis in children: Treatment with isoniazid an Rifampin for twelve months. J Pediatrics 1989;114: 875-9.

# Estado convulsivo

**Dr. Mario A. Domínguez Perera**

**Concepto.** Convulsiones recurrentes sin que medie la recuperación del estado de la conciencia entre ellas. Constituye una emergencia médica; su morbilidad y mortalidad se incrementan con la duración del estado.

### **Clasificación:**

1. Estado convulsivo. Incluye las convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con un inicio parcial o generalizado. Es el estado de mal epiléptico (EME) más frecuente en el adulto.
2. Estado no convulsivo. Incluye las crisis de ausencia y las convulsiones parciales complejas. Estas no se acompañan de signos motores mayores, pero se asocian con grados variables de daño de la conciencia y de la conducta automática.
3. Estado parcial simple. Se caracteriza por convulsiones unilaterales, motoras, que son continuas y no dañan la conciencia (epilepsia parcial continua).

### **Etiología:**

1. Incumplimientos del tratamiento anticonvulsivo.
2. Abstinencia en alcohólicos.
3. Lesiones cerebrovasculares agudas o previas (infarto, HIP, HSA).
4. Intoxicación por drogas. Teofilina, isoniazida, lidocaína, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas y penicilinas.
5. Desórdenes metabólicos agudos. Hiponatremia, hipoglicemia, hipocalcemia, uremia, coma hepático, encefalopatía anóxica/hipóxica y estados hiperosmolares.
6. Otras. Tumores cerebrales, lesiones traumáticas del SNC (agudas o crónicas) y sepsis del SNC.

**Fisiopatología.** El estado convulsivo produce numerosas consecuencias fisiológicas que se resumen en la figura 17.1.

La figura 17.1 plantea la hipótesis sobre el mecanismo de inicio, transmisión o difusión de la actividad eléctrica celular anormal que precipita una crisis epiléptica. La magnitud y extensión de esta propagación, así como la posible reentrada de impulsos excitadores en una vía de retroalimentación cerrada explicarían la aparición, duración y repetición de las convulsiones tónico-clónicas y de la pérdida de la conciencia (Fig. 17.2).

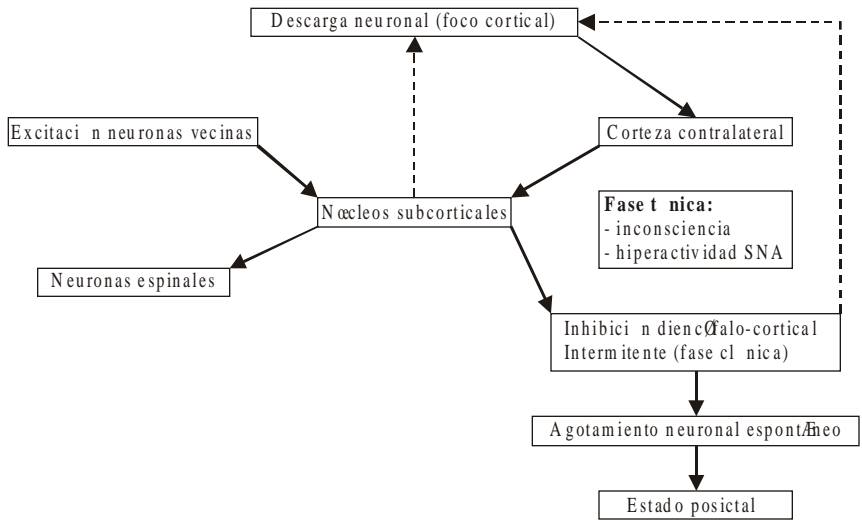


Fig. 17.1. Fisiopatología del estado convulsivo.

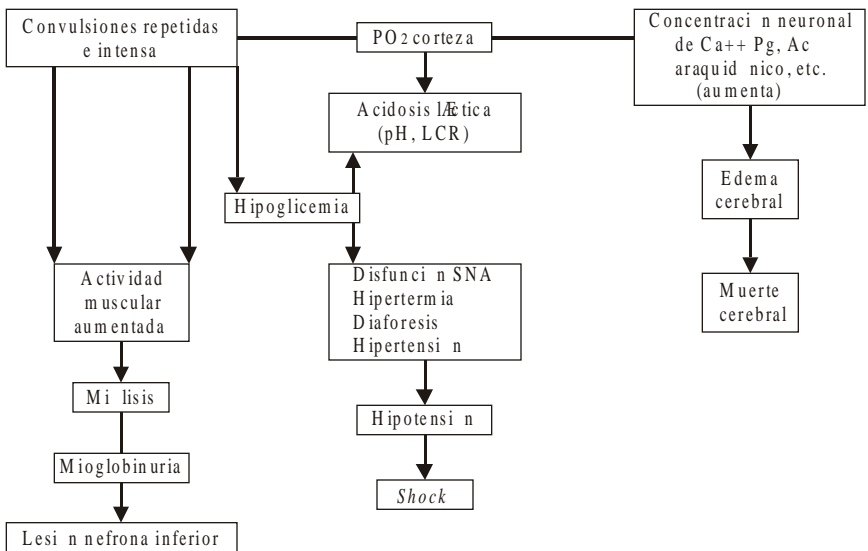


Fig. 17.2. Hipótesis del mecanismo de la crisis epiléptica.

## **Resumen de los procesos fisiopatológicos más importantes en caso de que exista algún factor que perpetúe las crisis convulsivas**

1. La hipoxia con acidosis local y la elevación de las concentraciones neuronales de calcio, ácido araquidónico, prostaglandinas, etc. son las responsables del edema cerebral y muerte celular.
2. La hiperactividad del sistema nervioso autónomo produce hiperpirexia, deshidratación, taquicardia, diaforesis y disritmias cardíacas.
3. Otros procesos significativos son la hipoglicemia y el aumento excesivo de la actividad muscular que pueden provocar acidosis metabólica, hiperpotasemia y miólisis.

## **Manejo del paciente con estado de mal epiléptico**

Si bien el diagnóstico de una crisis epiléptica pudiera ofrecer muchas dudas a la hora de diferenciarla de otras entidades clínicas como el ATI, disritmias cardíacas, síncope, crisis histéricas, etc., este no es el caso del EME, pues los síncope producidos por otras causas generalmente son de corta duración y con recuperación de la conciencia, lo que nos permite con rapidez y alguna facilidad hacer el diagnóstico de EME ante un paciente adulto inconsciente con convulsiones repetidas y tónico-clónicas, habitualmente generalizadas con respiración superficial, taquicardia y disfunción de los esfínteres; puede constatare también cianosis y pupilas midriáticas con escasa respuesta a la luz. Otras veces las convulsiones generalizadas no son continuas, sino que son de 4 a 5 por hora, y en los períodos de intercrisis el paciente se mantiene en coma o moderadamente obnubilado. *Se debe recordar que si el paciente solo ha tenido una convulsión, no está en estado convulsivo y por lo tanto no se trata como tal.*

Una vez determinado que el enfermo se encuentra en EME, se inicia de inmediato un protocolo terapéutico, que podemos resumir con los objetivos siguientes:

1. Controlar las convulsiones.
2. Evitar hipoxemia e hipercapnia.
3. Evitar alteraciones hemodinámicas.
4. Mantener adecuado estado hídrico, electrolítico y ácido-básico.
5. Tratar, de ser posible, la lesión causal y las complicaciones.

### **Tratamiento:**

1. Asegurar el mantenimiento de los signos vitales. Mantener vía aérea y dar oxígeno. Observar y examinar al paciente.
2. Obtener 50 mL de sangre para las determinaciones de glucosa, calcio, electrolitos, nitrógeno ureico, función hepática, niveles de drogas anticonvulsivas, recuento completo de células sanguíneas, niveles de alcohol y exámenes toxicológicos.

Comenzar con la solución salina normal por vía e.v. y administrar 50 mL de glucosa al 50 % por la misma vía, y 100 mg de tiamina. Monitorear ECG, presión sanguínea y EEG, si es posible.

3. Administrar diazepam por vía e.v. para las convulsiones, 5 mg en 1 o 2 min. Se puede repetir la dosis cada 5 o 10 min, si recurren las convulsiones, hasta una dosis de 30 mg.
4. Dar fenitoína, 18 mg/kg por vía e.v. en una proporción no mayor que 50 mg/min. Si ocurre hipotensión o arritmias cardíacas, disminuir la velocidad de infusión.
5. Si las convulsiones persisten después de administrar diazepam y fenitoína, intubar al paciente y dar fenobarbital sódico por vía e.v. a razón de 50 o 100 mg/min, hasta que las convulsiones cedan o se haya dado una dosis de 20 mg/kg.
6. De continuar las convulsiones, preparar las condiciones para anestesia; mientras se revisan los resultados de laboratorio y se corrige cualquier anomalía. También pudiera usarse paraldehído diluido al 4 % en solución salina fisiológica, utilizar jeringuilla de vidrio. La dosis sería 0,15 mL/kg en perfusión, hasta que cesen las convulsiones.
7. Si las convulsiones persisten después de 60 min, se requiere de anestesia general, bloqueo neuromuscular y monitoreo EEG. Habitualmente utilizamos thiopental sódico en una dosis de inducción de 10 mg/kg por vía e.v., con una dosis de mantenimiento que oscila entre 16 y 60 µg/kg/min. Como alternativa de la anestesia barbitúrica, pudiera usarse la inhalación de isoflurane o halotane; se prefiere el primero, pues el halotane puede incrementar aún más la presión intracraneal y deteriorar más la hemodinamia.

## **Algunas consideraciones farmacológicas que se deben tener en cuenta**

Las drogas anticonvulsivas en el EME deben usarse por vía e.v. Son causas de hipotensión arterial y disritmias cardíacas, por lo que durante el tratamiento del estado convulsivo debe tomarse con frecuencia la TA y si es posible monitoreo del ECG; este último sería ideal para determinar si el efecto terapéutico sobre la actividad cortical ha sido logrado.

Las benzodiazepinas son las drogas de primera línea en el tratamiento del EME. El diazepam se presenta en ampulas de 10 mg y la dosis no debe excederse de 100 a 150 mg en 24 h. Su administración en perfusión puede llevar a la inactivación parcial de la droga por el pH de las soluciones. El diazepam es efectivo para la mayoría de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas, pero no así para evitar sus recurrencias debido a que su efecto anticonvulsivo es corto.

La fenitoína es la droga de elección para prevenir la recurrencia de las convulsiones, se presenta en bulbos de 250 mg y se utiliza como solvente propilenglicol (5 mL), el cual tiene un pH muy básico (alrededor de 12), por lo que la fenitoína, si se administra por vía i.m., puede cristalizar y precipitar en soluciones que contengan glucosa; no se recomienda administrarla directamente en la aurícula derecha. El cloranfenicol, isoniazida, sulfas, fenilbutazona y salicilatos inhiben la inactivación hepática de la fenitoína, por lo que elevan su concentración sérica y facilitan su toxicidad; por el contrario, la carbamazepina



y el ácido fólico aumentan el metabolismo de la fenitoína y hacen difícil alcanzar niveles terapéuticos con la dosis recomendadas. Si se administra una dosis inicial inferior a la dosis total de 18 mg/kg es probable que el paciente vuelva a necesitar fenitoína antes de las 24 h. La dosis de mantenimiento de la fenitoína en caso de control de las convulsiones es de 5 a 7 mg/kg en 24 h.

La terapéutica con diazepam y fenitoína es efectiva del 80 al 90 % de los enfermos con EME.

El fenobarbital sódico se presenta en ampulas de 200 mg; para su administración en las dosis previamente señaladas, el paciente debe estar intubado y ventilado. No se debe pasar de 1 g en 24 h.

En caso de embarazadas con EME y que se les administre fenobarbital y/o fenitoína, se debe dar de forma conjunta vitamina K, pues estas drogas atraviesan la barrera placentaria y pueden causar enfermedad hemorrágica del recién nacido.

El paraldehído tiene toxicidad pulmonar, hepática, renal y cardíaca.

El thiopental sódico viene en bulbos de 500 mg, es un barbitúrico de acción ultracorta. Se debe usar en pacientes intubados y ventilados. La hipotensión que se produce se puede contrarrestar con la administración de volumen y dopamina.

En casos en que se utilicen barbitúricos, el monitoreo hemodinámico debe ser estricto, pues pueden llevar al colapso circulatorio.

## Causas más comunes para que el tratamiento fracase

1. Dosis inadecuada.
2. Insuficiencia para mantener la función respiratoria.
3. Vía inadecuada de administración de fármacos.
4. Insuficiencia a la hora de continuar el tratamiento.

La mayoría de los enfermos refractarios a la terapia no anestésica tienen anomalías metabólicas o lesiones estructurales importantes a las que se asocia una elevada morbilidad y mortalidad.

Cuando el EME se prolonga más de 60 min, las consecuencias sistémicas tienen que ser prevenidas o tratadas de forma efectiva.

Los datos de laboratorio obtenidos durante el tratamiento inicial del EME, casi siempre revelan su causa. Otras evaluaciones posteriores como el uso de la TAC o RMN dependen del paciente, si es epiléptico conocido o no.

La punción lumbar se indica cuando se sospecha la causa infecciosa o una HSA no vista en la TAC. Si hay signos focales que sugieran herniación o papiledema, **no** debe realizarse.

Los pacientes con EME pueden tener fiebre y elevar el número de leucocitos sin que exista infección subyacente, pero estos hallazgos requieren que la sepsis del SNC sea excluida mediante una punción lumbar.

Alrededor del 18 % de los pacientes con EME reciente pueden tener pleocitosis en el LCR sin que exista sepsis del SNC; usualmente en estos casos hay menos de 100 células/mm<sup>3</sup> y pueden ser mononucleares o PMN. Las proteínas casi siempre se elevan, pero la glucosa está normal o elevada. Este tipo de enfermo con pleocitosis del LCR y

fiebre debe ser tratado como los casos de meningitis, hasta que los estudios microbiológicos realizados excluyan esta posibilidad.

El EEG es útil para establecer el diagnóstico y distinguir las 2 variedades en el caso del estado no convulsivo. El tratamiento inicial con diazepam por vía e.v. es usualmente útil sin considerar el tipo de estado, pero la fenitoína, fenobarbital, carbamazepina y otras drogas también pueden ser necesarias para mantener un control en las crisis parciales complejas.

Las causas más frecuentes de epilepsia parcial continua son: infarto o hemorragia cerebral, neoplasias, encefalitis o anormalidades metabólicas (principalmente la hiperglicemia no cetoacidótica). En la epilepsia parcial continua, la fenitoína, el fenobarbital y la carbamazepina pueden ser útiles solos o combinados. El diazepam por vía e.v. también puede ser efectivo, pero no se justifica su uso repetido. A pesar de un tratamiento farmacológico adecuado la epilepsia parcial continua puede durar años. La mortalidad por EME es aproximadamente del 10 %.

## **Bibliografía**

- Aminoff MJ. Epilepsy: in Current Medical Diagnosis and Treatment by Lawrence M. Tierney Jr; Stephen J. Pephee and Maxime A. Papadakis. 33rd Annual Revisión. A Lance Medical Book 1994; 803-7.
- Caballero A. Estado de mal Epiléptico. Terapia Intensiva. Tomo 2. La Habana: ECIMED, 1989:156-73.
- Goodman Gilman ALS. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 6ta. ed. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1984:449-74.
- Rutecki Paul A. Estado Epilepticus in Civetta. Critical Care. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1988:1209-15.
- Schever ML, Pedley TA. The Evaluation and Treatment of Seizures. N Engl J Med 1990: 323-1468.
- Thomas PB, Klawans HL. Neurologic Emergencies Medical Clinics NA 1986;70(5):1177-9.

# Urgencias metabólicas del diabético

**Dr. José Antonio González Gómez**

Hemos preferido denominar urgencias diabéticas a los llamados "comas diabéticos", puesto que no toda descompensación moderada e incluso severa está en coma, solo el 50 % aproximadamente, ni todos los comas diabéticos responden o presentan parámetros analíticos semejantes, y lo que hemos pretendido ha sido precisar las características más llamativas, que determinen actitudes terapéuticas básicas en pacientes que presentan un sustrato común: la enfermedad diabética descompensada.

Dentro de las consecuencias agudas de la diabetes mellitus o de su tratamiento figuran los estados de coma siguientes:

1. Coma cetoacidótico hiperglicémico (CAD).
2. Coma hiperosmolar hiperglicémico no cetoacidótico (CHNCA).
3. Coma por acidosis láctica.
4. Coma hipoglicémico.

Los factores que pueden provocar estos estados son:

1. Aumento de la ingesta dietética de los hidratos de carbono.
2. Limitación de la actividad física.
3. Reducción de la dosis de tratamiento hipoglicemiante.
4. Reducción de la producción endógena de insulina:
  - a) Enfermedad pancreáticas. Pancreatectomía.
  - b) Tratamiento farmacológico:
    - Destrucción de las células productoras de insulina: estreptozina e isotianato de pentamidina.
    - Inhibición reversible de la secreción de insulina:
      - Diazóxido.
      - Diuréticos tiacídicos.
      - Fenitoína.
  - c) Trastornos electrolíticos:
    - Hipopotasemia.
    - Hipomagnesemia.
5. Desarrollo de la resistencia a la insulina:
  - a) Infección.
  - b) Inflamación.

- c) Isquemia o IMA o de otros tejidos.
- d) Traumatismos.
- e) Cirugía.
- f) Estrés emocional.
- g) Embarazo.
- h) Tratamiento farmacológico:
  - Glucocorticoides.
  - Estrógenos.
  - Simpaticomiméticos.
  - Ácido nicotínico.
- i) Anticuerpos antiinsulina.
- j) Anticuerpos contra receptores de insulina.

## Cetoacidosis diabética

La CAD es una situación clínica de extrema gravedad, frecuente en los diabéticos insulino dependientes y constituye en muchas ocasiones su forma de comienzo.

### **Criterios diagnósticos:**

1. Hiperglicemia mayor que 300 mg/dL (16,6 mmol/L).
2. Acidosis metabólica con pH menor que 7,3.
3. Bicarbonato del suero menor que 15 mEq/L.
4. Suero positivo para cetonas mayor que 7 mmol/L.
5. Cetonuria (Imbert positivo).

### Procesos fisiopatológicos en la CAD:

1. Déficit de insulina.
2. Inhibición de la utilización de la glucosa periférica.
3. Glucogenólisis y gluconeogénesis acelerada.
4. Inhibición de lipólisis con lipogénesis acelerada.
5. Hiperglicemia marcada con glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación.
6. Cetogénesis marcada con cetonemia.
7. Cetonuria y acidosis metabólica con la consiguiente pérdida de Na y fosfatos.
8. Vómitos, fleo paralítico reflejo, polipnea, respiración de Kusmaul que favorecen la deshidratación y el coma.

### Se debe recordar que:

1. La leucocitosis (a veces mayor que  $25\,000 \times 10^9$ ) no es sinónimo de infección.
2. La hiperamilasemia (por aumento de las isoenzimas salivales) no es sinónimo de pancreatitis.
3. La determinación de cetonas no es útil para el seguimiento.
4. Gran hiperglicemia sugiere deshidratación grave.

5. Fiebre: sugiere y debe buscarse infección. Valor relativo del ionograma; ejemplo, potasio elevado en el suero (por la acidosis metabólica), con reserva corporal total muy disminuida.
6. Diabético en coma con osmolalidad menor que 320 mosm/L. Buscar otra causa de coma.

**Consideraciones terapéuticas.** La administración de líquidos es el pilar fundamental del tratamiento, corrige la deshidratación, disminuye la hiperglicemia, mejora el flujo plasmático renal, lo que favorece la eliminación de glucosa y cetoadidos; su principal desventaja es el edema cerebral, proporcionado por las situaciones siguientes:

1. Antecedentes de mal o ningún control metabólico.
2. Acidemia moderada o grave.
3. Valor inicial de Na sérico corregido en límites hipernatémicos o valor de Na sérico no corregido inicialmente normal o hipernatémico.
4. Desarrollo de síntomas precoces de hipertensión endocraneana.
5. Disminución muy brusca de la concentración de Na sérico durante el tratamiento.

Todas estas situaciones nos hacen recordar el uso prudente y uniforme de los líquidos en las primeras 48 h en ausencia de hipotensión o *shock*.

**Uso del bicarbonato.** Su uso es cuestionado debido a:

1. La hipopotasemia es 6 veces más frecuente.
2. Desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y favorece la hipoxia hística y la acidosis láctica.
3. Acidosis cerebral paradójica.

**Uso de la insulina.** Se recomienda el uso de la microdosis debido a:

1. Con la hidratación se reduce de forma importante los niveles de glicemia y la hiperosmolalidad.
2. Se evita la hipoglicemia.
3. Con pequeñas dosis se inhibe la lipólisis y la cetogénesis.
4. Se evita la hipopotasemia.

Administración de fosfatos (controversial):

1. Críticas:
  - Utilidad clínica no bien demostrada.
  - Su corrección brusca disminuye el calcio ionizado y provoca tetania.
2. Ventajas:
  - Su déficit provoca disminución de los metabolismos energéticos.
  - Ruptura de las membranas musculosqueléticas. Hemólisis.
  - Disminución del 2,3-difosfoglicerato, lo que favorece la hipoxia hística y la acidosis láctica.

- Con su uso mejora la capacidad amortiguadora del plasma y se facilita la eliminación de hidrogeniones por el riñón. Se recomienda su uso:
  - Hipofosfatemia severa, menor que 0,35 mmol/L.
  - Déficit estimado entre 40 y 50 mmol.
  - Para evitar la tetania, la velocidad de infusión es no mayor que 3 mmol/h.

**Tratamiento:**

1. Preventivo:
  - a) Educación adecuada de los pacientes diabéticos en cómo reconocer tempranamente los síntomas y evitar las formas graves.
  - b) Control periódico del estado metabólico de estos pacientes. La hemoglobina glucosilada es un buen indicador del control en los últimos 2 o 3 meses.
  - c) En pacientes con infección u otros factores estresantes, controlar frecuentemente los cuerpos cetónicos en orina. Esto también debe realizarse en aquellos que utilicen bombas de infusión de insulina.
2. Medidas generales:
  - a) Ingreso en la UTI o la UCIM.
  - b) Sondaje vesical, solo recomendado en pacientes comatosos, para disminuir riesgo de infección.
  - c) Sondaje nasogástrico al paciente comatoso para descomprimir el estómago frecuentemente dilatado, prevenir los vómitos y la broncoaspiración.
  - d) Valoración clínica frecuente, controlar parámetros vitales, nivel de conciencia, turgencia de la piel y mucosas, función renal, así como mediciones periódicas de la PVC o la Pcap en pacientes con *shock* y/o deshidratación severa.
  - e) Medición estricta de ingresos y egresos.
  - f) Valoración metabólica inicial y periódica para determinar: glicemia, glucosuria, cetonas en sangre y en orina, nitrógeno ureico (BUN), ionograma y gasometría.
  - g) Osmolalidad sérica:  $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glicemia (mmol/L)}$ . Valor normal: 275 a 300 mosm/L.
  - h) Brecha aniónica:  $(\text{Na} + \text{K}) - \text{Cl} - \text{HCO}_3^-$ . Valor normal:  $12 \pm 3$ .

*Tratamiento específico:*

1. Cómo administrar los líquidos. Si hay hipotensión o *shock*, administrar solución salina fisiológica o coloides (dextrán 40) de 10 a 20 mL/kg de peso por vía e.v. rápida. Calcule el déficit de líquido a 100 mL/kg y distribuya su administración en un período de 48 h, sin excederse de 4 L/m<sup>2</sup> de superficie corporal. Con esto se previene el edema cerebral.
2. Qué soluciones usar. Calcule el sodio corregido:  $\text{Na del paciente} + 2,75 \times \text{glicemia (mg/dL)}$ :
  - Si el Na corregido es menor que 140 mEq/L, utilice solución salina al 0,9 %.
  - Si el Na corregido es de 140 a 160 mEq/L, utilice solución salina al 0,75 %.
  - Si el Na corregido es mayor que 160 mEq/L, utilice solución salina al 0,45 %.

Adminístrelo uniformemente en una cantidad no mayor que 250 a 500 mL/h.  
Cuando la glicemia sea menor que 250 mg/dL (13,8 mmol/L) añada dextrosa al 5 % al tratamiento para evitar la hipoglicemia.

3. Administración de potasio:

- a) Utilice de 20 a 30 mEq/h.
- b) Ámpula de gluconato de potasio: 25,6 mEq.
- c) Ámpula de cloruro de potasio: 25 mEq.
- d) Adminístrelo precozmente si el potasio sérico es menor que 4 mEq/L.
- e) Diferir su uso si el potasio sérico es mayor que 5,8 mEq/L o si existe insuficiencia renal aguda.
- f) En el resto de los casos comenzar la administración después de las primeras 2 h de iniciado el tratamiento.

4. Administración de bicarbonato:

- a) Total de mEq de bicarbonato, ámpula de bicarbonato de sodio al 4 %: 8,5 mEq.
- b) Ámpula de bicarbonato de sodio al 8 %: 19 mEq.
- c) Adminístrelo solo cuando el pH sea menor que 7 o reserva alcalina (RA) menor que 9 mEq/L.
- d) Adminístrelo con lentitud: a razón de 25,5 a 42,5 mEq/h diluido en solución salina al 0,45 % en un volumen no mayor que 250 a 500 mL.
- e) Calcule el déficit total de bases según la gasometría: bicarbonato de Na: 0,3/kg por exceso de base.
  - Cálculo del déficit de bases según la reserva alcalina del ionograma: mL de bicarbonato =  $16 - RA \times 0,6/\text{kg}$ .

5. Administración de insulina (microdosis):

- a) Bolo de carga: de 0,3 a 0,2 U/kg por vía e.v. Insulina regular.
- b) Mantenimiento: 0,1 U/kg/h en infusión constante por vía e.v. o por vía i.m. horaria.
- c) Si en una hora no ha descendido el nivel de la glicemia en 10 %, se debe *repetir la dosis de carga*.
- d) Si después de las primeras 2 dosis de insulina no ha descendido el nivel de la glicemia, *duplique la microdosis*.
- e) Si hay hipotensión o *shock*, la vía endovenosa es obligada.
- f) Determinar glicemia, glucosuria (Benedict) horaria inicialmente y espaciar cada 3, 4 o 6 h en la medida que se vaya corrigiendo la hiperglicemia.
- g) Cuando la glicemia sea menor que 250 mg/dL (13,8 mmol/L) o el Benedict sea amarillo, verde o azul, se debe suspender la microdosis y pasar al esquema cada 3, 4 o 6 h, de insulina regular de acuerdo con el color del Benedict si la función renal es confiable:
  - Rojo ladrillo: 0,20 U/kg.
  - Naranja: 0,15 U/kg.
  - Amarillo: 0,10 U/kg.
  - Verde o azul: 0 U.
- h) Cuando hay insuficiencia renal utilice la microdosis horaria de acuerdo con la glicemia, según la fórmula siguiente:

$$U/h = \frac{\text{Glicemia mg \%} - 250}{10 (U-40) / \text{No. de horas}}$$

- i) A las 24 h se puede comenzar con la administración de insulina lenta, y calcular las necesidades basales de 0,1 a 0,2 U/kg, o la dosis que el paciente usaba habitualmente.
- j) Cuando el paciente requiera más de 60 U de insulina lenta para su control, subdivida la dosis en 2 tercios por la mañana y un tercio por la tarde.

Se debe aplicar tratamiento en la enfermedad de base y controlar los factores que llevaron a la descompensación.

Si hay sospecha de edema cerebral se debe administrar manitol en bolo (dosis única) de 1 a 2 g/kg y disminuir la velocidad de infusión de líquidos.

En ocasiones el Benedict es normal y el Imbert continúa positivo. Se debe utilizar dextrosa al 5 %.

Criterios de mal pronóstico de la cetoacidosis diabética:

1. Edad avanzada.
2. Coma profundo.
3. IMA.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Edema cerebral.

## **Coma hiperosmolar hiperglicémico no cetoacidótico**

### **Criterios diagnósticos:**

1. Hiperglicemia mayor que 600 mg/dL (33,3 mmol/L).
2. Osmolalidad mayor que 310 mosm/L.
3. No acidosis.
4. Bicarbonato mayor que 15 mEq/L.
5. Brecha aniónica normal (anión Gap).

### **Diferencias con la cetoacidosis diabética:**

1. Bajos niveles de hormonas contrarreguladoras y ácidos grasos libres.
2. Mayores niveles de secreción y concentración de insulina (inhibición de la lipólisis).
3. No hay cetoacidosis.
4. El cloruro es el principal anión eliminado.
5. Es más frecuente en el anciano y en los pacientes con diabetes mellitus tipo II.

### **Tratamiento:**

1. Administración de líquidos:
  - Si hay hipotensión o *shock* utilice solución salina o coloides, de lo contrario solución salina al 0,45 %.
  - Dosis de 100 a 150 mL/día.



- Mantener el gasto urinario mayor que 50 mL/h.
  - Mantener la glicemia de 250 a 300 mg/dL.
2. Administración de potasio:
    - Su depleción es menor que en la CAD.
    - En ausencia de hiperpotasemia o daño renal, administre 10 mEq/L/h.
  3. Administración de fosfatos: Igual que en la CAD.
  4. Insulina. Se requieren menos cantidades que en la CAD.
    - Se debe usar igual que en la CAD.

Se debe recordar que el CHNCA tiene una mortalidad mayor que la CAD y sus principales complicaciones son:

1. Acidosis láctica.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. ICC.
4. Edema cerebral.

## Acidosis láctica

### Criterios diagnósticos:

1. Acidosis severa con hiperventilación.
2. pH menor que 7,10.
3. Bicarbonato menor que 15 mEq/L.
4. Brecha aniónica (anión Gap) mayor que 15.
5. Ausencia de cuerpos cetónicos en orina.
6. Ácido láctico mayor que 7 mmol/L.

### Tratamiento:

1. Alcalinización para mantener el pH mayor que 7,20 con el uso de bicarbonato de sodio igual que en la CAD.
2. Hemodiálisis.
3. Dicloroacetato (no ha mostrado en experimentación animal variación de la supervivencia).

## Hipoglicemia

**Concepto.** Es la disminución de la glicemia por debajo de 40 mg/dL (2,2 mmol/L) independiente de la aparición o no de sintomatología.

**Fisiopatología.** El déficit de glucosa provoca disminución importante del consumo cerebral de oxígeno, por lo que se originan síntomas muy similares a la hipoxemia, fundamentalmente en la esfera neuropsíquica y de sobreactividad adrenérgica. El consumo normal de glucosa por el cerebro es de 70 mg/min, los trastornos

neuropsíquicos aparecen cuando el consumo se reduce a 45 mg/min y el coma hipoglicémico cuando llega a 30 mg/min.

### **Manifestaciones clínicas:**

1. Síntomas de sobreactividad adrenérgica:
  - Hambre.
  - Ansiedad.
  - Acroparestesia.
  - Palpitaciones.
  - Taquicardias.
  - Sudación profusa.
  - Hipotermia.
  - Visión borrosa.
  - Diplopía.
  - Cefalea.
  - Bostezos incontinentes.
2. Síntomas de disfunción encefálica:
  - Excitación nerviosa.
  - Depresión.
  - Alucinaciones.
  - Delirios.
  - Apraxia.
  - Contracturas musculares involuntarias.
  - Movimientos coreoastetósicos.
  - Coma.
  - Babinsky.
  - Incontinencia esfinteriana.
  - Convulsiones tónico-clónicas.
  - Midriasis.
  - Rigidez de descerebración.

### **Tratamiento:**

1. Extraer muestra de sangre para glicemia.
2. Administración de líquidos azucarados por vía oral, si el paciente está consciente o a través de sonda nasogástrica.
3. Si no es factible la vía oral, administre 2 o 3 ampulas de 20 mL de dextrosa al 50 o 30 %. Esta dosis puede repetirse hasta lograr reestablecer la conciencia.
4. Si no es factible la vía oral o la vía e.v., utilice glucagón o 2 mg por vía i.m., dosis que puede repetirse hasta los 5 mg como dosis total.
5. En su defecto utilice hidrocortizona, 100 mg por vía e.v. o adrenalina de 3 a 5 décimas por vía s.c.
6. Mantenga una infusión de dextrosa al 10 % por lo menos 24 h, para reponer las reservas de glucógeno depletadas.

*Importante.* Las crisis metabólicas del diabético son urgencias graves y potencialmente fatales, pero rápidamente reversibles cuando se tratan de manera precoz, dinámica y acertada.

## **Bibliografía**

- Antona J. Marcador precoz de la Diabetes Insulinodependiente. *Diabetes* 1990;5:11-12.
- Caballero López A. *Terapia Intensiva*. 2da ed. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1987. ils.
- \_\_\_\_\_. *Terapia Intensiva*. En: Hernández Rodríguez HP. Tomo 2. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1988:319-38.il.
- Cooper DJ et al. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. *Ann Intern Med* 1990;112:490.
- Current Medical Diagnosis de Treatment. Coma Diabético. San Francisco: Appleton de Lange, 1994:1002-8 il.
- Lovesio C. *Medicina intensiva*. 2<sup>da</sup>. ed. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1987. il.
- Castaño L, Rolla AR. *Medic Inter AM* 1991;2:50-7.
- Morris LR, Murphy MB, Kitabachi AE. Bicarbonate Terapic in severe Ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986; 105: 836.
- Rosembaun AL. Intracerebral crisis during treatment of Diabetic Ketoacidosis. *Diabetic Care* 1990; 13:22.
- Siperstein MD. Diabetic Ketoacidosis and Hiperosmolar Coma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 21: 445.
- Stacpoole PW et al. A Controlled clinical trial of Dicloroacetate for treatmen of lactic acidosis in adults. *N Engl J Med* 1992; 327: 1564.
- Wanley M. *Manual de Terapéutica Médica/ Michaelli Wanley Alison Whilan*. 8<sup>va</sup>. ed. Washingtons: S Mason Salvat Medicina, 1993:491-4: il.

# SIDA

**Dr. Gerardo Álvarez Álvarez**  
**Dr. Luis R. Cruz Vidal**

**Definición.** Enfermedad infectocontagiosa producida por un retrovirus, denominado virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que tiene especial tropismo por células del aparato inmunológico y del SNC, donde origina de forma progresiva una considerable disfunción y, por tanto, el surgimiento de enfermedades oportunistas (EO) que conducen a la muerte en un plazo promedio de 2 a 5 años.

**Etiología.** El VIH es un agente de la familia de los retrovirus por poseer retrotranscriptasa (RT), estos se dividen en: oncovirus (HTLV-I y HTLV-II), causantes de las leucemias de células T y de células peludas, respectivamente; y lentivirus, causantes de inmunodeficiencias en el ser humano (VIH-I y VIH-II) y en animales: felinos (VIF), bovinos (VIB), simios (VIS), entre otros, y están constituidos por una cápsula y un nucleoide, este último incluye la RT y otras proteínas. La cápsula está formada por una glicoproteína gp120 que se inserta en una capa lipídica y se divide en 2 porciones, una interna gp 41, y una externa gp120 que sirve como “llave” para acoplarse a la “cerradura” (molécula CD-4) de la célula huésped y propiciar así la extensión de la infección.

**Patogenia.** El VIH al acoplarse a la célula huésped inocula su genoma y lo inserta en el DNA de esta a través de la RT en forma de provirus, así permanece latente (portador asintomático) durante años, hasta transactivarse y convertir a las células infectadas en “fábricas de virus”, que origina por varios mecanismos una disfunción considerable y progresiva del aparato inmunológico y con ello el surgimiento de EO:

1. Contagio. Puede tener como fuente un paciente con infección primaria, posiblemente silente o síndrome mononucleósico, un portador asintomático (seropositivo) o un enfermo con SIDA (Fig.).
2. Transmisión. Por contacto sexual (80 %), sangre o hemoderivados (18 %) y vía vertical (madre-hijo) (2 %).
3. Infección primaria. Aparece entre 3 y 6 semanas con posterioridad al contagio, puede evolucionar de forma silente o tener evidencias clínicas (ver forma de presentación), que persisten entre 1 semana y 3 meses; no hay aún respuesta inmune (seronegativos), por tanto escapan a los métodos de pesquiasaje (ELISA VIH), anticuerpos negativos, pueden transmitir la infección (“ventana epidemiológica”), se detecta solo mediante ELISA para antígenos (Ag) y cultivo (métodos poco prácticos y escasamente sensibles).

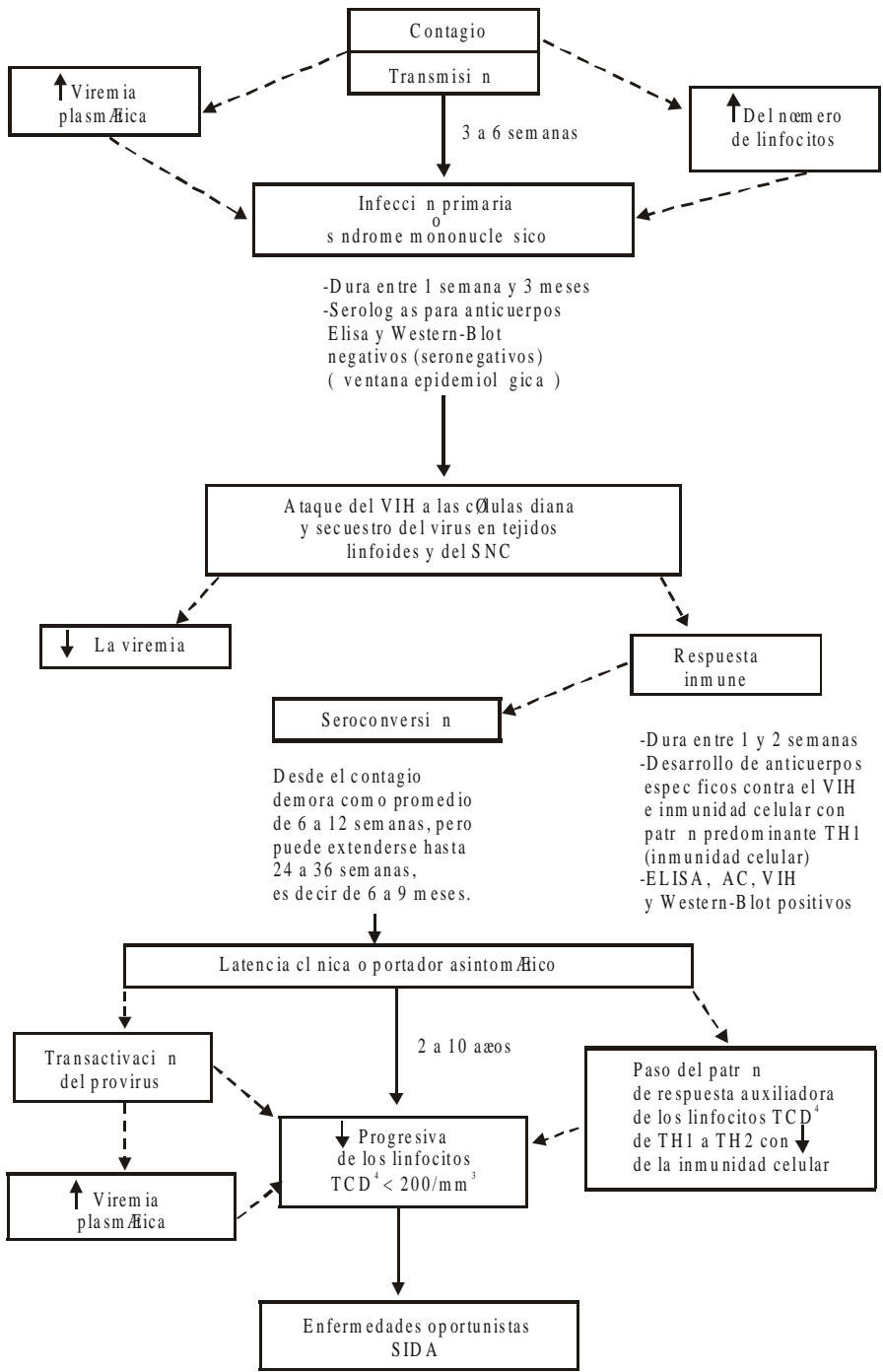


Fig. Patogenia del SIDA.

4. Ataque del VIH a las células diana. Representadas por linfocitos T (LT) subpoblación auxiliar inductora, monocitos/macrófagos, linfocitos grandes y granulosa y células del SNC (astrocitos y microglia), todo mediado por el acople de las gp 120 viral con la molécula CD-4 o un galactocerebrósido como “receptor” alternativo, en presencia de Ag de la clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).
5. Seroconversión. Es la existencia demostrable de una respuesta inmune, el ELISA para anticuerpo: VIH y el Western-blot son positivos, aparece entre 6 y 12 semanas después del contagio, pero puede extenderse entre 24 y 36 semanas, es decir entre 6 y 9 meses después de este.
6. Latencia clínica. Período de incubación, puede durar entre 2 y 10 años y más, etapa de portador asintomático, las células están infectadas con el provirus, y la respuesta inmune es aceptable, tanto la celular como la humoral.
  - a) La celular (verdaderamente protectora) e inducida por patrón T auxiliador Th1, mediada por interleuquinas (IL)- 2-12 y el interferón (ITF) Inf-gamma.
  - b) La humoral inducida por un patrón Th2 y mediada por interleuquina (IL 4-5-6-10), que no protege al individuo del avance de la infección.
7. SIDA. El influjo de cofactores, tanto ambientales como reguladores del propio virus, produce la transactivación, las células infectadas se convierten en verdaderas “fábricas de virus”, se eleva la viremia y los Ag. El patrón de respuesta T auxiliador se desplaza de Th 1 a Th 2 con predominio de la inmunidad humoral, aumentan las IL 4-10, se activan mecanismos contra los LT CD-4 positivo como:
  - a) Efectos citopáticos directos mediado por el VIH.
  - b) Formación de sincitios.
  - c) Citotoxicidad dependiente de anticuerpos contra el VIH.
  - d) Mecanismos autoinmunes.
  - e) Anergia por inadecuada interacción de la gp 120-CD-4 que hacen a los LT refractarios a cualquier estímulo antigénico.
  - f) Disfunción de los LT CD-4 por un superantígeno.
  - g) Apoptosis (muerte celular programada).

Ello lleva a la depleción cualitativa y cuantitativa de la LT CD-4  $< 200 \times \text{mm}^3$  que favorece la aparición de EO y con ello la muerte.

**Clínica.** Las formas de presentación de la infección primaria son:

1. Asintomática.
2. Fiebre prolongada.
3. Malestar general, fotofobia, odinofagia y cefalea (catarro común).
4. Diarreas crónicas, náuseas y vómitos.
5. Caída difusa e importante del cabello.
6. Pérdida apreciable e inexplicable de peso corporal.
7. Artralgia.
8. Hepatoesplenomegalia.
9. Neuritis zóster.
10. Meningitis linfocítica.
11. Síndrome de Guillain-Barré.

12. Astenia marcada.
13. Candidiasis oral.

Todas remiten de forma espontánea: se sospecha la infección VIH si pertenece a grupo de riesgo; se recomienda seguimiento clínico-epidemiológico y serológico mensual o cada 3 meses con ELISA: anticuerpo VIH, Western-blot o reacción de polimerasa en cadenas.

Los grupos de riesgo son:

1. Homosexuales y bisexuales promiscuos.
2. Heterosexuales promiscuos (historia de enfermedades de transmisión sexual [ETS]).
3. Prostitutas.
4. Compañeros de enfermos.
5. Viajeros al exterior ( internacionalistas, marinos , otros).
6. Extranjeros.
7. Hemofílicos, dializados u otros que reciben hemoderivados.
8. Drogadictos.

La clasificación por grupos - CDC, 1986- es la siguiente:

**Grupo I:** infección primaria.

**Grupo II:** portador asintomático.

**Grupo III:** linfadenopatías generalizadas persistentes LGP, síndrome adénico de más de 1 mes de evolución, adenopatías firmes , no leñosas, móviles mayores que de 1 cm y que ocupan 2 o más regiones no contiguas.

**Grupo IV:** enfermedades asociadas, se divide en :

1. Manifestaciones constitucionales: fiebre, pérdida de peso superior al 10 %, diarreas crónicas, puede ir al síndrome de consunción o adelgazamiento, enfermedad debilitante o síndrome Wasting.
2. Enfermedades neurológicas: complejo demencia asociado al SIDA, neuropatía vacuolar y otras.
3. Enfermedades infecciosas: C1(Enfermedades Especificadas en la definición SIDA [CDC, 1987]).  
C2: leucoplasia vellosa oral (LVO), herpes zóster multimetamérico (HZ), bacteriemia recurrente por salmonella, nocardiosis, TB, candidiasis oral o muguet (Cd).
4. Neoplasias asociadas: sarcoma de Kaposi (SK), linfomas no Hodgkin y primario de encéfalo.
5. Otras enfermedades.

En la tabla 19.1 aparece la clasificación de la infección.

**Tabla 19.1.** Clasificación de la infección VIH y definición SIDA. CDC, 1993 (para mayores de 13 años)

Categoría según cifra de LT CD4	Categorías clínicas		
	A	B	C
$\geq 500 \times \text{mm}^3$ o CD4 $\geq 29\%$ de RTL	A1	B1	C1
200-499 $\times \text{mm}^3$ o CD4 14-29 % RTL	A2	B2	C2
< de 199 $\times \text{mm}^3$ o CD4 < 14 % del RTL (SIDA)	A3	B3	C3

Leyenda: RTL: recuento total de linfocitos.

$$\text{RTL} = \frac{\text{Leucocitos totales} \times \% \text{ linf}}{100}$$

**Categoría A:** incluye los pacientes asintomáticos y LGP.

**Categoría B:** incluye:

1. Endocarditis infecciosa, meningitis, neumonías y sepsis.
2. Angiomatosis basilar (descrita 1987).
3. Candidiasis vulvovaginal persistente (más de 1 mes o que responda mal al tratamiento).
4. Candidiasis oral (muguet).
5. Carcinoma cervical o displasia cervical grave.
6. Alteraciones del estado general con fiebre mayor que 38,4 °C o diarreas más de 1 mes.
7. HZ (2 o más episodios multimetaméricos).
8. Púrpura trombocitopénica idiopática.
9. Listeriosis.
10. TB pulmonar.
11. Nocardiosis.
12. Enfermedad inflamatoria pélvica.
13. Neuropatía periférica.

**Categoría C:** enfermedades incluidas en la definición SIDA- CDC, 1987:

1. Cd bronquial, traqueal o pulmonar.
2. Cd esofágica.
3. Coccidiomicosis extrapulmonar.
4. Criptococosis extrapulmonar.
5. Criptosporidiasis.
6. Enfermedad por citomegalovirus (CMV) (que excluyen hígado, bazo y ganglios).
7. Ceguera por CMV.
8. Encefalopatía por VIH.
9. Herpes simples (HS) con úlceras crónicas de más de 1 mes de evolución o afectación pulmonar o esofágica.



10. Hitoplasmosis extrapulmonar.
11. Isosporidiasis de más de 1 mes.
12. SK.
13. Linfoma de Burkitt.
14. Linfoma inmunoblástico.
15. Linfoma cerebral primario.
16. Infección por complejo M- avium MAI o M. Kansasii extrapulmonar.
17. TB extrapulmonar.
18. Infecciones extrapulmonares por otras micobacterias.
19. Neumonía por *P. carinii* (NPC).
20. Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).
21. Toxoplasmosis (Txp).
22. Síndrome Wasting.
23. Sepsis recurrente por *Salmonella Spp.*

Se definen como SIDA las categorías C1, C2 , C3, y las A3, B3, estas últimas son ampliación (CDC, 1993).

Se utilizan con fines diagnósticos las investigaciones que se muestran en la tabla 19.2.

**Tabla 19.2.** Pruebas diagnósticas

Detectan anticuerpos contra VIH inmunodepresión	Detectan antígenos o productos virales	Detectan
ELISA: VIH anticuerpos Western-Blot (Bandas específicas, CDC) P24-Gp41.Gp160:120) Radioinmunoprecipitación ( RIPA) Inmunofluorescencia	ELISA: VIH Ag sondas que detectan provirus/hibridación de DNA Cultivo viral en Linfocitos Reacción de polimerasa en cadena	RTL<500/mm <sup>3</sup> TCD 4/CD8 <1 TCD 4 < 200 m <sup>3</sup> TCD 4: < 14 % del RTL Ig G<20 % IgA < 6 % IgM < 4 % B2 Microglobulina >5 mg/mL (VN 1,7 ± 0,7) Alergia cutánea (candidina, tuberculina).

**Criterios diagnósticos.** Positivo de infección VIH. Cuando al menos 2 test ELISA: VIH anticuerpos son positivos y un test confirmatorio: Western-blot con bandas específicas (CDC), 2 cualquiera de los siguientes bandos: p24, gp 41 o gp160/120 u otras como inmunofluorescencia, RIPA o cultivo de virus. Algunos aceptan la PCR simple o en 2 fa- ses (Nested-PCR).

*Indeterminados.* Cuando los *test* ELISA : VIH anticuerpos son positivos y los confirmatorios resultan dudosos o negativos.

*Falsos positivos.* Las causas de los falsos positivos (VIH - ELISA: anticuerpos) son:

1. Reacciones cruzadas para Ag HLA, DQ3 y DR4.
2. Enfermedades con inmunocomplejos circulantes.

3. Hipergammaglobulinemia.
4. Calentamiento del suero.
5. Hemofílicos.
6. Hemodializados.
7. Pacientes con hepatitis alcohólica.

En el niño se confirma el diagnóstico después de los 18 meses, período en el que se depuran los anticuerpos recibidos pasivamente.

## **VIH y fiebre**

Las causas más frecuentes son:

1. Infección por VIH.
2. Complejo relacionado con el SIDA.
3. NPC.
4. Txp.
5. Micosis (criptococosis [Cpt], histoplasmosis [Htp]).
6. Infecciones proctológicas (sífilis, herpes simple, blenorragia, otras).
7. Hepatopatías (hepatitis B)
8. TB.
9. Infección por CMV.
10. Neoplasias (linfomas, SK).
11. Salmonelosis.

Buscar signo localizador: se propone la siguiente sistemática (complejos relacionados con el SIDA):

1. Indicar hemogramas, VSG, perfil hepático y renal, VDRL, estudio de esputos (BAAR, citológico, tinciones especiales, heces fecales, en busca de huevos, parásitos y bacterias (aerobias y anaerobias) incluir MAI: rayos X de tórax (RxT).
2. Indicar: cultivos (hemo, uro, copro) y tinciones habituales y especiales para buscar BAAR, bacterias, hongos y parásitos, *test* de Txp, PL con estudio citoquímico, bacteriológicos, citológicos, parasitológicos, VDRL, tinta china, Zielh, Giemsa, PAS y cultivos especiales y habituales. Ultrasonido abdominal y renal. Repetir rayos X de tórax, ecocardiogramas, TAC de cráneo, abdomen y tórax; indicar biopsia de lesiones y/o adenopatías con cultivos.
3. Indicar: estudios serológicos para virus, bacterias, hongos y parásitos, médula y bilicultivos; endoscopias (bronco, esofagogastro, colon) y la laparoscopia, gammagrafía de cerebro, hígado y pulmón: laparotomía exploradora.

Si no existen resultados orientadores tratar: NCP, Txp, enfermedad por CMV y criptococosis (punción lumbar).

## **VIH y manifestaciones respiratorias**

Las causas más frecuentes son:

1. NPC.
2. CMV.
3. Cpt.
4. Htp.
5. TB.
6. Micobacteriosis.
7. SK pleuropulmonar.
8. Linfomas.

**Útiles para el diagnóstico:** rayos X de tórax (posibles hallazgos). Normal (no descarta NPC): infiltrado difuso (NPC), infiltrado reticulonodular con adenopatías y derrame (TB, linfomas, SK) infiltrado difuso nodular (NPC, SK), cavernas (TB, micosis), gasometría, esputos con cultivos y tinciones especiales( Zielh, PAS, Giemsa, plata metenamina), broncoscopia con lavado y cepillado bronquial; gammagrafía pulmonar; biopsia pulmonar transbronquial, percutánea o a “cielo abierto”. Si todo es negativo tratar NPC.

## **VIH y manifestaciones dermatológicas**

Las causas más frecuentes son:

1. Virales: HS, HZ. *Molluscum contagiosum*. LVD, Condiloma acuminado.
2. Bacterianas: foliculitis, absesos, impétigos, sífilis, angimatosi basilar.
3. Micosis: Cd, dermatofitosis, tinia versicolor, Htp.
4. Artrópodos: escabiosis.
5. Neoplasias: SK, linfomas.
6. Otras: vasculitis (del tipo poliarteritis, granulomatosis y leucocitoplástica), dermatitis seborreica, urticaria, eccema máculopapular pruriginoso y dermatitis atópica.

Útiles: estudios serológicos para virus, bacterias, hongos y parásitos, exámenes indispensables, biopsia y cultivo de lesiones.

Aplicar tratamiento según la clínica y valorar estudios en caso de refractariedad al tratamiento y cronicidad.

## **VIH y disfagia**

Las causas más comunes son:

1. Cd.
2. CMV esofágico.
3. HS.

#### 4. SK esofágico.

Tratar empíricamente o comprobar Cd, si no hay mejoría valorar esofagoscopia con cepillado y/o biopsia.

## VIH y púrpura

Las causas más frecuentes son: trombocitopenia por VIH, PTI asociado al VIH o fármacos, vasculitis asociada al VIH.

Se debe evaluar coagulograma y medulograma.

## VIH y diarreas

Las causas más comunes son:

1. Diarreas polimicrobianas (síndrome intestinal del Gay).
2. Giardiasis.
3. Amebiasis.
4. Salmonelosis.
5. Criptosporidiasis.
6. Shigelosis.
7. Campilobacter.
8. MAI.
9. *Isospora belli*.
10. SK de colon.

Se deben evaluar :

1. Duración, intensidad y efectos (deshidratación, mala absorción y malnutrición).
2. Valorar HF (huevos y parásitos), coprocultivos ( para aerobios y anerobios).
3. Colonoscopia (cepillado y biopsia), gastroduodenoscopia.
4. Otros: perfil hepático, intubación duodenal, ultrasonido abdominal y colon por enema.

## VIH y adenopatías

Las causas frecuentes son:

1. LGP.
2. CRS.
3. SK.
4. Linfomas.
5. Infecciones por : TB, micobacteriosis, (Htp), CMV, sífilis, Txp.

Realizar BAAF o biopsia ganglionar con cultivos y tinciones especiales (biopsia aspirativa con aguja fina).

## VIH y manifestaciones neurológicas

Conocer que: El 74 % de los enfermos con SIDA tienen manifestaciones neurológicas (MN).

De 10 a 20 % las MN anuncian infección: enfermedad VIH.

Manifestaciones neurológicas frecuentes:

1. Cefalea.
2. Cefalea y meningismo.
3. Convulsiones.
4. Ceguera.
5. Demencia.
6. Otras: extrapiramidalismo, mononeuropatías y tomas de pares craneales.

La tabla 19.3 relaciona las causas neurológicas con sus manifestaciones clínicas.

**Tabla 19.3.** Causas neurológicas

Cefalea	Cefalea y meningismo	Convulsiones	Ceguera	Demencia
Txp	Cpt	Txp	Infección por HS focales	Sin signos
Cpt	Cd	Linfomas	Cd asociada al SIDA(ACD)	Demencia
TB	Htp	VIH	Txp	Encefalopatía por VIH
Cd	TB	Encefalitis p/HS, HZ, CMV	Otros Sifilis Sarcoidosis	Con signos focales
Htp	Coccidioi-domicosis	Otras: TB, sifilis, micosis		Infecciones por: Txp, HS, HZ, Cpt Linfomas
Infecciones virales (HS, HZ) CMV)	Linfomas y meningitis linfomatosa			
LMP	Lysteriosis			LMP
Encefalopatía por VIH				AVE y otros
Nocardiosis				
Otras causas: sinusitis y cefaleas vasculares				

Proceder con:

1. Examen clínico exhaustivo.
2. Fondo de ojo.
3. TAC de cráneo.
4. Si no hay hipertensión intracraneana (HIC), hacer punción lumbar, estudios citoquímicos, citológicos y otros habituales y especiales, que incluyen cultivos.
5. Serologías para virus, bacterias, hongos y parásitos.
6. Electroencefalografía (EEG), electromiografía (EMG) y potenciales evocados si es necesario.
7. Rayos X de cráneo y de senos perinasales.
8. Resonancia magnética nuclear que al igual que la TAC puede evidenciar:
  - a) Normal (no descartar Txp)
    - Imágenes anulares, múltiples o aislados (Txp, Ctp, Cd, nocardiosis, infección por MAI).
    - Imágenes pseudotumorales (igual a la anterior).
    - Imagen tumoral (LCP)- hidrocefalea (todas).
9. Estudios oftalmológicos para precisar uveítis (Txp), retinitis (HS, CMV, Cd) y queratoconjuntivitis (HS).

## Otras afecciones neurológicas asociadas al VIH

1. Mielopatía vacuolar.
2. Neuropatía periférica desmielinizante.
3. Mononeuropatía múltiple.
4. Neuropatía sensitiva.
5. Miopatía (polimiositis, miopatía mitocondrial).
6. Trastornos psíquicos.
7. Toma de pares craneales por:
  - a) Meningitis infecciosas (micóticas, bacterianas y virales como Cpt, Htp, sífilis, TB, HS, HZ, CMV y VIH).
  - b) Meningitis neoplásicas (linfomatosas).
  - c) Compresión por masa (tumoral, linfomas), infecciosa Txp, Cpt, TB, vasculitis, Guillain-Barré (otitis medias malignas).

### **Tratamiento preventivo-curativo**

*Preventivo:*

1. Control y vigilancia epidemiológica: serodetección, reporte de casos sospechosos y confirmados, esterilización.
2. Educación y divulgación: usar preservativo y evitar la promiscuidad y el coito anal.
3. Educación y orientación a seropositivos.
4. Vacunación.

### Curativo:

1. Uso de fármacos antirretrovirales.
2. Inmunomoduladores.
3. Tratamiento de las EO.
4. Manejo integral psicosociológico.

### Antirretrovirales:

1. Derivados dideorinocloróidos (DON). Zidovudina (AZI), dideoxinodina (ddI), dideoxiadenina (dda), dideoxicitidina (ddC), derivados de la timidina (D4T), fluorimidina (FLT) y citidina (3Tc).
  - a) Útiles: en pacientes con LTCD < 400 x mm<sup>3</sup> se asocia con AZT 600 mg más ddt 500 mg/diario.
  - b) Desventajas: resistencia viral y efectos secundarios (anemias y leucopenias).
2. Otros (muchos en estudios):
  - a) Compuestos BHAP (derivados de la piperacina).
  - b) Nevirapina (derivado de la dipiridodiacepinona).
  - c) L G97 - GGI (Merk) derivado de la piridona.
  - d) Los TIBO (derivado de las benzodiazepinas).
    - Útiles: asociados con los DON y en accidentes posexposición.
    - Desventajas: rápida resistencia (solo en semanas).
      - Inhibidores del factor de necrosis tumoral (FNT):
        - Pentoxifilina.
        - N- acetilcisteína.
      - Impiden el avance de la infección y el síndrome Wasting.
      - Inhibidores de las proteasas:
        - Péptidos (poco biodisponibles).
        - No péptidos (alta biodisponibilidad).
      - Ejemplo: A- 80897 (Lab. Abbot. Illinois).

En estos se depositan grandes esperanzas. Inhiben la enzima capaz de liberar precursores virales, se asocian a los DON.

**Inmunomoduladores:** interferones alfanaturales, alfa interferón y alfa interferón recombinante.

**Indometacina y cimetidina:** útiles en la supresión relativa de macrófagos y células T, respectivamente.

Factor estimulante del crecimiento de los granulocitos (G-CSF). Sales de litio. Eritropoyetina humana recombinante (U-HUGPO).

IL-12 (actualmente en estudio): mantiene al individuo infectado o sano con predominio del patrón de respuesta T auxiliar Th1, con una inmunidad celular eficaz y verdaderamente protectora, o su recuperación en caso de haberse desplazado a un patrón Th2, responsable de inmunidad humoral (no protectora del avance de la infección).

La tabla 19.4 muestra un resumen del tratamiento de la EO.

**Tabla 19.4.** Tratamiento de las EO.

Enfermedad	Fármacos	Dosis y observaciones
Neumonía por cotrimoxazol <i>P. Carinii</i> (puede dar síntomas inespecíficos)	Sulfaprim	20 mg/kg/día / 4-5 mg/kg c/6-8 h e.v. durante 3 semanas. Asociar ácido fólico 5 mg 3 veces por semanas.
	Pentamidina	5 mg/kg/día (dosis única) e.v. en 90 min durante 3 semanas.
	Fansidar ámpulas 500 mg/2,5 mL tabletas de 1 500 mg	5-7,5 mL e.v. en infusión diaria o 2-3 tabletas diaria durante 3 semanas.
Toxoplasmosis	En estudio autovacuna (1,4 dihidroxinaftoquinona).	Vigilar estrechamente el perfil hepático, hemático y renal.
	Sulfadiazina	1g e.v. c/6 h
	Pirimetamina (tabletas de 25 mg)	75 mg/día de inicio y 25 mg/día, mantenimiento durante 3 semanas.
Profilaxis:	Fansidar (igual)	
	Otros: Dapsone, clindamicina, azitromicina, autovacuna.	
Candidiasis bucal	Pirimetamina	25 mg más de 3 veces por semana
	Sulfadiazina Nistatina	1g por vía oral cada 6 h. Suspensión 1 cucharada 3 veces al día.
Sistemática	Clotrimazol tópico	
	Ketoconazol	200/400 mg/día durante 3 semanas
	Fungizone (Anfotericín)	2-4 cucharadas o cápsulas diarias durante 3 semanas
	Violeta genciana	3 v/día
Criptosporidiasis	Anfotericín-B	0,3-0,5 mg/kg diario 5-7 días. (nefrotóxico y otras reacciones severas)
	Fluconazol	400 mg/día inicial, seguido de 200 mg/diario durante 3 semanas
	Albendazol	2 tabletas/ (dosis única) y repetir 15 días después



**Tabla 19.4** (continuación)

Enfermedad	Fármacos	Dosis y observaciones
Isosporiasis	Sulfaprim	2 tabletas c/6 h diaria durante 10 días y después 2 tabletas c/12 h diaria durante 3 semanas
Criptococosis	Anfotericín B Fluconazol	Igual dosis anteriores
Histoplasmosis	Igual	Igual
Micobacteriosis	Claritromicina	250 mg/cada 4 h diario o regimen antiTB
Coccidioidiomycosis	Anfotericín B Ketoconazol	Igual
TB pulmonar y extrapulmonar	Isoniacida Rifampicina Piracinamida Etambutol	9 meses en dosis habitual  Los 2 primeros meses
Nocardiosis	Sulfadiazina  Sulfaprim	6-10 g/día e.v. durante 1 año. Vigilar oliguria y cristaluria. Igual dosis en la toxoplasmosis.
Salmonelosis	Ampicillín Cloranfenicol Moxicillina	En dosis habituales
Enfermedad por citomegalovirus	Ganciclovir (Cimevene) Bb 5 000 mg	5 mg/kg en infusión en 1 h cada 12 h durante 14 días. Vigilar la biometría hemática y función renal.
Herpes simple	Aciclovir  Zovirax	5 mg/kg c/8 h en infusión en 60-90 min, durante 5 días  Frasco de 250 mg- tabletas de 200 mg por vía oral 1 tableta cada 4 h (se omite la última dosis 5 veces al día durante 5 días).
Herpes Zóster	Aciclovir	10 mg/kg cada 8 h e.v. en 60-90 min 5 días y tratamiento quirúrgico si es posible
Sarcoma de Kaposi	Citostáticos Interferón (INREC)	6 millones U i.m. durante 6 semanas o local.

## Bibliografía

- CDC. Impact of definition on AIDS case reportin United States, first inventer, 1993; 42(16): 308-310.
- Contreras G: et al. Avances en la patogenia del SIDA y su repercusión terapéutica, en el desarrollo de vacunas. Pub. of. SEISIDA, 1994;5(1).
- De Quesada Ramírez E. et al. SIDA, Infección Enfermedad por virus de Inmunodeficiencia humana. ISMC de La Habana, 1987.
- Galván García E. et al. Programa de entrenamiento sobre SIDA. Folletos 2,3,4,5. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1989.
- Gerbendin J.L et. al. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida . Medicina Int. H. Steinn. Tomo II. Vol. 1, Ed. EXPAXS, 1987: 1612-21.
- Najera R. et. al. VIII Conferencia Internacional sobre SIDA/III Congreso Mundial de E.T. S: SIDA-Public. Oficial SEISIDA. 1992;3(9):423-30.
- Neurología Clin Contemporánea. Complicaciones neurológicas de la Infección por virus de Inmunodeficiencia Humana. Clin Med Nort 1993(1): 1-24.
- Pantaleo GP, Giziosi C, Fauci AS. The immunodeficiency virus infeccion. New Eng J Med 1993 (Feb.4): 327-35.
- Vilata JJ Infección por el virus de inmunodeficiencia deficiencia humana (VIH). Enfermedades de transmisión sexual. Barcelona: Prous SA, 1993:281-359.

# Síndrome febril agudo

Dr. Gilberto Cairo Sáez

Se entiende por síndrome febril agudo (SFA) la fiebre superior a 38,3° con menos de 7 días de evolución. Dada la diversidad de causas probables y lo inespecífico de los síntomas en el momento de la consulta inicial, constituye un reto para el médico en el servicio de urgencias, cuando tiene que decidir si es una afección sin importancia o el inicio de una enfermedad grave. Nos proponemos brindar algunos elementos que le sirvan de guía para enfrentar esta problemática, que solo serán útiles si actúa con juicio clínico y se sustituye el miedo a errar por la exhaustividad en la realización de la entrevista y el examen físico.

**Algunos aspectos que se deben tener en cuenta para comenzar.** Al evaluar un paciente en estado febril, se deben considerar los aspectos siguientes:

1. La valoración de cada paciente debe tomar en cuenta sus características particulares.
2. Las primeras causas de fiebre varían para los diferentes grupos de edades.
3. El estado epidemiológico regional (genio epidémico).
4. La fiebre no es sinónimo de infección a pesar de ser esta su causa principal.
5. Todo síndrome febril prolongado o crónico antes fue agudo.
6. Los complementarios pueden ser engañosos cuando no sabemos lo que esperamos encontrar en ellos.

**Enfoque diagnóstico.** Generalmente los cuadros febriles agudos responden a afecciones triviales que son autolimitadas, por lo que no requieren de investigaciones ni tratamiento; pero también enfermedades graves que requieren una intervención inmediata y enérgica comienzan como SFA, esto obliga al médico a hacer un interrogatorio exhaustivo y un examen físico minucioso. En el interrogatorio se deben buscar los antecedentes del paciente teniendo presente:

1. Las características de la fiebre, comportamiento circadiano, frecuencia, periodicidad, etc.
2. El sexo. Existen enfermedades con predisposición por determinado sexo, ya sea por factores biológicos (inflamación pélvica, sepsis urinaria en la mujer) o profesionales (leptospirosis en el hombre).
3. Ocupación del paciente. Es evidente la relación de la profesión con la adquisición de determinadas enfermedades como leptospirosis, brucelosis, etc.
4. Enfermedades crónicas que favorecen las infecciones como diabetes mellitus, neoplasias, inmunodeficiencias, etc.

5. Medicamentos o drogas que comprometen los sistemas defensivos del organismo como esteroides, citostáticos, uso prolongado de antibióticos, etcétera.
6. Intervenciones quirúrgicas, instrumentaciones o traumatismos recientes que pueden constituir una puerta de entrada a los gérmenes o crear condiciones para la proliferación de estos.
7. La procedencia. Dada la diferencia en la morbilidad de una zona a otra y aún más de un país a otro.
8. Factores sociales como hábitos higiénicos, condiciones de la vivienda, etc., que pueden propiciar la aparición de infecciones.
9. Las estaciones del año y los cambios en la actividad económica pueden modificar el genio epidémico y deben tenerse en cuenta.
10. La edad, la combinación de enfermedades y las neoplasias incrementan su frecuencia a medida que los individuos envejecen.

El examen físico se dirige a buscar de forma especial las posibles causas de la fiebre:

1. Alteraciones en la piel (lesiones, íctero, rubicundez, manchas, etc.).
2. Posibles puertas de entrada (heridas, sepsis locales, etc.).
3. Alteraciones en el sistema cardiovascular (soplos, rones, etc.).
4. Alteraciones en el aparato respiratorio (estertores, matidez, alteraciones del murmullo vesicular, etc.).
5. Signos meníngeos (rigidez nuchal, Kerning, Brudzinsky, etc.).
6. Síntomas urinarios de sepsis (hematuria, puñopercusión dolorosa, etc.).
7. Sepsis otorrinolaringológicas (sinusitis, amigdalitis, otitis, etc.).

Con los datos obtenidos del interrogatorio y el examen físico, se debe tratar de reducir la lista de causas posibles, si se tiene en cuenta un enfoque que permita agruparlas según el síntoma o los signos más importantes asociados a la fiebre. Sin pretender abarcar todas las posibles asociaciones, brindamos algunas de las más frecuentes.

## **Fiebre y exantema:**

1. Maculopapuloso:
  - a) Viral. Rubéola, hepatitis, mononucleosis, eritema infeccioso y eritema infantil.
  - b) Bacteriana. Escarlatina, fiebre tifoidea, sífilis secundaria y leptospirosis.
  - c) Rickettsias. Fiebre de las montañas rocosas y tifus.
  - d) Otras. Enfermedades del colágeno, reacción a medicamentos, pitiriasis rosada, triquinosis, fiebre reumática y tiña del cuerpo.
2. Vesículas, ampollas o pústulas:
  - a) Viral. Herpes (simple o zóster) y varicela, enterovirus.
  - b) Bacterias. Necrólisis tóxica epidérmica e impétigo.
  - c) Rickettsias. Rickettsiosis pustulosa.
  - d) Otras. Eritema multiforme y reacción a medicamentos.

### 3. Púrpuras:

- a) Viral. Dengue, fiebre hemorrágicas, sarampión atípico y fiebre amarilla.
- b) Bacteriana. Bacterias en el torrente sanguíneo (ejemplo, meningococo, gonococo, etc.) y endocarditis infecciosa.
- c) Rickettsias. Fiebre de las montañas rocosas y tífus.
- d) Otras. Reacción a medicamentos y vasculitis.

**Fiebre en el paciente de alto riesgo.** Aquí deben considerarse los pacientes con inmunodeficiencias, sometidos a tratamiento inmunosupresor, caquécticos, drogadictos, politransfundidos, con enfermedades malignas, diabéticos, alcohólicos, ancianos, etc.

Las enfermedades que son más frecuentes en estos pacientes son: hepatitis, infección por citomegalovirus, meningitis, neumonías por gérmenes gramnegativos, tuberculosis, etc.

Las enfermedades que son casi exclusivas de estos pacientes son: endocarditis de corazón derecho (drogadictos) y micosis profundas (diabéticos, alcohólicos, SIDA, uso de esteroides, etc.

#### **Fiebre asociada con adenopatías:**

1. Hipersensibilidad a medicamentos:
  - a) Fenitoína y ácido paraminosalicílico.
2. Infecciones:
  - a) Virales. Mononucleosis, SIDA, enfermedades eruptivas de la infancia, etc.
  - b) Bacterianas. Tuberculosis, brucelosis, sífilis, endocarditis infecciosa, leptospirosis, lepra, etc.
  - c) Otras infecciones. Toxoplasmosis, histoplasmosis, etc.
3. Enfermedades malignas y hematológicas:
  - a) Linfomas, leucemias, adenopatías metastásicas o agranulocitosis. Otras enfermedades.
  - b) Lupus eritematoso, sarcoidosis o enfermedad de Wipple.

**Fiebre asociada con ictericia.** Hepatitis infecciosa, colecistitis aguda, crisis hemolíticas de las anemias, paludismo, leptospirosis. Otras infecciones sistémicas con toma hepática.

#### **Fiebre asociada con artropatías:**

1. Oligoarticular o monoarticular.
2. Artritis séptica, artritis reactiva o fiebre reumática (migratoria).
3. Poliarticular. Artritis reumatoidea, artritis seronegativas, lupus eritematoso, vasculitis o brucelosis.

#### **Fiebre en el paciente intervenido quirúrgicamente:**

1. Relacionada con el acto quirúrgico y la anestesia.
2. Sepsis de la herida, reacción al uso de los hemoderivados, alergia a los anestésicos u otros medicamentos como desinfectantes y otras soluciones, reacción al material de sutura, tejidos implantados, prótesis, etc.

3. Úlceras de Meleney (ulceraciones en el tejido celular subcutáneo cubiertas por piel sana).

**Relacionadas con el encamamiento y la agresión a las barreras naturales:**

1. Neumonía y úlcera de decúbito (encamamiento).
2. Infección urinaria (sondaje vesical).
3. Enterocolitis (pérdida de la acidez por aspiración con proliferación de gérmenes saprófitos o patógenos "disbacteriosis").
4. Absceso de pulmón (broncoaspiración y disminución del drenaje pulmonar por el encamamiento).
5. Traqueítis y traqueobronquitis (intubación).

Al reducir la lista de causas, es de suma importancia la frecuencia de las enfermedades en el medio en que nos desenvolvemos. A modo de orientación brindamos los diagnósticos al egreso de los pacientes que fueron admitidos con SFA durante los años 1998 y 1999, en los hospitales "Provincial de Santa Clara" (HPSC) y "Arnaldo Milián Castro" (HPAMC) en los respectivos servicios de medicina (tabla).

**Tabla.** Diagnóstico definitivo de los pacientes admitidos por SFA en los servicios de medicina de los hospitales provinciales de Santa Clara, 1998 a 1999

Enfermedades	HPSC	
	No.	%
Enfermedades virales inespecíficas	55	54,46
Neumonía	9	8,91
Leptospirosis	8	7,92
Sepsis urinaria	6	5,94
Enterocolitis aguda	5	4,95
Ingesta aguda	3	2,97
Meningoencefalitis viral	2	1,98
Linfangitis	2	1,98
Brucelosis	1	1,99
Otras	10	9,90

La enfermedad meningocócica y el paludismo han dejado de ocupar los primeros lugares con respecto a la frecuencia en nuestro país, pero deben tenerse presentes, la primera por su gravedad y el segundo por su posible propagación.

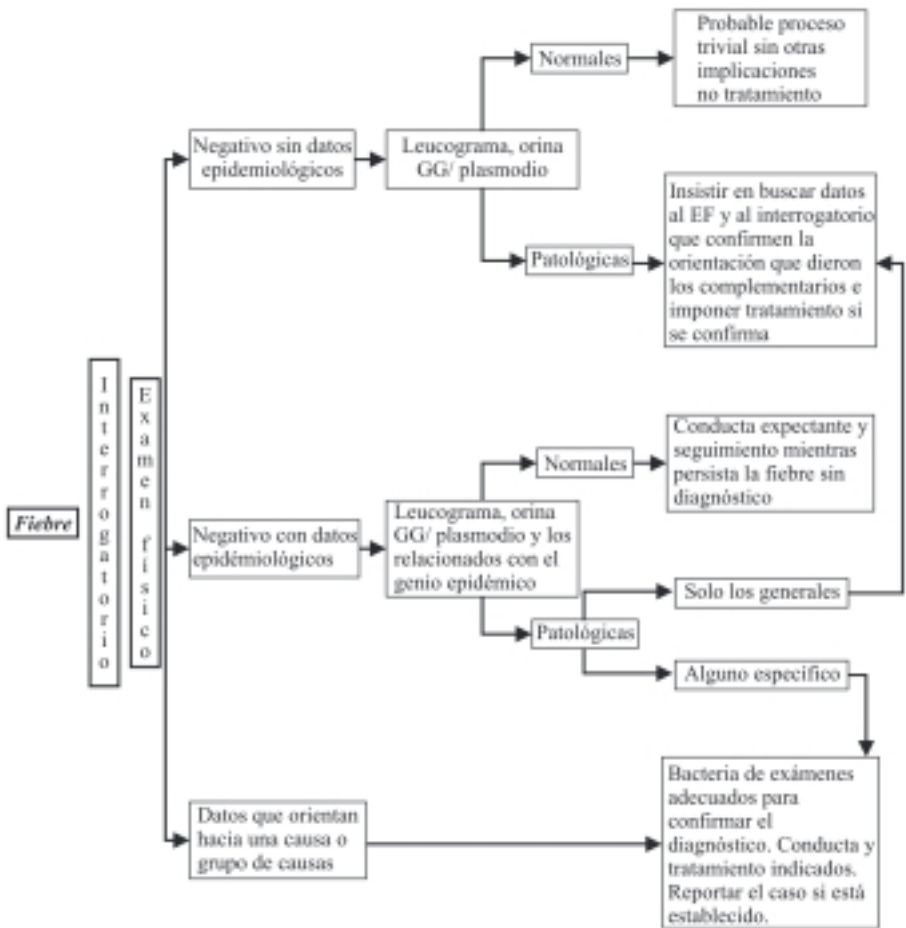
En cuanto a los complementarios hay 3 que resultan sencillos, baratos y orientadores en la fase inicial del SFA: leucograma, parcial de orina y gota gruesa para plasmodio; además del LCR que solo está indicado cuando se sospecha una sepsis del sistema nervioso central, por lo que no debe indicarse de forma rutinaria. A pesar de lo útil de estos exámenes debemos tener en cuenta que:

1. En los procesos virales puede existir inicialmente leucocitosis con predominio de neutrófilos.

2. Las enterobacterias pueden acompañarse de neutropenia a pesar de producir sepsis grave.
3. Cuando aumenta el recuento de leucocitos, en la orina pueden aparecer cifras anormales, de estos aún sin sepsis urinaria.
4. Las neumonías en el anciano pueden evolucionar con poca respuesta leucocitaria o ninguna.
5. Los pacientes prostáticos pueden presentar sepsis urinaria asintomática y a su vez pueden tener orinas alteradas sin presentar síntomas de sepsis como consecuencia del estasis de orina.

El resto de los estudios que se deben indicar depende de la orientación clínica que tome el caso después de la entrevista y el examen físico, así como de lo que sugieran los resultados de los estudios realizados inicialmente. Si se ingresa al paciente, se debe seguir una estrategia escalonada de estudios, dar prioridad a los que afirman o niegan el diagnóstico más probable; dentro de estos no deben faltar la tinción de Gram y los cultivos de sangre, orina, etc. No olvidarse que en ocasiones se deben utilizar medios especiales, como el Castañeda para investigar brucelas, y el de Saboureaud para hongos o anaerobios, sobre todo si la fiebre continúa sin ser diagnosticada después de los primeros 4 días.

**Proceder.** Ante un SFA debemos tratar de llegar al diagnóstico antes de aplicar tratamiento con antibióticos, siempre que el estado general del paciente lo permita y no se sospeche de una enfermedad que requiera una actuación inmediata (leptospirosis icterohemorrágica, enfermedad meningocócica, etc.), donde, al mismo tiempo que se realizan las investigaciones pertinentes y se toman cultivos, se impondrá el tratamiento empírico más adecuado; que debe valorar los gérmenes más frecuentes y su sensibilidad a los antibióticos que se pretenden usar, pues las causas no infecciosas de fiebre rara vez requieren tratamiento inmediato. Si se comienza el tratamiento sin procurar el diagnóstico, además de actuar de forma poco científica, se dejan las incógnitas siguientes: ¿qué hacer si no desaparece la fiebre? Si desaparece, ¿qué enfermedad curé? ¿La enfermedad curó como respuesta al tratamiento? (Fig.).



Leyenda:  
 GG: Gota Gruesa  
 EF: Examen físico

Fig. Algoritmo de trabajo.

## Bibliografía

- Braunwald E et al. Principios de Medicina Interna. México: Interamericana, 1987: 2585: il.
- Freitag JJ, Miller LW. Manual de terapéutica médica. 4ta. ed. La Habana: Ediciones Revolucionarias, 1983:649:il.
- Gantz NM, Gleckman RA. Manual de problemas clínicos en enfermedades infecciosas. La Habana: Ediciones Revolucionarias, 1982:426: il.
- Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. Tomo III. 3ra. ed. La Habana: Ediciones Revolucionarias, 1985:499: il.
- Stein JH. Medicina Interna *En*: J.H. Stein et al 2da ed. Barcelona: Salvat, 1987:2492: il.
- Walshed TM. Manual de problemas clínicos en Medicina Geriátrica. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1985: 413: il.
- Wyngaarden JB et al. Textbook of Medicine. Philadelphia: B. Saunders, 1988:2404:il.



# Urgencias dermatológicas

## Necrólisis tóxica epidérmica

Dr. Gerardo Álvarez Álvarez  
Dr. Jorge Gutiérrez Díaz

**Concepto.** Es una erupción medicamentosa cutánea ampollar, frecuentemente mortal, con aparición rápida de bulas y desprendimiento masivo de la epidermis, acompañada de gran malestar del estado general, lo que representa una urgencia dermatológica.

**Patogenia.** La necrólisis tóxica epidérmica (NTE) se ha relacionado temporalmente con fármacos, toxinas, infecciones, etcétera. No se conocen la importancia y la participación de tales agentes en la fisiopatología de esta enfermedad, a pesar de que suele aceptarse la reacción a fármacos como causa común. En nuestro medio se señalan los medicamentos siguientes: sulfamidados, butacifona, hidantoína, antipirina, barbitúricos, penicilinas, cloranfenicol, aspirinas, yoduros, bromuros, alopurinol, etc.

La estimulación antigénica para este tipo de reacción puede provenir de fármacos, agentes infecciosos o sustancias tóxicas.

**Aspectos clínicos.** El padecimiento en general suele ser precedido por fiebre, malestar general y faringitis. El comienzo es repentino, con erupción de placas urticariformes y eritemas en el cuello, cara y extremidades con ardor cutáneo. Más tarde aparecen ampollas claras y extensas, de 24 a 96 h toda la piel se encuentra invadida y, en el transcurso de pocas horas, el estado se convierte en extrema gravedad. La superficie cutánea origina la separación de la dermis y la epidermis (signo de Nikolsky), el enfermo presenta un aspecto conmovedor, que simula un gran quemado. Las mucosas (ocular, bucal y genitorrectal) están enrojecidas.

Los pacientes no pueden ingerir alimentos. Se dificulta la micción, intensamente dolorosa. Las sepsis sistémicas o localizadas comienzan a surgir con frecuencia cada vez mayor, así como la hemorragia gastrointestinal.

Es común la insuficiencia renal aguda, cuya fisiopatología obedece a hipovolemia y/o glomerulonefritis por complejos inmunitarios. En la NTE casi todas las muertes ocurren en los primeros 13 días por *shock*, septicemia, etc.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de la NTE se realiza sobre la base del cuadro clínico característico de esta enfermedad y una historia clínica cuidadosa, donde pueda

precisarse la administración del fármacos que provocó la enfermedad u otra causa posible. El examen histopatológico de la piel confirma el diagnóstico.

### **Diagnóstico diferencial:**

1. Eritema polimorfo.
2. Pénfigo.
3. Penfigoide.
4. Síndrome de piel escaldada por estafilococos (SPEE).

**Tratamientos.** Este puede aplicarse de la forma siguiente:

1. General:
  - a) Hospitalización.
  - b) Supresión del medicamento causal u otra causa.
  - c) Hidratación adecuada y corrección de trastornos electrolíticos.
  - d) Antibióticos de amplio espectro:
    - Gentamicina por vía i.m. o e.v. de 3 a 7 mg/kg/día.
    - Amikacina por vía i.m. 15 mg/kg/día.
    - Esteroides:
      - Hidrocortisona (100 mg por vía e.v. cada 4 a 6 h) o prednisol.
      - Endovenoso (60 mg c/12 h).
      - Prednisona de 60 a 120 mg en dosis inicial y disminuir según la evolución clínica.
2. Local:
  - a) Baños antisépticos con papelillos de sulfato de zinc y cobre o permanganato de potasio.
  - b) Pomadas antibióticas (gentamicina, cloranfenicol o neomicina).
  - c) Espolvorear las sábanas con talco estéril.
  - d) Meticulosos cuidados de enfermería.

## **Bibliografía**

- Fernández Hernández-Baquero G. Dermatología. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1986.  
Gay Prieto J. Dermatología. 7ma. ed. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1971.  
Lever WF. Histopathology of the skin. 5th ed., Philadelphia: JB Lippincott Company, 1975.  
Rasmussen J. Necrólisis Epidérmica Tóxica. Med Clin North Am 1980;5:893-912.

# Enfermedad de Stevens – Johnson

Dr. Gerardo Álvarez Álvarez  
Dr. Jorge Gutiérrez Díaz

La enfermedad de Stevens-Johnson (ectodermosis erosiva pluriorificialis) es una enfermedad grave, a menudo fatal, que ha sido considerada como un tipo de eritema polimorfo, pero es mejor clasificarla como una entidad distinta.

**Etiología.** Aún no está esclarecida, existen dudas sobre si la enfermedad obedece a un factor causal único, aunque resulta muy posible el concepto de la multiplicidad de factores causales; estos están considerados como los mismos responsables del eritema multiforme, como infecciones bacterianas, virales y micóticas. También se plantean los fármacos como la antipirina, arsénico, barbitúricos, bromuros, digital, dilantín, sales de oro, hidralacina, yoduros, mercuriales, penicilinas, fenoftaleína, salicilatos, sulfamidados, tolbutamida, trimetadiona y otros. Además se plantean vacunas, enfermedades malignas internas y otras causas.

**Patogenia.** La patogenia probable es una sensibilización en los pequeños vasos sanguíneo-mucosos de algunos individuos para cualquiera de las variedades de alérgenos o de sustancias tóxicas. Los virus filtrables, bacterias y bacilos tuberculosos pueden sensibilizar las mismas estructuras vasculares y provocar la erupción cutánea.

**Aspectos clínicos.** La enfermedad tiene un comienzo repentino, con fiebre de 39 a 40 °C, cefalea, malestar y dolor de garganta y en la boca. Muy pronto los síntomas constitucionales se agravan, con pulso débil y acelerado, respiraciones rápidas, postración y dolores articulares. La estomatitis es un síntoma precoz, con vesiculación sobre los labios, lengua y mucosa oral con sangramiento, salivación y ulceraciones que dificultan la alimentación oral. Se desarrolla además conjuntivitis bilateral, epistaxis, rinitis y costras en los orificios nasales.

La cara, manos y pies son invadidos por una erupción hemorrágica, vesiculoampollar con inflamación de algunos o todos los orificios naturales: boca, nariz, conjuntiva, uretra, vagina y ano. Se observan también lesiones diseminadas por el cuerpo. La enfermedad de Stevens-Johnson se presenta con mayor frecuencia en niños y hombres jóvenes.

No es raro observar una neumonía bronquial y trastornos gastrointestinales asociados. Son pacientes con extrema gravedad, pueden sufrir artritis, convulsiones, coma, arritmias cardíacas y pericarditis, así como miositis, hepatopatías y septicemia.

## **Diagnóstico diferencial:**

1. Pénfigo vulgar.
2. Penfigoide ampoloso.
3. Enfermedad de Durhing.
4. Lupus eritematoso diseminado
5. Necrólisis tóxica epidérmica.
6. Meningitis cerebrospinal.

**Tratamiento.** Buscar la posible causa de esta entidad:

1. General:
  - a) Hospitalización.
  - b) Suspender los medicamentos previamente administrados al hacer una historia clínica cuidadosa.
  - c) Tratar las infecciones detectadas.
  - d) Antihistamínicos (benadrilina o prometazina, un ampulita por vía e.v. cada 6 h).
  - e) Corticoides:
    - Hidrocortisona 100 mg por vía e.v. cada 4 a 6 h.
    - Prednisol por vía e.v. 60 mg cada 12 h.
    - Prednisona 60 a 120 mg como dosis inicial y disminuir según la evolución clínica.
  - f) Antibióticos de amplio espectro:
    - Gentamicina por vía i.m. o e.v. de 3 a 7 mg/kg/día.
    - Amikacina por vía i.m. 15 mg/kg/día.
2. Local:
  - a) Está condicionado por el estado de la piel y las mucosas.
  - b) Baños antisépticos con permanganato de potasio o sulfato de zinc y cobre.
  - c) Fomentos antisépticos en las mucosas.
  - d) Antibióticos tópicos (gentamicina, neomicina o cloranfenicol).
  - e) Cuidados meticulosos de enfermería.

## **Bibliografía**

- Domonkos Anthony N. Tratado de Dermatología. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1984:161.  
Fernández Hernández-Baquero G. Dermatología. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1986:184-6.  
Gay Prieto J. Dermatología. 7ma. ed. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1971:608.  
Pardo Castelló V et al. Dermatología y Sifilología. 4ta. ed. La Habana: Ed. Cultural, 1953:115.  
Rook ADS, Wilkinson, Ebling FJG. Textbook of Dermatology. 3th ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1979.

# Anafilaxia

**Dr. Rafael López Machado**

**Concepto.** La anafilaxia es la expresión clínica, que se traduce en síntomas y signos con frecuencia agudos y potencialmente mortales, de la liberación en sangre de mediadores químicos (histamina, metabolitos del ácido araquidónico) que provienen de los mastocitos o los basófilos y que pueden estar en relación con exposición a un antígeno y mediada por anticuerpos Ig E, en un sujeto previamente sensibilizado. Cuando se produce liberación de mediadores químicos, desencadenada por agentes no antigénicos, se denomina reacción anafilactoide. Debemos señalar que el complejo sintomático y el tratamiento son similares en ambos casos.

### Agentes que causan anafilaxia:

Hormonas	ACTH, insulina, vasopresina
Proteínas animales o humanas	Suero de caballo, líquido seminal, factor VIII, sulfato de protamina, anticuerpos monoclonales
Enzimas	Quimotripsina
Venenos	Hormigas, abejas, avispas
Extractos alergénicos	Polen, moho, polvo
Alimentos	Leche, huevos, mariscos, nueces, frijoles
Fármacos	Penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina, anfotericina B, nitrofurantoína, tiamina.
Polisacáridos	Dextrán, hierrodextrán

### Agentes que causan reacciones anafilactoides:

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos	ASA, ibuprofén, indometacina
Agentes diagnósticos	Medios de contraste yodados
Relajantes musculares	Curare, succinilcolina
Conservadores	Bisulfito
Frío	Urticaria de frío.
Ejercicios físicos	

**Patogenia.** De manera usual, existen 2 formas de presentarse las sustancias antigénicas en el ser humano: como polipéptidos grandes o proteínas, y como pequeñas moléculas que actúan como haptenos que se unen a proteínas humanas, este es el caso de la penicilina y otros fármacos. Al estar presentes estos antígenos en el paciente, provocan la producción de anticuerpos IgE. La combinación de antígenos y anticuerpos sobre la superficie de mastocitos y basófilos genera el inicio de un grupo de reacciones que tienen como resultado la liberación de los mediadores químicos ya citados. Una vez presentes en el torrente sanguíneo, estos mediadores ejercen sus acciones periféricas, provocan la contracción del músculo liso bronquial, inducen la agregación y degranulación de las plaquetas, atraen células inflamatorias hacia el lugar de la reacción y aumentan la permeabilidad vascular en toda la economía. Independientemente de lo que se ha expuesto, aún no es posible describir completamente en el momento actual todos los detalles referentes a los mecanismos de la anafilaxia.

**Cuadro clínico.** Las formas en que puede manifestarse la anafilaxia, desde el punto de vista clínico, constituyen un espectro amplio, que en un extremo puede mostrar un cuadro con síntomas y signos discretos o, por el contrario, podemos ver un enfermo en estado de suma gravedad y que en breve tiempo evoluciona hacia la muerte. Es necesario señalar que la entidad no afecta con mucha frecuencia a pacientes con antecedentes de atopía, pero, cuando ocurre en ellos, el pronóstico suele ser peor.

En la práctica médica diaria vemos que la piel, el aparato respiratorio, el aparato cardiovascular y el tubo digestivo son los lugares de la economía donde se muestran de manera más evidente las consecuencias del fenómeno de la anafilaxia.

En la piel se pueden observar indistintamente un *rash* difuso, prurito, urticaria, eritema o angioedema que, como es lógico, guardan relación en cuanto a severidad y grado de respuesta del paciente.

En el caso de las vías respiratorias, la forma de presentación clínica tiene mucho que ver con la localización de la lesión; en las vías respiratorias altas puede aparecer edema laríngeo o de epiglotis, que acorde con su magnitud puede llegar a producir una insuficiencia respiratoria aguda y muerte por asfixia en el paciente afectado.

Por el contrario, cuando la afección predomina en bronquios, el cuadro es semejante al producido por una obstrucción bronquial aguda de otra causa; predominan en el enfermo la disnea, los sibilantes y, en la medida que esté comprometida la función ventilatoria y el subsiguiente recambio gaseoso, será más o menos florido el cuadro.

En el aparato digestivo puede verse la aparición de náuseas, vómitos y diarreas.

El aspecto más grave que puede presentarse durante una reacción anafiláctica es la aparición del *shock*, que es atribuible generalmente a vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar con el decremento de volumen circulante. Por último, es necesario señalar que durante el *shock* anafiláctico pueden aparecer en el ECG manifestaciones isquémicas o detectarse arritmias, que tienen su génesis en la hipoxia presente y en la existencia de una irrigación coronaria deficiente.

**Tratamiento.** El tratamiento de la reacción anafiláctica está en relación directa con la intensidad con que se presenta el cuadro en el enfermo. Debemos señalar que existen aspectos generales que se deben tener en cuenta a la hora de atender a este tipo de paciente:

1. Tratar de identificar el agente invasor para alejar al enfermo de la causa, dentro de las posibilidades. En el caso de picaduras o lesiones locales es recomendable la realización de torniquetes en el miembro afectado.

2. Evaluación correcta de la función respiratoria del enfermo, para aplicar a tiempo medidas que puedan evitar la evolución hacia una insuficiencia respiratoria aguda (colocación de catéter nasal o máscara para oxígeno, intubación endotraqueal, traqueostomía y apoyo ventilatorio).
3. Evaluación del estado hemodinámico del enfermo ( TA, PVC y FC).

### **Tratamiento médico:**

1. Reacciones leves:
  - a) Adrenalina. Es la droga de elección en el tratamiento de todo cuadro anafiláctico. Debe emplearse en el caso de reacciones leves 0,3- 0,5 mg (0,3- 0,5 mL de una solución al 1:1000) subcutáneos, que pueden repetirse cada 30 min, si es necesario hasta 3 dosis.
  - b) Antihistamínicos. Carecen de valor en el cuadro agudo, pero en las reacciones leves pueden ayudar, al impedir que continúe fijándose la histamina en los órganos diana. Puede emplearse difenihidramina (benadrilina) de 25 a 50 mg por vía oral, i.m. o e.v. cada 6 h.
  - c) Esteroides. Al igual que los antihistamínicos, no son la droga de elección, pero su acción principal es impedir que aparezcan nuevamente los síntomas y signos en las primeras 24 h.
  - d) Hidrocortisona. Se sugiere el empleo de 500 mg cada 6 h.
2. Anafilaxia grave. En esta, casi después de haberse tomado las medidas generales ya descritas se emplea como se ha citado la adrenalina como droga de elección; en esta oportunidad por vía endovenosa. Deben suministrarse 0,5 mg, 5 mL de una solución acuosa 1:10 000 disueltos en 20 mL de solución salina en forma lenta, que pueden repetirse a los 10 o 15 min, de mantenerse igual el estado del paciente. Debe monitorearse el enfermo o en su defecto realizarse trazos de ECG periódicamente, por la posibilidad de aparición de arritmias debido al uso del medicamento.
3. *Shock*. En caso de aparición de *shock* deben tomarse todas las medidas generales inherentes a esta entidad y manejarse los fármacos necesarios, expansores, drogas vasoactivas, etc. (capítulo 7) y se empleará la adrenalina como se explicó en el acápite anterior.

## **Bibliografía**

- Austen KF. Anafilaxia en Principios de Medicina Interna de Harrison. Tomo II. Interamericana, 1989:1720-2.
- De Shazo RD. Anafilaxia y enfermedad del Suero Conn. Terapéutica. España: Ed. Médica Panamericana, 1989: 744-6.
- Lichtenstein LM. Anafilaxia. En: Wyngaarden y Smith. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Vol. 2, 1989: 2158-60.
- Valentín MD. Anafilaxia en Medicina Interna de JA y S, Stein. Tomo II. Vol I. Ediciones Revolucionarias. Tomado de la Edición Española, 1987:1291-93.
- Woodley M, Whelane A. Anafilaxia en Manual de Terapéutica Médica. Departamento de Medicina de la Universidad de Washington. 8va. ed. Serie Espirales. Salvat, 1992.
- Adelman Daniel C. Allergie & Immunologic. Disorders in Current Medical Diagnosis & Treatment. Anual Revision 1994: 659-63.

# Urgencias clínicas del embarazo

Dr. Rogelio Orizondo Ansola

Son muchas las afecciones que suelen motivar al internista para que participe en la atención de una paciente embarazada. Solo nos referiremos a las que más frecuentemente provocan situaciones de urgencia médica en las cuales la conducta que debe seguirse es específica y diferente de la aplicada a las no gestantes.

## Trastornos hipertensivos del embarazo

Los trastornos hipertensivos son los mayores contribuidores a la morbimortalidad materna y perinatal, por lo que es de extrema importancia la atención por parte del obstetra y el internista.

La clasificación vigente de los trastornos hipertensivos de la gestación es:

1. Preeclampsia / eclampsia.
2. HTA crónica.
3. HTA crónica más preeclampsia sobreañadida.
4. HTA transitoria.

## Preeclampsia

Antiguamente llamada toxemia (se hablaba de un factor toxémico presente en la sangre de las afectadas, pero nunca se logró aislar), también se nombra hipertensión inducida por el embarazo (PIH). Es principalmente una enfermedad de la primigesta y se presenta después de las 20 semanas de gestación, con mucha frecuencia en el último trimestre.

**Criterios diagnósticos** (tríada clásica):

1. HTA. Es indispensable para el diagnóstico. Debe tener 140/90 mmHg o más, o una TA que sea 30 mmHg mayor que la sistólica basal o 15 mmHg mayor que la diastólica basal.
2. Proteinuria. Mayor que 300 mg en 24 h. Algunos autores consideran esta como indispensable para el diagnóstico, otros no lo consideran así. Su presencia es de gran valor.



3. Edema y aumento de peso. No son indispensables para el diagnóstico. El edema que tiene valor como criterio diagnóstico es el que toma la cara y las manos, ya que el de los miembros inferiores puede ser normal del embarazo.

La concurrencia de hipertensión con uno de los criterios anteriores hacen el diagnóstico positivo. De existir hipertensión aislada, aunque no puede descartarse totalmente la PIH de inicio, hay que tener en cuenta otras posibilidades.

A su vez la preeclampsia se clasifica según su severidad en:

	Leve	Grave
TA	140/90 a 159/109 mmHg	160/110 mmHg o más
Proteinuria	Menor que 5 g/24 h	Mayor o igual a 5 g / 24 h

La aparición de cualquiera de las condiciones siguientes hará que se clasifique como grave, independiente de la TA:

1. Oliguria (menos de 400 mL en 24 h).
2. Alteración de la conciencia, escotomas, visión borrosa o cefalea intensa.
3. Dolor epigástrico en barra.
4. Alteración de las enzimas hepáticas.
5. Trombocitopenia.

## Eclampsia

Se define como la aparición de convulsiones tipo gran mal, en una paciente con preeclampsia. Las de mayor riesgo son las pacientes que presentan la forma grave, pero el 25 % de las eclámpticas solo tienen una forma leve. Se puede presentar antes del parto (25 %), durante este (50 %) o después (25 %).

Debe prestársele atención a los signos premonitorios de eclampsia como son:

1. Cefalea.
2. Dolor epigástrico en barra
3. Hiperreflexia osteotendinosa aquileana y/o rotuliana o aparición de *clonus*.

## Hipertensión arterial crónica

No es infrecuente que el estrés del embarazo haga evidente una HTA hasta el momento subclínica, ya sea esencial, renovascular o por enfermedades del colágeno.

### **Criterios diagnósticos:**

1. Antecedentes referidos de HTA.
2. Aparición de la HTA antes de las 20 semanas.
3. Persistencia larga de hipertensión después del parto.

## **Hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida**

De todas las formas esta es la de más mal pronóstico, ya que la mortalidad fetal es de 17 a 41 %. Algunos señalan que el 25 % de las hipertensas crónicas desarrollan esta condición.

### **Criterios diagnósticos:**

1. Incremento importante de las cifras tensionales después de la semana 20.
2. Incremento de la proteinuria preexistente o demostrar proteinuria significativa por primera vez en el último trimestre.

## **Hipertensión transitoria**

Puede ocurrir a mediados de la gestación, durante el parto o 48 h después, sin proteinuria significativa (mayor que 300 mg/24 h). Cuando ocurre el puerperio se normaliza antes del 10mo. día. De presentarse a mediados o al final del embarazo es difícil diferenciarla de la PIH, solo la evolución nos da el diagnóstico.

En los últimos años se le ha brindado especial atención a una forma de preeclampsia que se ha denominado síndrome Hellp y en el cual coinciden:

1. Hemólisis.
2. Elevación de las enzimas hepáticas.
3. Trombocitopenia (menor que 40 000/mm<sup>3</sup>).

A diferencia de otras formas de PIH, las pacientes más afectadas son las multíparas mayores de 25 años y con menos de 36 semanas de gestación. La hipertensión está ausente en el 20 % de los casos, es una preeclampsia leve en el 30 % de los casos y grave en el 50 %.

**Tratamiento.** La conducta que se debe seguir está determinada por el momento en que se presente:

1. Si el embarazo está a término (después de la semana 37), la conducta es casi siempre la inducción del parto.
2. Si se produce entre la semana 34 y la 37, deben realizarse pruebas para valorar la maduración pulmonar del neonato y precisar si puede terminarse la gestación con posibilidad de sobrevida. Si el feto no está maduro la conducta es expectante.
3. Si se presenta antes de la semana 34, la conducta es expectante y se debe tratar de mantener la TA en límites aceptables.

Debe mantenerse la TA diastólica menor o igual a 105 mmHg y, si son menores de 20 años, menor o igual a 100 mmHg.

**Criterios que justifican la interrupción de la gestación:**

1. Si después de 48 h de tratamiento la TA diastólica no se logra descender a 105 mmHg o menos.
2. Signos de eclampsia.
3. Deterioro de la función renal. Elevación de las enzimas hepáticas o trastornos de la coagulación.
4. Síndrome Hellp.

**Tratamiento no medicamentoso:**

1. Reposo. Se ha reconocido por todos el efecto beneficioso que ejerce en los trastornos hipertensivos del embarazo. Se recomienda especialmente la posición de decúbito lateral izquierdo, ya que se ha comprobado:
  - a) Mejora el flujo sanguíneo uterino.
  - b) Aumenta el flujo renal y la diuresis.
  - c) Moviliza el líquido extracelular.
  - d) Disminuyen las cifras de TA.
2. Dieta. Actualmente se indica dieta normal a las preeclámpticas, aunque algunos autores preconizan no añadir sal a la comida.

**Tratamiento medicamentoso:**

1. Diuréticos. Existe el consenso general que no son de utilidad en el embarazo ( en la fisiopatología de la PIH se señala que existe un vasospasmo arteriolar generalizado con hipovolemia). Reducen el riego placentario y se han asociado con hipoglicemia, hiponatremia y trombocitopenia neonatal.
2. Alfa metildopa. Es el medicamento de elección para iniciar tratamiento prolongado ya que se ha comprobado su seguridad para el neonato. La dosis es de 0,5 a 2 g, aunque se menciona que se puede llegar a 4 g (por el aumento de la depuración hepática que ocurre en el embarazo). Los efectos colaterales son somnolencia e hipotensión postural.
3. Betabloqueadores:
  - a) Propranolol. Se usa poco cuando se dispone de agentes más selectivos, debido a sus efectos secundarios y sus contraindicaciones. No se recomiendan dosis superiores a 160 mg/24 h por originar hipoglicemia, bradicardia neonatal y CIUR.
  - b) Atenolol. Se han obtenido buenos resultados con su utilización. Debe iniciarse tratamiento con 50 mg/día y se puede llegar a 100 mg porque no produce efectos de importancia. Algunos autores llegan hasta 200 mg/día.
  - c) Metoprolol. De mucha utilidad actualmente. No se le conocen efectos secundarios. Se usa en dosis de 50 a 200 mg.
4. Bloqueador mixto (labetalol). Es  $\alpha_1$  bloqueador y betabloqueador no selectivo. Se considera actualmente el medicamento del futuro en el tratamiento de la PIH. La dosis por vía oral es de 200 mg a 2 g. Se señala que puede ocasionar cefalea y temblor.

5. Anticálcico (nifedipina). Se han obtenido buenos resultados con su uso y se ha señalado mejoría en el flujo placentario. La dosis no debe sobrepasar los 400 mg/día. Puede ocasionar cefalea, edema y mareos. Debe tenerse especial cuidado con las pacientes que se les está administrando sulfato de magnesio, ya que este potencia notablemente su efecto hipotensor.
6. Vasodilatadores:
  - a) Hidralazina. Es el medicamento de elección para tratar la hipertensión grave de urgencia. Cuando las cifras son de 110 mmHg o más, o cuando existen signos premonitorios de eclampsia, se utiliza por vía endovenosa en forma de bolos de 5 a 10 mg que pueden repetirse cada 20 o 30 min. La TA diastólica debe tratar de reducirse a 90 o 105 mmHg, pero no a cifras muy inferiores. Tiene varios efectos colaterales como cefalea, taquicardia, epigastralgia, vómitos y palpitaciones. Por vía oral actualmente no se utiliza como monoterapia ( se le ha señalado nivel muy variable de absorción) sino como complemento de la metildopa u otro agente.
  - b) Diazóxido. Se utiliza también para situaciones de urgencia y tiene la ventaja de comenzar a actuar más rápido que la hidralazina. Se recomiendan microbolos de 30 mg directamente en vena cada 5 o 10 min, en lugar de la dosis habitual de 300 mg, por la hipotensión que produce; puede causar hiperglicemia.
  - c) Nitroprusiato de sodio. No debe utilizarse, ya que produce intoxicación fetal por cianuro, a menos que esté en peligro la vida de la madre por fallar otros agentes. Debe prevalecer el criterio de bienestar materno.
7. IECA. El captopril y sus similares están formalmente contraindicados, ya que con su uso se ha reportado muerte fetal en animales de experimentación.
8. Otros. La clonidina, el minoxidil y la prazosina se utilizan de manera muy limitada en las embarazadas, por la poca experiencia que hay con su uso y los efectos sobre el feto; además, se dispone de otras drogas más seguras.

**Profilaxis de la PIH.** Debido al efecto inhibitor del tromboxano A<sub>2</sub>, que se encuentra elevado en las preeclámpticas, y a que existe un déficit de PGI<sub>2</sub>, se recomienda administrar dosis bajas (60-80 mg) de ácido acetil salicílico, aunque sus resultados son dudosos. También se ha mencionado que la dieta rica en calcio (2 g diarios) reduce la incidencia de PIH.

**Profilaxis de la eclampsia.** Se debe indicar tratamiento profiláctico a toda mujer con preeclampsia grave o signos premonitorios de eclampsia antes del parto y mantenerlo de 12 a 24 h después del mismo. El medicamento de elección es el sulfato de magnesio. Existen varios esquemas de administración, el más usado en nuestro país es administrar 4 g endovenosos como dosis inicial y continuar con 2 g cada 4 h; otros autores prefieren continuar con 1 o 2 g cada 1 h. El método de Zuspan consiste en diluir 24 g de sulfato de magnesio en una venoclisis de 1 000 mL de dextrosa al 5 % y pasarla en 24 h (a 14 gotas por minuto). Debe vigilarse la frecuencia respiratoria, los reflejos osteotendinosos y la diuresis. Si la FR es menor que 15, existe hiporreflexia, o si la diuresis es menor que 30 mL/h se debe suspender y administrar 1 g de gluconato de calcio por vía e.v.

**Tratamiento de la eclampsia.** Además de las medidas generales bien conocidas para toda convulsión como son: garantizar la vía aérea libre, administrar oxígeno, etc., se debe hacer énfasis en tratar a la paciente en un lugar con poco ruido y luz tenue, así como instalarsele catéter vesical y cuantificar la diuresis horaria. En el momento de la

convulsión puede administrarse diazepam 10 mg e.v., aunque el principal medicamento sigue siendo el sulfato de magnesio (4/6 g e.v.). De no ceder con estas medidas puede tratarse con difenilhidantoína, fenobarbital sódico y finalmente tiopental en las dosis habituales. La hipertensión debe tratarse con hidralazina por vía e.v. en la forma mencionada antes, así como reducir la TA entre 25 y 30 %. Debe prestarse gran atención a la cantidad de volumen administrado por vía e.v. hasta que se restablezca la diuresis adecuada. No se debe provocar el parto ni realizar cesárea durante la convulsión o el coma, ya que puede agravar la oliguria. Cuando la diuresis aumente, y las convulsiones y el coma se hayan controlado, debe producirse el parto, de preferencia por la vía vaginal y de no ser posible, realizar cesárea.

**Conducta ante el síndrome Hellp.** El único tratamiento es la interrupción de la gestación cuanto antes, ya que un número significativo de estas pacientes desarrollan una CID. Las anormalidades metabólicas mejoran en un plazo de 2 días a 1 semana después del parto y no dejan secuela.

## Cardiopatías

El embarazo se permite en casi todas las cardiopatías congénitas y adquiridas, solo está contraindicado en las excepciones siguientes:

1. Hipertensión pulmonar primaria o secundaria.
2. Coartación de la aorta.
3. Síndrome de Marfan.
4. Cardiopatía cianótica severa sin corrección quirúrgica.

Una vez corregidas quirúrgicamente (2) y (4) pueden autorizarse las gestaciones sin aumento importante de la morbimortalidad maternofetal. Las comisurotomizadas en general evolucionan favorablemente con pocos riesgos. Las portadoras de prótesis valvulares cardíacas sí representan un problema mayor para ellas y para el feto, por las complicaciones tromboembólicas y los efectos teratogénicos de los anticoagulantes, por lo que debe valorarse cuidadosamente las características de cada caso particular y decidir si debe continuar el embarazo o no.

La estenosis mitral es la forma más común de cardiopatía reumática que aparece en el embarazo. El tratamiento debe incluir profilaxis de la fiebre reumática y de la endocarditis infecciosa. La aparición de fibrilación auricular por primera vez durante la gestación agrava el pronóstico y hace que el edema agudo del pulmón sea mucho más frecuente. La comisurotomía durante el embarazo se reserva para casos en que fracase el tratamiento médico y debe realizarse de preferencia antes de la semana 16.

Las insuficiencias mitral y aórtica son bien toleradas por el embarazo, por la disminución de la resistencia vascular general, así como la estenosis aórtica ligera y moderada; la severa sí presenta un aumento importante del riesgo y la mortalidad llega al 17 %.

Existen 3 momentos críticos en la evolución de la embarazada cardiópata:

1. Entre las 28 y 32 semanas, momento en que llega al pico el aumento del GC que se viene produciendo desde el inicio de la gestación.

2. Durante el parto, ya que el GC aumenta entre 40 y 50 % sobre el nivel, antes de su comienzo, y entre 80 y 100 % del nivel antes del embarazo.
3. Primeros días del puerperio, pues 500 mL de sangre se agregan a la circulación general.

Existe una clasificación según el grado de severidad de la cardiopatía:

1. Grado I. Asintomática. La actividad física normal no causa molestia.
2. Grado II. La actividad física normal causa molestias y ligera disnea.
3. Grado III. La actividad física inferior a lo normal (esfuerzos ligeros) causa molestia y disnea.
4. Grado IV. Cualquier actividad física es imposible y existe disnea en reposo.

Esta clasificación es muy útil para el pronóstico y la conducta que se debe seguir.

Los grados I y II tienen igual mortalidad que en los casos de la embarazada normal, mientras que los grados III y IV tienen una mortalidad del 6 % o mayor. Las pacientes con grados I y II se deben ingresar una semana antes de la fecha probable de parto, las de grado III a las 37 semanas y las de grado IV pueden requerir ingreso durante toda la gestación.

Es muy importante detectar signos tempranos de insuficiencia cardíaca para indicar tratamiento lo antes posible. Una infección respiratoria puede precipitar la descompensación.

Indicaciones del aborto terapéutico:

1. Pacientes con grados III y IV, si son vistas antes de la semana 12.
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca que se presente antes del 5to. mes y no responda a la terapéutica correcta.

### **Conducta durante el parto y el puerperio:**

1. Antibioticoterapia (penicilina y gentamicina). Al iniciarse el parto y hasta 48 h después.
2. La vía vaginal será la preferida. La mayor parte de las cardiópatas toleran el trabajo de parto espontáneo. Debe realizarse episiotomía y usar fórceps profiláctico para abreviar el período expulsivo.
3. Las extremidades inferiores deben mantenerse al nivel del cuerpo o realizarse el parto de lado o en posición semisentada. No se debe dar masaje del útero ni usar ergonovina.

El 75 % de las insuficiencias cardíacas y las muertes maternas ocurren en el puerperio, por lo que debe mantenerse una observación estrecha durante las primeras 72 h y mantener el ingreso entre 5 y 7 días después del parto. Se ha utilizado de manera profiláctica la anestesia epidural.

En centros especializados los grados III y IV son sometidos al parto con monitoreo de GC, presiones pulmonares, etc.

La cesárea se indicará por razones obstétricas o si el trabajo de parto se prolonga y existiera agotamiento de la paciente.

## **Cardiomiopatía periparto**

Es un trastorno raro y es más frecuente en pacientes con antecedente de PIH o hipertensión crónica y con pobre estado nutricional.

### **Criterios diagnósticos:**

1. Desarrollo de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o dentro de los 5 primeros meses del puerperio.
2. Ausencia de otra causa determinable de la insuficiencia cardíaca.
3. Ausencia de enfermedades cardíacas demostrables antes del último mes del embarazo.

Entre las complicaciones más frecuentes están:

1. Acontecimientos tromboembólicos pulmonares y de circulación general.
2. Trastornos del ritmo cardíaco.
3. Bronconeumonía.

Las pacientes que se recuperan tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar cardiomiopatía en embarazos siguientes, por lo que esto debe considerarse mucho debido al gran riesgo materno.

## **Diabetes**

La urgencia clínica más frecuente en las gestantes es la hipoglicemia, que en el primer trimestre está influenciada por el paso de la glucosa de la madre al feto (gradiente pasivo), los vómitos del embarazo y la disminución de la ingestión de alimentos por esta causa.

En el segundo trimestre prevalece la hiperglicemia por el efecto diabetógeno del lactógeno placentario y otras hormonas que aumentan notablemente las necesidades de insulina. En esta fase pueden presentarse complicaciones relacionadas con la hiperglicemia, como la cetoacidosis diabética, más frecuente en pacientes con diabetes tipo I.

La hipoglicemia que aparece al final del tercer trimestre nos indica que el embarazo debe finalizar, ya que existe envejecimiento placentario.

Las 2 complicaciones maternas más frecuentes en las pacientes diabéticas son la preeclampsia y las infecciones urinarias.

Desde el punto de vista medicamentoso no varía la conducta ante la cetoacidosis y otras complicaciones. El parto se realiza por vía vaginal, y la cesárea tiene solo indicación obstétrica.

## **Atrofia hepática amarilla aguda**

También llamada Sheehan hepática o hígado graso del embarazo. Es un trastorno raro que ocurre en el tercer trimestre o en el puerperio inmediato. Su origen es desconocido y se ha relacionado con:

1. Desnutrición.
2. Exposición a tóxicos químicos (Cl<sub>4</sub>Ca).
3. Ingestión de tetraciclina y alcohol en el tercer trimestre.

Esta afección se caracteriza por presentar en la paciente:

1. Irritabilidad y estupor.
2. Náuseas y vómitos graves.
3. Dolor abdominal.
4. Hematemesis, coluria y acolia.
5. Ictericia (puede ser intensa).
6. Insuficiencia hepática progresiva.
7. Insuficiencia renal.
8. Disminución del tamaño del hígado.

En los exámenes complementarios se observa: aumento de la bilirrubina a expensas de la bilirrubina directa, aumento de la fosfatasa alcalina, aumento moderado de la transaminasa (nunca al nivel de la hepatitis aguda), leucocitosis, hipoglicemia, tiempo de protrombina prolongado y aumento de la urea y el ácido úrico.

La biopsia hepática establece el diagnóstico positivo y permite diferenciarla de la hepatitis fulminante, al encontrarse metamorfosis grasa aguda del hepatocito.

Tiene una mortalidad fetal casi absoluta y una mortalidad materna del 85 %.

El pronóstico mejora cuando se reconocen tempranamente los signos y síntomas. Hacer el diagnóstico implica la interrupción de la gestación. El resto del tratamiento es el mismo de otros comas hepáticos. Las sobrevivientes no muestran secuelas.

## **Hemoglobinopatías de células falciformes**

Las hemoglobinopatías que se clasifican como mayores, según su sintomatología en el embarazo son:

1. Anemia de células falciformes (Hb S-S).
2. Enfermedad falciforme C (Hb S-C).
3. Talasemia falciforme (Hb S-Thal).

Todas pueden producir síntomas clínicos graves durante la gestación como:

1. Crisis vasooclusivas.
2. Crisis hematológicas: aplásticas, megaloblásticas o de secuestro.
3. Infecciones: pielonefritis y neumonía.
4. Trombosis cerebral.
5. Necrosis aséptica de la cabeza del fémur.
6. Angina de pecho.
7. Anemia crónica severa.
8. Embolias pulmonares.



El embarazo a su vez suele complicarse con:

1. Preeclampsia.
2. Aborto con feto muerto.
3. Parto prematuro y crecimiento intrauterino retardado.

Conducta que se debe seguir: administrárseles 5 mg diarios de ácido fólico a todas las pacientes.

Pacientes poco sintomáticas:

1. Transfundir glóbulos con genética para tratar de mantener la Hb en 10 g %.
2. En el tercer trimestre, si se mantiene con pocos síntomas, se debe cuantificar la Hb-S. Si es mayor del 30 % debe indicarse recambio sanguíneo parcial.

Pacientes muy sintomáticas:

1. Recambio sanguíneo parcial desde el inicio del embarazo para tratar de mantener la Hb-S por debajo del 30 %.
2. Si la Hb es menor que 6 g % debe transfundirse sin extraer sangre.
3. Debe cuantificarse la Hb-S mensual.

Conducta durante el parto:

1. Administrar O<sub>2</sub> profiláctico.
2. Evitar un parto prolongado y traumático.
3. Antibioticoterapia profiláctica si se va a realizar una instrumentación o cesárea.
4. Hidratación parenteral.

Las hemoglobinopatías menores son:

1. Rasgo sicklémico o portador (Hb A-S).
2. Hemoglobina A-C.
3. Otras combinaciones (S-D,S-Memphis).

Estas pacientes pueden manifestar síntomas clínicos pero generalmente cuando se exponen a altitudes, acidosis o infecciones graves pueden tener:

1. Anemia crónica leve.
2. Hipostenuria.
3. Bacteriuria asintomática.
4. Pielonefritis.
5. Neonato de bajo peso.

Estas pacientes no necesitan tratamiento adicional durante el embarazo.

## Bibliografía

- Brinkman Charles R. Hypertensive disorders of pregnancy. In: Hacker Neville F. Moore J. George. Essentials of Obstetrics and Gynecology. 2nd ed. USA: WB Saunders Company, 1992: 163-74.
- Calcium supplementation prevents hypertensive disorders of pregnancy. Nutr Rev 1992;50(8):233-6.
- Cavanagh Denis. Urgencias Médicas en Obstetricia. En: Urgencias Obstétricas. Barcelona:Ed. Salvat, 1982: 391-407.
- Lang Robert M, Borow Kenneth M. Embarazo y enfermedades cardíacas. Clin Perinatol 1985;3: 575-96.
- Maikranz P, Lindheimer Marshall D. Hipertensión durante el Embarazo. Clín Med Norteam 5: 1987;5:1091-1106.
- Manual de Procedimientos de diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1991.
- Mc Laughlin ET, et al. Tratamiento clínico de las hemoglobinopatías de células falciformes durante el embarazo. Clin Perinatol 1985;3: 611-23.
- Naden Raymond P, Redman Christopher W. Medicamentos antihipertensivos durante el embarazo. Clín Perinatol 1985; 541-59.
- Nuwayhid Bahijj, Khalife Samir. Medical Complications of Pregnancy. In: Essentials of Obstetrics and Gynecology. 2nd ed. USA: WB Saunders Company, 1992:194-210.
- Schrocksna del H, et al. Low dose aspirin in primigravidae with positive roll-over test. Gynecol Obstet Invest 1992;34 (3): 46-50.
- Ueland Kent. Embarazo y enfermedad cardiovascular. Clin Med Norteam 1977;1:17-42.
- Waaheed D, Brinkman Charles R. Antihipertensores y Embarazo. Clín de Perinatol 1987; 4: 817-42.

# Urgencias psiquiátricas

**Dra. Silvia González Arias**

Por definición, urgencia psiquiátrica es una perturbación del pensamiento, los sentimientos o las acciones que ponen en peligro la vida o integridad del paciente, de quienes lo rodean, que ocasionando dificultades en el funcionamiento de su medio y que requieren tratamiento inmediato.

**Conducta suicida.** En la actualidad se ha convertido en una problemática de salud, pues el suicidio se ubica entre las 10 primeras causas de muerte en la mayoría de los países y entre las 2da. y 3ra. causas en las edades comprendidas entre los 15 y 45 años (que en cifras conservadoras, al menos 1 000 personas mueren diariamente por esta causa), de aquí la importancia de la atención al paciente con riesgo suicida, quien asiste con frecuencia en solicitud de atención médica sin ser debidamente identificado y por supuesto atendido, con la frecuente utilización de los propios medicamentos indicados en dicha consulta para la realización de sus fines suicidas.

**Intento suicida.** Toda acción por la cual el individuo se causa lesión independientemente de la letalidad del método empleado y de la intención real.

**Suicidio.** Como consecuencia del intento se produce la muerte.

Como se desprende de tales definiciones, las consideraciones en torno a este tema han variado y en el momento actual esta conducta se ve como expresión de una demanda de ayuda de apoyo, donde los mecanismos usados anteriormente, en busca de esta, han fracasado o simplemente el individuo desconoce otros que no sea poner en juego su integridad física, su vida.

## Patogenia

Mucho se ha hablado de la patogenia de esta conducta, se adoptan posiciones tan opuestas como la puramente psicológica brindada por Freud, quien lo ve como una forma de hostilidad inconsciente dirigida hacia sí, hasta la brindada por Durkheim el que la considera como resultado de la influencia y el control de la sociedad sobre el individuo; sin embargo, solo el enfoque multifactorial de esta conducta resulta satisfactoria para su explicación, por lo que bien se deben tener en cuenta diferentes esferas de vulnerabilidad.

**Enfermedad psiquiátrica.** Ocupan importante lugar las psicosis, particularmente las afectivas, donde el suicidio o el intento es sumamente frecuente, entre ellas encontramos la psicosis maníaco depresiva (PMD) y la melancolía involutiva; también la esquizofrenia, bien por la frecuencia de alucinaciones que le imponen al paciente que

adopte esta conducta o por los actos impulsivos. Las demencias arterioscleróticas en sus comienzos, cuando el individuo percibe la pérdida progresiva de capacidades, brinda frecuentes casos de conductas suicidas. También las depresiones neuróticas y los trastornos situacionales transitorios que aunque cortos en evolución pueden precipitar a esta conducta.

El alcoholismo es importante en la patogenia del suicidio por la depresión que con frecuencia se presenta en estos pacientes o por el progresivo deterioro psicológico y social que la toxicomanía provoca.

**Personalidad.** Aquí es necesario tener presente aquellos individuos cuya personalidad se caracteriza por la impulsividad, la explosividad, el retraimiento, la rigidez, los sentimientos de minusvalía y las dificultades en las relaciones interpersonales.

**Factores sociales y ambientales.** Es necesario tener presente la presencia de eventos que pueden llevar al individuo a la decisión suicida como son: el duelo reciente, los conflictos con la pareja, la pérdida de apoyo social, el deterioro de sus posibilidades económicas, los acontecimientos humillantes, las enfermedades invalidantes y en algunos casos la jubilación. La procedencia de un ambiente familiar desarmónico, violento, con ausencia de uno de los padres y el hacinamiento, pueden ser elementos importantes en la patogenia de la conducta autocrítica.

**Antecedentes familiares.** La mayoría de los autores coinciden en los antecedentes, familias con intentos suicidas o suicidios consumados en estas familias, pues dentro de ellos se produce un verdadero “fenómeno del ejemplo” el que llega incluso hasta la repetición del mismo método.

**Factores bioquímicos.** Se invocan por diversos investigadores factores bioquímicos, dados por una disminución de los neurotransmisores cerebrales específicamente la serotonina, que pudieran ser explicados por la disminución de las aminas cerebrales que se observan en la depresión.

Existen algunos elementos epidemiológicos que se deben tener en cuenta:

1. Sexo. El suicidio es más frecuente en el sexo masculino, en tanto el intento lo es en el femenino.
2. Edad. Cronológicamente el suicidio aparece en edades tardías de la vida, mientras que el intento es propio del adulto joven; sin embargo, cada vez vemos con mayor frecuencia jóvenes que adoptan este fin para su vida, por lo que algunos investigadores plantean que en un plazo no muy lejano ambas poblaciones epidemiológicas se superpondrán.
3. Estado civil. Internacionalmente se acepta que son los individuos donde existe un estado de soledad (solteros, viudos, etc.), los más dados al suicidio; mientras que el intento se produce con mayor frecuencia en los casados, lo que se explica por la presión que los lazos afectivos familiares ejercen sobre el individuo.
4. Ocupación. Es clásico señalar aquí a las amas de casa y desocupados como los de más elevada incidencia, sin dejar de comentar la frecuencia con que la conducta suicida se presenta en profesionales particularmente médicos.
5. Método. Los llamados métodos “duros” históricamente han sido preferidos por los hombres, en este grupo se encuentran el ahorcamiento, la sección de vasos, la precipitación de altura, uso de armas blancas, de fuego, etc., mientras que en el sexo femenino han sido los llamados “blandos o suaves” como la ingestión de psicofármacos por uno u otro sexo.

6. Antecedentes. Los estudios de pacientes que han mostrado tendencias suicidas evidencian que más del 10 % tenía antecedentes previo de intento suicida, mientras que otros autores elevan esta relación por encima del 25 %.

La acción suicida se clasifica en:

1. Suicidio consumado. El individuo fallece como consecuencia de la acción.
2. Suicidio frustrado. Si bien existe la determinación de morir se dejó la posibilidad de intervenir al azar en forma de ayuda externa.  
Generalmente el método y las condiciones que lo rodean ponen seriamente en peligro la vida del paciente.
3. Tentativa de suicidio. En este tipo de conducta es donde más se destacó el efecto de angustiante llamada de ayuda, de comunicación.  
Los grados de compromiso de la integridad física varían aunque tienden a ser menos serios que en el grupo anterior.
4. Gesto suicida. En realidad el paciente no expone seriamente su vida, al contrario, juega con la posibilidad de exponerla.

**Factores de riesgo.** Los más comúnmente aceptados son:

1. Personas con antecedentes de intento suicida o familias con este tipo de antecedentes.
2. Individuos con trastornos nerviosos.
3. Alcohólicos, drogadictos y farmacodependientes.
4. Anciano sin apoyo filial.
5. Enfermos con afecciones invalidantes.
6. Madre adolescente soltera.
7. Individuos que viven solos.

**Conducta que se debe seguir ante un intento suicida.** Estará determinada por el método y la gravedad del intento, lo que puede requerir de inmediato procederes terapéuticos enérgicos que imposibilitan la comunicación con el paciente; sin embargo, el mayor número de pacientes que han realizado un intento suicida no muestran tales características, por lo cual procedemos a establecer los pasos que se deben seguir en la atención de urgencia a estos:

1. Alivio de síntomas. Con frecuencia estos pacientes en los primeros momentos, luego de realizar el intento, se muestran ansiosos, angustiados, por lo que es necesario aliviar tales síntomas. Siempre que el método empleado no lo impida se indicará: faustan 10 mg, 1 ampula i.m., se puede repetir la indicación cada 8 h si fuera necesario.
2. Atención psicológica. Se procederá a entrevistar al paciente para brindarle seguridad y comprensión, nunca darle la impresión de que es culpable de “algo” y establecer una relación de alianza con él. Durante la entrevista se buscará conocer:
  - a) Persistencia de la idea suicida. Se observa con particular interés a aquellos pacientes que, si bien niegan la persistencia de estas, se muestran reacios para hacer comentarios sobre su reciente intento, o aquellos que aún en este momento consideran que fue lo correcto.

- b) Nivel de funcionamiento. Establecer si nos encontramos ante un paciente que presenta una psicosis es importante, pues en ese caso, es necesario la intervención rápida de un psiquiatra y tener en cuenta la necesidad de una terapéutica más específica.
  - c) Búsqueda de psicotrauma desencadenante.
  - d) Permitir la expresión libre de dolor, de llanto.
  - e) Evitar procedimientos terapéuticos innecesarios y que por sus molestias puedan ser interpretados por el paciente como castigos; tal es el caso de los lavados gástricos cuando estos no sean justificados.
3. Actuación en el medio. Se buscará el apoyo familiar para:
- a) La vigilancia estricta del paciente.
  - b) Eliminación de posibles métodos que se encuentren a su alcance.
  - c) Valoración de la situación psicotraumatizante y posibilidades de modificación.

Régimen de observación por no menos de 24 h. Esto nos asegura un mejor conocimiento del método usado, sus posibles secuelas, reacciones secundarias, actitud posterior del paciente ante el intento suicida, etc.

## Otras urgencias psiquiátricas

Dentro del campo de las urgencias psiquiátricas, las excitaciones por su gran riesgo constituyen un capítulo aparte. Con el objetivo de brindar una orientación general acerca de su atención procedemos a revisarlas brevemente:

**Excitación catatónica.** Se caracteriza por inquietud motora, movimientos extravagantes, muecas, negativismo, lenguaje incoherente, impulsiones que se acompañan de gran rapidez y distractibilidad.

**Excitación hebefrénica.** Encontraremos gesticulaciones, amaneramiento, payasadas, labilidad afectiva, alucinaciones auditivas e ideas delirantes aisladas, lenguaje rápido a veces incoherente.

**Excitación maniaca.** Se acompaña de una alegría marcada y permanente, deseo de actividad, aceleración verbal, insomnio e hipererotismo. A veces en el cuadro clínico puede observarse ataques de ira.

**Excitación melancólica** (depresión agitada). La depresión se acompaña de intensa inquietud con expresión de angustia, ideas de autorreproche o suicidas.

**Excitación epiléptica.** Hay un estado de turbación de la conciencia con agitación marcada, explosiones de ira, que pueden llegar al homicidio, la automutilación, etc., si no es controlado comienza y termina bruscamente.

**Excitación améntica.** No se extralimita del lecho, es monotonía, el paciente se encuentra desorientado, incoherente, con lenguaje pobre y entrecortado. Se asemeja a la presentada por los ancianos en los horarios nocturnos.

**Excitación psicopática.** De origen psicógeno, puede ser dirigida y aumenta ante el intento de sujetar o acomodar al paciente. La expresión del lenguaje (gritos y exigencias) cambia de acuerdo con la conducta de quienes rodean al paciente. Los gestos son expresivos y teatrales que simulan, en el caso de tratarse de crisis histéricas para los no experimentados, ataques epilépticos de los que debe hacerse el diagnóstico diferencial a través de los antecedentes patológicos, presencia de psicotrauma, ausencia de relajación de esfínteres, conciencia solo turbada y movimientos a grandes espacios.

**Excitación alcohólica.** La incoordinación motora propia de la intoxicación se asocia con aceleración verbal, lenguaje grosero, tendencia a la ira, marcada labilidad afectiva y exaltación sexual.

*Conducta que se debe seguir.* Ante todo, restringir al paciente al lecho, los puntos de fijación deben ser las piernas por encima de las rodillas, los brazos por las muñecas y los hombros, debe evitarse sostener al enfermo por el pecho debido al riesgo de una fractura costal.

En los casos de excitación hebefrénica y catatónica se indica clorpromazina 25 o 50 mg i.m. o e.v., previa toma de la TA; si la excitación no cede, se repite cada 8 h con difenhidramina 25 mg o prometazina 25 mg.

En el caso de la excitación maníaca se administra haloperidol 5 mg, 1 ampula i.m. cada 8 o 6 h. Si no se dispusiera de haloperidol, se utiliza clorpromazina 25 mg, 1 ampula i.m. cada 8 h.

Para la excitación epiléptica se utilizará el faustan 10 mg, 1 ampula i.m cada 8 h. Si la excitación persiste, faustan 10 mg con 3 mL de agua destilada e.v. Puede utilizarse además en este caso haloperidol 5 mg, 1 ampula i.m. cada 8 h.

En la excitación améntica se administra faustan 10 mg, 1 ampula i.m. previa toma de la TA.

Si existe excitación psicopática de procederá:

1. Clorpromazina 25 mg, 1 ampula i.m. y repetir cada 8 h.
2. Limitar los acompañantes del paciente al mínimo; es aconsejable mantenerlo en una habitación aislada.

Por último en el caso de excitación alcohólica:

1. Desintoxicación: dextrosa hipertónica en venoclisis de 20 gotas/min, Vit B<sub>1</sub> asociada con vitaminoterapia (Vit B6,C).
2. Faustan 10 mg, 1 ampula i.m.
3. Si no se dispone de faustan, se utiliza clorpromazina 25 mg, 1 ampula i.m.
4. Vigilar la posibilidad de convulsiones.

## Bibliografía

- Blumenthal SJ. Guía sobre factores de riesgo, valoración y tratamiento de los pacientes suicidas. Med Clin Northam 1988;4: 999-1026.
- Dieskstra RF. Suicidio. OMS. Ginebra, 1985; 8:13-15.
- Faumer R.D. Assessing epidemiology of suicide and parasuicide. Br J Psychiatr 1988; July: 16-20.
- Freddam AN et al. Tratado de Psiquiatría. Tomo 3. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1982.
- García Besteiro J et al. Urgencia en psiquiatría. Rev Hosp Psiquiatr Habana 1972;12 (2):79-90.
- González Menéndez R. Psiquiatría para médicos generales. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1988: 277-82.
- Kaplan HI et al. Compendio de psiquiatría. Tomo 2. La Habana, 1987.
- López Ibor Aliño JJ et al. Psiquiatría. Tomo 2. Barcelona: Ed. Toray, 1982.
- Peterson LG, Bongar B. Repetitive suicidal crisis characteristics of repeating versus non repeating suicidal visitors to psychiatric emergency service. Psychopatology 1990; 23 (3):136-45.
- Poldinger W. La tendencia al suicidio. Madrid: De Morata, 1969.
- Riera Betancourt C et al. La conducta suicida y su prevención. La Habana, 1989:1-16.
- Schether W et al. Family and five year suicide risk. Br J Psychiatr 1988; 153: 805-9.

# Urgencias oncológicas

Dr. Jorge Castro Valencia

**Concepto.** Ocurre un estado de urgencia oncológica en un paciente con un tumor histológicamente confirmado o sospechado, cuando el crecimiento de una masa tumoral ocupa, comprime o destruye una región anatómica cuyo flujo fisiológico continuo es vital, o cuando su diseminación deja secuelas irreversibles de la calidad de vida de no atenderse consecuentemente y sin dilaciones.

Los tratamientos oncoespecíficos pueden implicar en algunos pacientes un estado de gravedad que requiere atención sumamente de urgencia, pero es raro que escape del personal médico que lo ha instituido como una verdadera urgencia insospechada.

Las medidas que se deben tomar como contingencia sobre el estado implican valorar si se trata de un caso recuperable o no, o si solo se trata de una mejoría, para ello conviene analizar las características inherentes al caso:

1. Edad.
2. Estado general al presentarse la urgencia.
3. Recursos institucionales disponibles.
4. Expectativas de recuperación en cuanto a la calidad de vida que se ha deteriorado.

Este conjunto de consideraciones influye sobre la determinación médica de tratarlas con el paciente ingresado, o atenderlas en régimen combinado de atención ambulatoria estrecha y de ingreso, si hay agravamiento súbito, o como respiro familiar.

Se presentan a continuación los estados siguientes de relativa frecuencia de presentación:

1. Síndrome mediastinal tumoral compresivo sobre una vena cava superior o sobre la vía aérea principal.
2. Reducción del espacio glótico.
3. Hemorragia tumoral.
4. Dolor por tumor.
5. Compresión medular por tumor extrínseco de crecimiento rápido.
6. Cáncer con fiebre deteriorante.
7. Metástasis cerebral descompensada.



## Síndrome mediastinal tumoral compresivo

**Diagnóstico.** Al edema en esclavina o facial, con adenopatías cervicales o sin ellas, se añaden disnea y sensación de ahogo al esfuerzo que realizaba. Suele asociarse algún grado de estupor y ronquera o disfagia. En la radiografía de tórax debe existir el ensanchamiento mediastinal.

Se debe llegar al diagnóstico histológico mediante la realización de biopsia broncoscópica, biopsia aspirativa con aguja fina, (por mediastinoscopia), o biopsia ganglionar; todas estas investigaciones de urgencia se deben hacer si es posible.

Resulta imprescindible excluir la trombosis de vena cava, si hay catéter central para quimioterapia, o mediastinitis, si la instrumentación ha sido traumática en el esófago.

**Tratamiento.** Golpe de citostáticos: de elección ciclofosfamida en dosis masiva de 40 mg/kg de peso a pasar lentamente por vía e.v. a través del tubo plástico flexible de una venoclisis de dextrosa al 5 %, a la que se han añadido de 50 a 100 mg de dimenhidrinato u otro antiemético. Se puede repetir a las 12 h; si no se dispone de este citostático puede usarse otro, pero bajo la asesoría de un quimioterapeuta.

Reacciones que se deben prever. Vómitos que agravan el estado. Para ello:

1. Pasar lentamente el citostático.
2. Aumentar el goteo de la solución de antiemético antes, poco después de pasar el citostático y al producirse el estado nauseoso o los vómitos.

Luego de haberse obtenido la mejoría de la compresión mediastinal o de la vía aérea, dados por la cesación de la disnea y gran parte del edema, se debe planificar la irradiación del mediastino tumoral utilizando los equipos de cobaltoterapia convencionales o los de aceleración de partículas subatómicas. Este tratamiento se debe realizar en un departamento de radioterapia, con el paciente ingresado.

Un personal especializado (radiofísicos) confeccionará las curvas de isodosis al planificar la irradiación. Se calculará la administración de 3 000 cGy (centigray) sobre la región tumoral en el mediastino. La dosis diaria oscilará entre 200 a 400 cGy. Todo este protocolo se debe realizar con la mayor premura posible y revisarse por el radioterapeuta antes de aplicarlo.

Se puede presentar edema en el mediastino durante la primera semana de tratamiento radiante; la administración de diuréticos (furosemida 40 mg cada 8 h) con corrección del potasio, si es necesario, logra producir alivio sobre este empeoramiento.

Una vez mejorado el paciente, se debe elegir el esquema quimioterápico más adecuado al tipo de tumor y paciente. Si se decide continuar la irradiación en dosis mayor, se requiere reevaluar con estudios radiológicos del mediastino nuevamente, recalculando con las curvas nuevas adaptadas a la reducción tumoral lograda. Debe evitarse las zonas de sobredosis.

## Reducción del espacio glótico

**Diagnóstico.** Estridor o disfonía severa al confirmarse en la laringoscopia indirecta un tumor que reduce 70 % o más el espacio glótico. Se debe realizar en este momento la biopsia, si no la tiene.

**Tratamiento.** En la traqueostomía se debe colocar una cánula plástica si existe un tumor radiosensible y se va a irradiar. Administrar la dosis tumor total de 6 000 a 7 000 cGy. Puede llevar, más adelante, tratamiento quirúrgico con disección radical de laringe según el estadio.

Si se ha recibido con anterioridad irradiación de la región laríngea anterior, por tumor, es preciso mediante una biopsia hacer diagnóstico diferencial con la laringitis facticia.

Esta entidad puede mejorar con esteroides y nebulizadores (beclomed-betametasona, *spray* de 40 mg). Puede asociarse antibioticoterapia (guiarse por el antibiograma de un raspado, si se sospecha sepsis asociada).

Esta entidad puede verse espontáneamente a los 6 meses, o al segundo año de irradiado, incluso tardíamente a los 20 años de pasada la irradiación.

## Hemorragia tumoral

**Diagnóstico.** Sangramiento inicial de poca cuantía, que progresa con rapidez, o gran sangramiento de inicio súbito en un paciente oncológico, sin causa traumática aparente, fuera o dentro de una evolución oncoespecífica de tratamiento que se expone a través de un tumor o sus proximidades anatómicas.

Con mayor frecuencia aparece cuando existen tumores de cabeza y cuello (nasofaringe, orofaringe, hipofaringeo o lengua), bronquios principales, vías respiratorias distales (en ensayos terapéuticos de rescate), tumores ginecológicos con irradiación previa o sin ella, de riñón, de vejiga, o durante la quimioterapia regional por lisis tumoral.

Se constata al examen instrumentado o endoscópico el lecho tumoral sangrante y los signos de *shock* que progresan.

En los tumores ginecológicos sangrante se suelen ver episodios de grandes hemorragias sin progresar con rapidez los signos de *shock*.

En pacientes con grandes tumores torácicos la aparición de un distrés respiratorio es signo de agravamiento, que hace pensar en hemotórax.

En las vías urinarias las hemorragias requieren definición no solo de la procedencia del sangramiento sino también diferenciar entre la cistitis por citostático (entre ellos la ifosfamida y la ciclofosfamida) y la producida por efecto tardío de irradiación. Para esto, las dosis acumuladas y el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento son detalles muy orientadores para llegar a un diagnóstico preciso. La biopsia en la citoscopia es definitoria.

### **Tratamiento:**

1. Medidas compresivas para las arterias suministradoras regionales y sobre el lecho tumoral de ser factible, por ejemplo:
  - a) Comprensión sobre las carótidas en el tumor sangrante de la lengua.
  - b) Taponamiento compresivo mediante compresas de mediano tamaño e impregnadas de vaselina sobre el lecho tumoral sangrante de un carcinoma de exocérvix, es útil dejarlo más apretado sobre los fondos del saco laterales de la vagina.
  - c) Se puede a esta medida añadir el reposo en posición de Trendelenburg.
2. Reposición globular si la cifra de hemoglobina desciende a menos de 8 g%.

Generalmente los pacientes con un gran tumor sangrante establecen una propia homeostasis hemodinámica, cuyas cifras de hemoglobina oscilan próximas a los 10 g%, de esta manera logran desenvolverse bien en sus actividades cotidianas. Si se intenta aumentar el valor globular por encima de su estado de interrelación huésped-tumor, incrementa los riesgos de nuevos sangramientos y de complicaciones transfusionales.

3. Si no cede el sangramiento: tratamiento quirúrgico, que consiste en la ligadura del vaso arterial aferente a la región sangrante más accesible y próximo. La elección del vaso que se debe ligar descansa sobre aquel que comprometa menos el riesgo de otras regiones anatómicas, y valorar para tumores la línea media del cuerpo, que puede ser requerida la ligadura bilateral. Después de ligado el vaso se recomienda cerciorarse que ha cesado totalmente el sangramiento y esperar a que se reponga un poco la composición hemática antes de cerrar la operación. Se puede entonces producir un nuevo sangramiento y tener accesible la solución del problema en el mismo campo quirúrgico expuesto, sea debido a un vaso anómalo o neoformado, o se necesite hacer otro campo quirúrgico durante el mismo acto anestésico, por ejemplo:
  - a) Ligadura uni o bilateral del tronco tirolinguofacial en el tumor de la lengua.
  - b) Ligadura de ambas arterias hipogástricas en tumores sangrantes del útero. Se recomienda hacerlas bilateral siempre que se pueda.

En caso de que el tumor ginecológico ha sido sometido previamente a irradiación, y se requiera de la ligadura de arterias hipogástricas por un sangramiento incontrolable, la incisión de la laparotomía se debe lo más permisible procurar alejarla del área de la pared abdominal que recibió la irradiación, debido a que esta zona tiene una nutrición vascular reducida, y ante el trauma quirúrgico que la daña, la cicatrización será muy lenta y endeble, por lo que existiría elevado riesgo de necrosis y sepsis, y complicarían el posoperatorio mediato.

La terapéutica para tumores vesicales sangrantes requiere de sonda abierta permanentemente del tipo Foley; también de una abundante hidratación y antisépticos urinarios (sulfisoxazol 2 g/día en 3 tomas, o perfloxacino 500 mg cada 12 h). La fulguración endoscópica controla la mayoría de los sangramientos por tumor vesical.

La hemorragia por tumor renal es muy peligrosa y obliga a la nefrectomía de urgencia.

En los tumores de bronquios principales es recomendable no operar si hay hemorragias; en este estadio son técnicamente irresecables. Si se trata de un tumor distal único que sangra, y no se constata toma biliar o mediastinal por ganglios metastásicos, se debe intentar la toracotomía, si el estimado funcional residual del parénquima pulmonar después de la operación va a permitir la vida del paciente. En este caso al intubar la tráquea se usan tubos de doble luz, que cierre al insuflarlo cada bronquio por separado.

Una vez concluida la lobectomía o neumectomía reglamentaria se hace necesaria una revisión endoscópica fibrooptica del árbol bronquial total, aspirar cuidadosamente para evitar coágulos obstructivos que se hayan aspirado durante la hemorragia y que complican el posoperatorio inmediato.

Si no se aconseja operar, las medidas sintomáticas no deben desecharse. La oxigenación y dosis de antitusivos moderados (codeína 20 mg cada 6 h) pueden mejorar sorprendentemente el cuadro clínico en un considerable número de casos.

El empleo de hemostáticos rara vez demuestra efectividad terapéutica para controlar una hemorragia tumoral en forma satisfactoriamente prolongada.

## Dolor por tumor

**Diagnóstico.** Considerar “dolor por tumor” (dolor de urgencia oncológica) aquel paciente que con un tumor activo experimenta dolor único o múltiple, que no halle alivio temporal con analgésicos o narcóticos y esté afectando su psiquis de modo que impida su desenvolvimiento diario, y no se trate de un desajuste por hábitos a la droga dentro de este contexto clínico.

**Tratamiento.** Cada oncólogo o médico que atienda cáncer debe confeccionarse su propia escala analgésica, para ello puede resultarle útil los aspectos cardinales siguientes:

1. Comenzar para aliviar el dolor por analgésicos moderados (aspirina 500 mg entre 6 y 8 h; acetaminofén 500 mg entre 6 y 8 h).
2. Continuar con combinación de analgésicos asociados con la codeína, por ejemplo, cápsulas analgésicas (fórmula) para una cápsula:

Aspirina	0,2 g
Fenobarbital base	0,03 g
Lactosa	0,03 g
Codeína	0,0225 g

Preparar 40 cápsulas y administrar de 1 a 2 cada 6 u 8 h.

En esta fórmula la lactosa es el material de relleno. Al efecto analgésico de la aspirina, el hipnótico fenobarbital base en dosis baja logra potenciarlo; si se añade codeína a esta combinación, potencia más aún el efecto analgésico. Esta dosis es modificable según el estimado del caso, entre 0,200 y 0,300 g según el peso corporal, dolor, grado de conciencia y necesidad respiratoria del caso. También debe atenderse a la restricción legal permisible en cada lugar.

La dosis de 0,0225 g de codeína se muestra en la práctica muy eficaz, y no suele acarrear depresiones de la conciencia ni respiratorias en la generalidad de los enfermos; debe intentarse particularizar cada caso al formular.

3. Si no cede: valorar antibiocioterapia debido a la posibilidad de foco séptico. En este caso la fiebre y los signos flogísticos pueden orientar. Los focos sépticos en las proximidades del plexo periarterial transmiten un dolor que cede más con la antibiocioterapia que con los analgésicos. El medicamento de elección es el ciprofloxacino, 500 mg cada 8 h,
4. Si no cede: asociar sedante o psicofármaco a esta combinación, por ejemplo, levomepromacina 15 mg al acostarse por las noches. Se puede llegar hasta 30 mg.

5. Si no cede: utilizar narcóticos más potentes con dosis moderadas, e incrementarlas y aproximarlas según se produzca el fenómeno de acostumbramiento y tolerancia, por ejemplo, petidina de 50 a 100 mg cada 12 u 8 h i.m.
6. Si no cede: elevar las dosis de narcóticos más potentes, ejemplo, morfina 10 mg cada 12 u 8 h, también puede ser morfina 20 mg cada 12, 8 o 6 h (ambas vías).

Los 5to. y 6to. pasos de esta escala deben ser reservados para los pacientes con una expectativa de vida no muy superior a los 3 meses.

En el momento de aplicar esta escala es necesario ante cada caso definir:

1. Si el paciente está o no en la etapa final de su enfermedad. Expectativa de vida alrededor de los 3 meses.
2. Si el tumor es de conducta biológica hormonoinfluenciable en su crecimiento o no.
3. Si la enfermedad está diseminada o avanza mayormente por continuidad.

*Ejemplos prácticos:*

1. Casos de tumor avanzado en etapa final. Expectativa por estudios estadísticos o por experiencia práctica que la vida no pasa de 3 meses: aplicar escala analgésica por pasos 4to., 5to. o 6to.
2. Casos que no están en etapa final: aplicar escala desde los pasos 1ro. al 4to. y considerar además asociar:

- a) Si son tumores hormonoinfluenciables en su conducta de crecimiento biológico:
  - Hacer uso de inhibidores competitivos con el metabolito que analiza la mayoría celular tumoral.
  - Hacer viraje hormonal antagónico a dicho metabolito.
  - De preferencia usar altas dosis.

Ejemplo: paciente posmenopáusica con cáncer de mama metastático en los huesos y con dolores múltiples. Receptor hormonal positivo a estrógeno y progesterona. Empleo de tamoxígen 30 mg por vía oral diario en 3 tomas o dietilestilbestrol 15 mg por vía oral diario.

Ejemplo: paciente anciano con cáncer de próstata diseminado en los huesos y pelvis. Empleo de dietilestilbestrol 15 mg diarios por vía oral.

- b) Si no son hormonoinfluenciables: citostáticos cicloinespecíficos en baja dosis.
 

Ejemplo: paciente de 40 a 50 años con cáncer de pulmón avanzado (indiferenciado), ciclofosfamida 50 mg por vía oral diario, durante 3 a 5 días a la semana, descansar del citostático el resto de la semana; además vigilancia hematológica desde la segunda semana. Si hay leucocitos por debajo de 5 000 o plaquetas por debajo de 100 000, se debe suspender el tratamiento.

Puede existir un tumor con doble población celular en el sentido de su conducta de crecimiento biológico, es decir, con un sector de células en división mitótica influenciadas por hormonas en su conducta de crecimiento biológico, y otro sector de células también en mitosis que se muestren independientes ante la influencia hormonal, sea por saturación o por carencia de receptores hormonales intracitoplasmáticos específicos, y ambas poblaciones hallarse muy activas en su división mitótica. La evolución clínica de esta posibilidad es juicio de un personal médico especializado.

La adición a un tratamiento hormonal de un agente alquilante logra en ocasiones un efecto de potenciación antálgico y antitumoral, pero se recomienda su empleo en manos de especialistas versados en quimioterapia.

Si la enfermedad está diseminada es obvio aplicar solo los últimos pasos de la escala analgésica; si toma un solo sistema se puede emplear otra alternativa. Ejemplo: paciente con metástasis óseas dolorosas múltiples de un adenocarcinoma de próstata. Se emplea fósforo radiactivo (P32) y se administran 15 milicurios por vía oral o e.v., además, se realiza control de plaquetas y hemograma previos, que necesariamente deben estar en límites normales para aplicar este tratamiento. No está indicado su asociación después a ningún tóxico medular.

Cuando se produce dolor por un tumor que avanza mayormente por continuidad, según la región afectada, resulta valioso para aliviar al paciente; además de aplicar la escala analgésica se deben considerar otras medidas como:

1. Si tiene dolor por toma de la pared costal: irradiación tangencial con cobalto en dosis de 3 500 cGy.
2. Si tiene toma de la pared pelviana: cirugía sobre las vías centrales del dolor, que consiste en cordotomía bilateral (sección de los haces espinotalámicos laterales de la médula espinal). Este proceder es de elección para paciente jóvenes con tumores de crecimiento lento en la región pelviana, sobre todo los sarcomas del retroperitoneo. Es de elección también en pacientes relativamente jóvenes con tumor de Pancoast; cabe señalar que la sección alta en la médula cervical es riesgosa, pero el riesgo vale la pena correrse por el beneficio en este tipo de tumor. Se debe aplicar previamente al paciente la sensación de cortado o adormecido, que va a quedar en el cuerpo después de la operación, la misma compete a los servicios neuroquirúrgicos.
3. Si tiene toma de una extremidad: desarticulación o amputación, que depende de la extensión tumoral y el riesgo de recidiva. Debe preferirse un nivel óseo por encima del tumor, antes que reintervenir por una recidiva por haber buscado funcionalidad con una operación más baja.

Es importante resaltar que un síndrome doloroso, que no responda con analgésicos no narcóticos, no tenga asociado un punto séptico y no se alivie con ninguna posición en el lecho o de pie; es muy sugerente de estar en un momento de umbral bajo para el dolor favorecido por una hipercalcemia paraneoplásica.

La desmineralización ósea de alguna región inmovilizada o la producción de paratohormona por el tumor es su mecanismo más frecuente. El calcio sérico elevado en sangre o la osteoporosis de algunos huesos orientan el diagnóstico.

La administración de calcitonina de 40 a 80 U por vía i.m., semanal o 2 veces a la semana suele revertir el proceso a largo plazo. Los preparados antiinflamatorios de acción prolongada, (flubiporfen 30 mg) por vía oral diario asociados a la calcitonina logran remisiones prolongadas del dolor.

## Compresión medular por tumor extrínseco de crecimiento rápido

**Diagnóstico.** Cualquier dolor referido en la espalda, región lumbar, abdomen o extremidades con antecedentes o sin ellos de traumatismos o ejercicio intenso, que no ceda a los analgésicos y dure más de 72 h en un paciente con previo diagnóstico histológico de un tumor, principalmente: mieloma, linfomas, mama o pulmón, hace pensar la posibilidad de esta entidad sobre los diagnósticos posibles, aun sin signos de actividad tumoral (supuestamente controlado). Se deben realizar estudios imagenológicos sobre la región vertebral afectada, así como examen neurológico detallado y revisión de los posibles “órganos filtros de metástasis”, según el tumor primario.

Puede iniciarse alguna investigación específica de marcador tumoral circulante según dicho tumor, por ejemplo, electroforesis de proteínas séricas en el mieloma; CA 15-3 mama.

Si se encuentra actividad tumoral en algún sitio, adquiere más valor la causa tumoral del dolor referido. Se debe precisar con mielografía, TAC y RMN, la topografía del tumor y el área medular comprimida. En la mielografía, al realizarse la punción lumbar, no se debe forzar demasiado la flexión vertebral. La paresia, parálisis o trastornos de la micción o defecación son signos de irrecuperabilidad, todos tardíos.

**Tratamiento.** Si el tumor primario está controlado y se trata de metástasis única peridural, se debe realizar laminectomía descompresiva, la cual es competencia de los servicios neuroquirúrgicos. A esta intervención se le puede adicionar, si es radiocurable, la irradiación.

Si es radio sensible el tumor y hay toma de vértebras, se administrará cobaltoterapia o betaterapia en dosis de 3 500 cGy sobre la región comprimida, y extender el campo de irradiación de forma que abarque hasta 2 segmentos vertebrales por encima y por debajo de la región tumoral detectada (margen oncológico de seguridad).

Se debe controlar con citostáticos el crecimiento tumoral, y elegir el esquema según el tipo de tumor y la evolución de la terapéutica previa recibida, si ha mostrado o no quimiorresistencia.

La entidad es de atención especializada por oncología y debe trasladarse al paciente a dicho servicio.

Cuando hay fracturas óseas vertebrales, el uso de un *corset* metálico forrado tipo Taylor de apoyo sobre los coxales evita los accesos de dolor por movilización.

El diagnóstico tardío implica paraplejía o cuadriplejía y penetración intrameníngea del tumor que condena al paciente a un estado progresivo e irrecuperable, en que el dolor incurable, la atrofia muscular, las escaras de decúbito y las complicaciones sépticas provocan el deterioro psicológico consciente de enfrentarse a un final catastrófico sin casi autoayudarse.

## Cáncer con fiebre deteriorante

**Concepto.** Paciente con un tumor histológicamente demostrado que presenta en menos de 48 h 3 o más picos febriles por encima de 38 °C, con toma apreciable de su estado general.

Este concepto está concebido sobre la búsqueda del punto más bajo, para sospechar el inicio de complicaciones sobre el horizonte clínico de los cuadros febriles en un paciente oncológico.

Dado que cualquier tumor descansa sobre una falla de la vigilancia inmunológica en su eficacia para conservar la salud del paciente, desde el punto de vista oncogénico, se debe dar categoría de importancia al cuadro febril incipiente (en este tipo de paciente) porque su organización de respuesta ante un agente externo, ante el propio tumor, o por efecto de los tratamientos recibidos para controlarlo está cualitativa y cuantitativamente mermada; puede ser la manifestación febril el único signo de alerta, de un proceso oculto que amenaza la vida del paciente.

Como guía de orientación rápida del juicio diagnóstico se ofrecen los puntos siguientes:

1. Considerar si el tumor es del tipo que con relativa frecuencia produce fiebre, o si la produjo en otra ocasión antes del tratamiento inicial que supuestamente lo controló.
2. Verificar si la enfermedad tumoral está biológicamente activa.
3. Observar al examinarlo si el paciente presenta signos de localización del cuadro febril a algún aparato o sistema.
4. Estimar si el tiempo que media entre los últimos tratamientos oncoespecíficos de tipo inmunodepresor recibidos y la presentación del síndrome febril deteriorante, permiten pensar en un avance infeccioso sobre un estado de indefensión.

El hecho de no encontrarle actividad tumoral, no excluye el caso de la indefensión inmunológica, si bien, nos da margen para no tratar la enfermedad tumoral.

La búsqueda de signos de localización por el oncólogo clínico no debe pasar por alto los siguientes aspectos:

1. Interrogatorio. Fecha y dosis acumulada del último tratamiento oncoespecífico recibido y del último tipo de tratamiento asociado. Este aspecto es de vital importancia. Interrogar sobre procedimientos invasores y odinofagia, que suele ser manifestación de esofagitis por citotoxicidad acumulada.
2. Examen físico. Realizar examen completo: con búsqueda especial en la piel de sitios de punciones, catéteres, inyecciones, abscesos en regiones glúteas y perineal, orificios excretores y atento examen de mucosa oral y de orofaringe.
3. Investigaciones complementarias:
  - a) Estudio morfológico hemoleucocitario de sangre periférica.
  - b) Estudio radiológico del tórax.
  - c) Estudio ecográfico abdominal.
  - d) Examen del sedimento urinario.

Una vez realizados estos estudios, se impone una comparación con estudios anteriores, así como analizar los hallazgos del examen físico y realizar la composición con los posibles signos de localización.

El estudio de la morfología leucocitaria en la sangre periférica debe permitir interpretar si hay sepsis bacteriana o viral y la organización de respuesta, así como si existe toxicidad medular abrupta o acumulada manifiesta sobre uno o varios de los



sistemas de la sangre, o si está ocurriendo una diseminación hemática de una de las enfermedades neoplásicas del sistema hemolinfopoyético. Se complementa con el estudio morfológico de los hematíes su carga hemática, posible agrupamiento en “pilas de monedas”, lisis, y con la población plaquetaria, su agrupación y uniformidad corpuscular.

Las interpretaciones de las demás investigaciones van indisolublemente ligadas a los hallazgos del examen físico, y sirven en su conjunto para determinar la causa de la fiebre deteriorante como para excluir otros procesos oportunistas o intercurrentes y orientar nuevas investigaciones más precisas esclarecedoras de la causa.

El deterioro general es mayor cuando la afección involucra al aparato respiratorio. Una opacidad de aspecto neumónico, que no cede al tratamiento antibiótico de amplio espectro en un tiempo prudencial, hace pensar en toma pulmonar de la enfermedad oncológica, pero requiere descartar por lavado bronquial o bacteriológico y micológico otras causas infecciosas. Si se sospecha *Pneumocistis Carinii* puede ser medida práctica una prueba terapéutica con sulfaprim, antes que una biopsia de pulmón.

La tuberculosis se asocia y activa en linfomas. Existen citostáticos que producen fibrosis pulmonar (ejemplo, bleomicina) como efecto secundario acumulativo, y la irradiación de ganglios mediastinales produce fibrosis también en el pulmón; se ve frecuentemente en linfomas y carcinomas de mama al irradiar la cadena mamaria interna.

La secuencia radiológica comparativa es la orientadora en el paciente operado de pulmón. En el no operado, el cuadro febril con aumento de las opacidades es complicación severa que añade atelectasia o sepsis al tumor pulmonar.

En el aparato cardiovascular es preciso buscar soplos y roces. La taquicardia es signo de actividad tumoral en el linfoma de Hodgkin. El desencadenamiento súbito de un cuadro de postración, taquicardias, arritmias y edema agudo del pulmón, con fiebre muy deteriorante en el transcurso de una aplicación citostática en un linfoma, debe hacer pensar en una infiltración del pericardio en zona retrocardíaca. Insistir en el citostático acarrea la muerte súbita por arritmias incontrolables. El electrocardiograma solo refleja las alteraciones del ritmo.

Si se encuentra una mucositis en las vías digestivas altas puede ser debida al tratamiento citostático, lo que puede causar la fiebre; siempre acompaña la leucopenia, y la fiebre va desapareciendo al recuperarse esta. Los suplementos vitamínicos aceleran la reepitelización.

En el aparato genitourinario, además del examen en busca de puntos dolorosos y tacto rectal y vaginal en la mujer, se necesita complementar con el sedimento urinario y un estudio ecográfico abdominal para descartar hidronefrosis.

Los carcinomas del exocérnix uterino hacen metástasis con relativa frecuencia en los ganglios periureterales, y son causa de reflujo y sepsis urinaria ascendente *a posteriori* de una conización o una láserterapia insuficiente; el exocérnix puede parecer controlado. El urograma puede ser normal o presentar una rectificación en el tercio medio de un uréter. Se constata el reflujo solo con un nefrograma con hippurán marcado con I 131 y es la investigación de elección en una cámara gamma.

De no irradiarse la cúpula vaginal y los parametrios en esta etapa, no hay posibilidades de rescate; al pasar 2 años, habrá evolucionado a la recidiva pelviana sintomática, a la sepsis renal con insuficiencia e hidronefrosis y a un cuadro doloroso que tiende a presentarse irradiándose hacia la parte alta del muslo por su cara externa, no regresará con citostáticos, no cederá a analgésicos aunque la fiebre tal vez no

reaparezca o no se manifieste tan deteriorante, por la indefensión inmunológica que acarrea el tumor avanzado.

Se requiere una búsqueda ordenada y sistemática de los ganglios para evaluar el sistema hemolinfopoyético, y si están dolorosos, buscar focos sépticos en los sitios de drenaje que ellos reciben. Los ganglios mediastinales se evalúan en la radiografía de tórax anteroposterior.

En el abdomen se buscan los ganglios y el bazo con un examen de ultrasonido. La región peripancreática suele ser difícil de evaluar por los gases interpuestos. Hay que buscar líquido en el fondo de saco de Douglas, si hay dolor en bajo vientre, sobre todo si hay antecedente de laparotomía con anastomosis de víscera hueca.

En las operadas de mama un cuadro febril deteriorante puede escapar al examen, si no se busca un punto de entrada en la mano o uñas del lado operado. El drenaje linfático del brazo se haya afectado, y una linfangitis avanza rápido por un simple arañazo al realizar el fregado doméstico, o al arreglarse las uñas. La penicilina hace remitir rápidamente el cuadro clínico.

En el sistema nervioso debe buscarse signos meníngeos, sobre todo en niños con leucemia y linfomas. Los signos pueden ser leves y tener una infiltración de cuantía. La punción lumbar es una investigación que da el diagnóstico.

En el operado con derivación ventrículo-peritoneal, con sepsis en el cuero cabelludo, la presentación de un cuadro febril deteriorante obliga a hacer cultivos, evaluar la retirada del catéter e indicar antibioticoterapia intensa.

El riesgo de sepsis sistémica o meníngea es alto, sobre todo si hay leucopenia.

La indicación de cultivos corre a juicio del oncólogo, al ingresar el caso. Se recomienda cuando existe neutropenia, cuando hay catéter o evidencia de sepsis.

**Tratamiento.** Medidas generales:

1. Reposo en cama o ingreso según se estime la severidad del caso.
2. Medidas antitérmicas. Si hay toxicidad medular, evitar la dipirona. La fiebre en la enfermedad de Hodgkin desciende abruptamente con la indometacina, pero no si hay sepsis.
3. Decidir el régimen de aislamiento en cuarto estéril según la severidad de la neutropenia. Está indicada en la irradiación del mediastino o en la técnica del manto en linfomas, si se produce depresión medular muy severa, y en las leucemia.
4. Instituir antibioticoterapia si aparecen granulaciones tóxicas en el estudio morfológico hemoleucocitario de sangre periférica, o si alguno de los cultivos es positivo. Debe darse protección contra pseudomonas. También se indica la antibioticoterapia, si aparece desviación izquierda,.
5. La dieta no tiene restricción formal. La odinofagia mejora con una preparación viscosa de lidocaína débilmente mentolada.
6. La vitaminoterapia es muy útil en la mayoría de los casos.

Identificar un agente causal orienta la elección del medicamento. Es importante conocer la toxicidad y vía de eliminación. Se puede potenciar una toxicidad renal con algún citostático y un antibiótico nefrotóxico, o estar bloqueado el riñón por una lisis tumoral y complicar el caso. Igualmente puede ocurrir con la hepatotoxicidad o cardiotoxicidad.

Si se bloquea el riñón y se produce anuria en un caso recuperable, debe llevarse a dializar cuanto antes.

El esteroide debe restringirse cuando concommita tuberculosis con linfoma.

## **Metástasis cerebral descompensada**

**Diagnóstico.** En pacientes con un diagnóstico previo de tumor confirmado histológicamente, que presente en su evolución:

1. Alteración de la conducta.
2. Estupor momentáneo notado por otras personas y relatado como irrealidad por el paciente.
3. Alteración de la visión percibida.
4. Convulsiones de inicio focal o multifocal sin pérdida de la conciencia.
5. Cefaleas.
6. Vómitos.
7. Alteración en las posiciones primarias de mirada.
8. Alteración en la marcha o el equilibrio.

Estas alteraciones inicialmente pueden regresar. No obstante, son indicación formal de búsqueda, sobre todo, si el tumor primario es de pulmón, carcinoma ductal infiltrante de mama, melanoma maligno, coriocarcinoma, hipernefroma, incluso si ha estado controlado desde su primer tratamiento, y no existen otras metástasis en pulmón.

*Exámenes complementarios de certeza diagnóstica:*

1. TAC de cráneo. La adición de un contraste aumenta la sensibilidad de la prueba. Incluye rayos X simple de cráneo vista anteroposterior, lateral y para agujeros ópticos.
2. RMN.
3. Tomografía de emisión monofotónica, o vistas estáticas gammagráficas con tecnecio 99 m DTPA.
4. Tomografía por emisión de positrones.

Otras investigaciones pueden ser igualmente diagnósticas, pero por el hecho de ser invasivas, no se prefieren en la práctica oncológica diaria.

El examen físico, incluso el examen neurológico más detallado, pasa como normal en las primeras fases. Al aparecer los síntomas se pueden comprobar varios signos de localización; aun el fondo de ojo puede ser normal. La presencia de papiledema es signo de avance lesional y de mal pronóstico.

### **Diagnóstico diferencial:**

1. Arteriosclerosis cerebral con sus manifestaciones oclusivas en pacientes de edad avanzada, sobre todo con tumor primario controlado y de los que no hacen habitualmente metástasis en el cerebro.
2. Cisticercosis cerebral. El cuadro de inicio sugestivo de tumor y una TAC con imágenes muy sugestivas de metástasis sin un tumor primario localizado, además

de los hábitos alimentarios de comer carnes sin cocinar o mal cocidas, deben hacer pensar en la posibilidad.

3. La hiperviscosidad hemática en mielomas y Waldenström semejan la sintomatología, pero es excepcional la presencia de tumor en estas entidades.
4. La hipoglicemia transitoria en un paciente neoplásico, sobre todo si tiene ayuno o gran disfagia, es difícil el diagnóstico diferencial. La rápida recuperación tras la administración de dextrosa hipertónica endovenosa y la realización de una gammagrafía cerebral negativa, orientan el caso.
5. La encefalopatía hepática simula los síntomas, sobre todo de conducta y estupor, pero el examen físico en busca de estigmas periféricos, arañas vasculares, eritema palmar, circulación colateral y los antecedentes sugieren el proceder. En algunos casos con toxicidad aumentada por dicha insuficiencia hepática a un esquema que incluya citostáticos neurotóxicos en el plan terapéutico, hay que recurrir a estudios imagenológicos para definirlo.
6. Los síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso: la degeneración cortico-cerebelosa en un tumor primario controlado. Los estudios por TAC y gammagrafía excluyen lesión ocupativa de espacio. El estudio tomográfico con tecnecio 99 m HMPAO permite una interpretación funcional del proceso.

**Tratamiento.** Su propósito tiende a reequilibrar hacia la normalidad las funciones superiores del sistema nervioso el mayor tiempo posible; se parte de la base de que este se haya sometido a una compresión progresiva *in crescendo* sobre sus estructuras contiguas, y que va vulnerando sus mecanismos compensatorios de una forma también *in crescendo*, que arrastra a un final inexorablemente mortal hasta el momento presente. Se busca con ello que el paciente tenga un desenlace lo más digno humanamente posible. Para ello es importante mantener:

1. Una diuresis constante.
2. Una reabsorción forzada del LCR.
3. Impregnación anticonvulsiva.
4. Citorreducción neoplásica sistémica paliativa.
5. Medidas de sostén general.

**Ejemplo práctico.** Paciente con metástasis múltiples de diámetro entre 2 y 3 cm en el cerebro de un carcinoma indiferenciado a células pequeñas de pulmón, con convulsiones de inicio, de comienzo focal o multifocal:

1. Manitol: 250 g por vía e.v. cada 4 h hasta ceder las convulsiones y recuperar el estupor.
2. Furosemina: 40 mg por vía i.m. cada 8 h hasta ceder las convulsiones.
3. Betametasona: 4 mg por vía e.v. cada 6 h hasta ceder las convulsiones.
4. Difenilhidantoinato de sodio: 100 mg por vía e.v. cada 8 h hasta ceder las convulsiones.
5. Diazepam 10 mg por vía e.v. cada 6 h hasta ceder el cuadro convulsivo.

La asociación manitol- betametasona logra muchas veces sola reducir o controlar el cuadro convulsivo.

Una vez controlado el cuadro clínico convulsivo inicial, se debe disminuir el manitol en dosis 50 % menor hasta retirar.

La furosemida puede entonces pasar a la vía oral, 40 mg cada 8 a 12 h, y también se disminuye la betametasona hasta 1 mg diario por vía i.m.

El difenilhidantoinato se pasa también a la vía oral en dosis de 100 mg cada 12 h.

En este momento se debe introducir un citostático, en dosis baja, de preferencia cicloinespecífico, por vía oral. Ejemplo, ciclofosfamida 50 mg diario de 3 a 5 días a la semana y descansar el resto de los días. Realizar control hematológico semanal. Si se produce leucopenia inferior a 4 500 leucocitos/mm<sup>3</sup>, suspenderlo. Es alto el riesgo de sepsis respiratoria si se mantiene en esta situación. En los días de descanso del citostático, se debe aplicar vitaminoterapia por vía oral. Administrar hipnótico de tipo barbitúrico por las noches (ejemplo, fenobarbital 100 mg) al acostarse.

En caso de fiebre deteriorante, aún sin signos de localización, antibioticoterapia de amplio espectro hasta pasados 5 días del último pico febril.

En caso de dolor, aplicar escala analgésica ( ver dolor por tumor). Si existe tos: codeína 20 mg cada 8 h. La anorexia no se debe combatir.

Se producen recaídas entre el segundo y el tercer mes de iniciado el tratamiento. Muchas veces podrán controlarse las convulsiones aumentando la betametasona, sin recurrir al tratamiento inicial. El citostático se debe suspender cuando estas recaídas se aproximan y estimarse el mínimo de medicamentos de mantenimiento.

La obnubilación de la conciencia es preludio del coma. Para lograr que el paciente esté tranquilo se debe mantener la terapéutica anticonvulsiva y diurética, así como la betametasona en las dosis de mantenimiento cada 12 h.

## **Bibliografía**

- Alfonso Hernández L. La quimioterapia de las enfermedades malignas. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1976.
- Bonnadonna G. et al. Manual de oncología médica. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1985.
- Cooper EH. et al. The biology and clinical management of bladder cancer. London: Blackwell SC Pub. Oxford, 1975.
- De Vita Vincent et al. Cancer. Principios y práctica de oncología. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1985.
- Lawrence W, Terx J. Cancer Management. Grune Stratton. NY, USA, 1977.
- Wyngaarden JB et al. Tratado de medicina interna. Cecil 19th ed. Ed. Interamericana, Mac Graw-Hill Healthcare groep, 1994.

## **Sección II**

# **Urgencias quirúrgicas**

# Traumatismo toracicoabdominal

**Dr. Teodoro Alfredo Machado Agüero**  
**Dra. Lidia Rosa Machado Cabrisas**

Se denomina traumatismo toracicoabdominal a las lesiones de los tejidos u órganos de una o ambas cavidades, producidas por fuerzas vulnerantes de intensidad suficiente para vencer su resistencia.

El notable desarrollo del tránsito, la industria, las construcciones y los deportes ocasiona numerosos accidentes. En nuestro país, los accidentes ocupan el cuarto lugar en importancia como causa de muerte, con una tasa de 49,7 fallecidos por cada 100 000 habitantes. Las lesiones torácicas son la causa directa de la muerte en más del 25 % de los casos, y las lesiones del abdomen provocan del 30 al 45 % de los fallecimientos.

Los traumatismos se dividen en 2 grandes categorías: traumatismos cerrados o contusiones, y traumatismos abiertos o heridas; estos últimos, de acuerdo con su profundidad, se subdividen en parietales y penetrantes, que son los que alcanzan las cavidades serosas: pleura, pericardio y peritoneo.

Los traumatismos en el tronco pueden ocasionar lesiones simultáneas en las cavidades torácica, abdominal y columna dorsolumbar, que al reflejarse unas sobre otras se agravan mutuamente y crean un ciclo fisiopatológico que compromete la vida (Fig. 26.1).

El médico que recibe un lesionado debe valorarlo integralmente y planificar de forma cuidadosa los pasos que deberá seguir. Es un grave error concentrar toda la atención en manifestaciones alarmantes como un hemoperitoneo y descuidar lesiones menos llamativas como una contusión cardíaca.

La anamnesis debe ser breve precisando tipo de impacto, localización y tiempo transcurrido; si hubo pérdida de conocimiento y su duración; síntomas presentes: dolor, su localización, intensidad e irradiación; dificultad respiratoria o de otras funciones, así como presencia de vómitos, micción o defecación y sus características.

## Medidas de reanimación

Conociendo que todo traumatizado grave es un hipóxico en el que la falta de oxígeno provoca la muerte en 3 o 4 min, y que alrededor del 14 % de las muertes ocurridas en el lugar del accidente o durante la transportación son resultado de la asfixia, las primeras medidas que se deben tomar estarán dirigidas a mantener permeables las vías aéreas y a facilitar la ventilación, para lo que es necesario:

1. Colocar al paciente con la cabeza baja en posición declive.

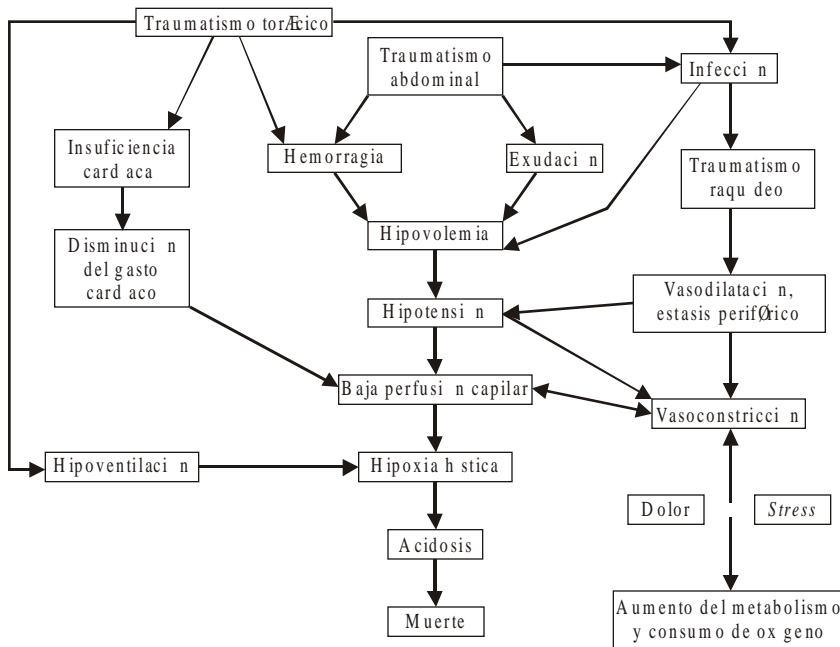


Fig. 26.1. Fisiopatología del traumatismo toracicoabdominal.

2. Poner el cuello en hiperextensión.
3. Abrir la cavidad bucal y extraer los cuerpos extraños, piezas desprendidas y prótesis dentarias, *mucus*, sangre o vómitos.
4. Impedir la caída de la lengua hacia atrás, traccionarla, o colocar una cánula bucofaríngea.
5. Intubar o realizar la traqueostomía a pacientes con gran dificultad respiratoria o en estado de coma. La coniotomía o la inserción percutánea de varias agujas gruesas en la tráquea son opciones para situaciones desesperadas.
6. Suministrar oxígeno mediante catéter, máscara o ventilador mecánico.
7. Ocluir inmediatamente cualquier herida que comunique con la cavidad pleural.
8. Introducir una sonda intercostal para drenaje pleural y evacuar las colecciones de aire o sangre en cavidad.
9. Estabilizar el tórax flácido o batiente costal mediante compresión, tracción con garfios o suturas pericostales, o mediante ventilación con presión positiva (estabilización neumática interna [ENI]).
10. Ventilación con presión positiva si ocurre paro o insuficiencia respiratoria; se puede emplear: respiración boca a boca, boca a nariz, boca a tubo, máscara con bolsa -AMBU- o diversos ventiladores mecánicos.
11. Pasar una sonda nasogástrica y aspirar el contenido del estómago.



12. Insertar una sonda vesical, lo que permite medir la diuresis por minuto o por hora, como índice de la perfusión renal, y observar las características de la orina.

Siguiendo las prioridades establecidas, simultáneamente con los cuidados respiratorios, es necesaria la canalización vascular para la terapia de reposición de volumen y control hemodinámico.

Se deben tomar muestras de sangre para los estudios de laboratorio: grupo, Rh, hemoglobina, hematócrito, leucograma, química sanguínea, ionograma y gasometría.

La reposición de volumen debe comenzar con soluciones de tipo cristaloides, salina fisiológica o Ringer lactato. La mayoría de los lesionados con hipotensión mejoran con la administración rápida de 1 o 2 L de solución.

Los coloides, albúminas y dextrans son buenos expansores de volumen y protectores viscerales, pero no deben emplearse inicialmente porque interfieren en la determinación del grupo sanguíneo y pueden provocar anafilaxia.

La transfusión de plasma y sangre total está indicada en el choque hipovolémico por sangramiento importante. En las urgencias extremas se puede comenzar la transfusión con sangre del grupo O negativo.

El cateterismo venoso central permite suministrar volumen rápidamente y medir la PVC cuyo valor normal es de 6 a 10 cmH<sub>2</sub>O. La hipovolemia provoca cifras bajas de PVC, y la sobrecarga de líquidos tiende a elevarla por encima de los 10 cm. Este hecho también se presenta en la insuficiencia cardíaca, en el edema pulmonar y en el IMA.

En centros especialmente preparados se pueden practicar valoraciones más precisas del volumen intravascular y las funciones cardiorrespiratorias, al medir: la presión final del diástole en la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento “en cuña” en el ventrículo izquierdo (Fig. 26.2).

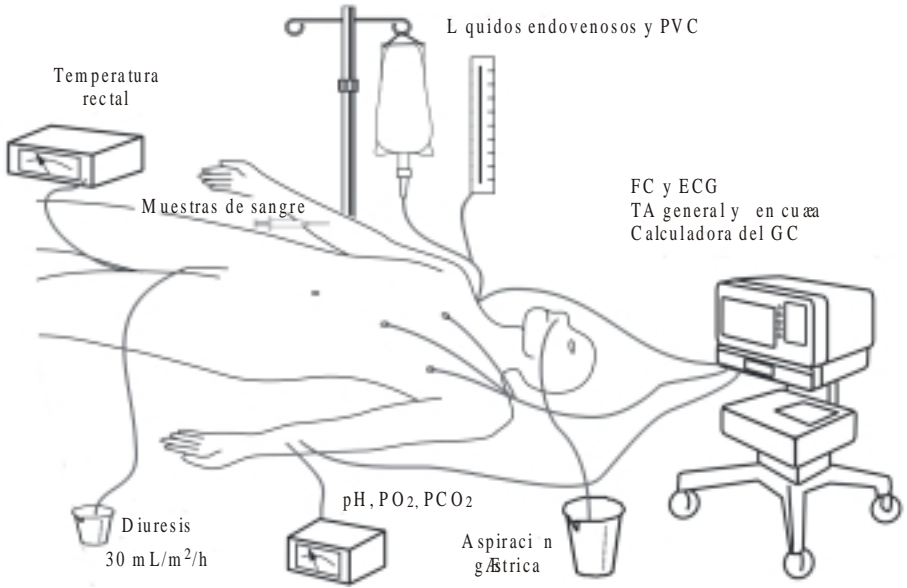
## Valoración inicial

Se logra una valiosa orientación diagnóstica, sin necesidad de medios auxiliares, sistematizando el examen del lesionado en la forma siguiente: se coloca el oído muy cerca de la boca y nariz de la persona para percibir la onda del aire espirado, su fuerza, duración y frecuencia. Al mismo tiempo, se observan los movimientos de las paredes torácicas y abdominal con la respiración, y se palpa el pulso, para apreciar sus características (Fig. 26. 3 y tabla 26.1).

Las heridas torácicas con neumotórax abierto -traumatopnea- y las heridas penetrantes del abdomen, con o sin evisceración, se detectan fácilmente.

Una onda respiratoria débil, acompañada de movimientos respiratorios vigorosos, con tiraje, cianosis y pulso rápido, son signos de obstrucción de las vías aéreas.

Una ventilación pobre, con un hemitórax prominente y poco o nada móvil, son característicos de una pleura ocupada por gases o líquidos. Una colección importante aumenta la presión intratorácica y desplaza la tráquea hacia el lado opuesto. El neumotórax suele acompañarse de ingurgitación venosa del cuello, enfisema subcutáneo e hiperresonancia. El hemotórax produce matidez sin dilatación venosa. La toracentesis confirma ambos diagnósticos.



FR	20 min	Presión pulmonar "en cava"	8-10 mmHg	PO <sub>2</sub> venoso	35-50 mmHg
FC	70-80 min	Presión arterial pulmonar	25-30/8-10 mmHg	PCO <sub>2</sub> arterial	37-45 mmHg
TA	120-80 mmHg	Índice cardíaco	3-4,5 L/min	PCO <sub>2</sub> venoso	42-51 mmHg
PVC	5-10 cmH <sub>2</sub> O	PO <sub>2</sub> arterial	80-100 mmHg	pH venoso	7,30-7,40
				Lactato	12 mg/100 mL

Fig. 26.2. Reanimación y principales parámetros.

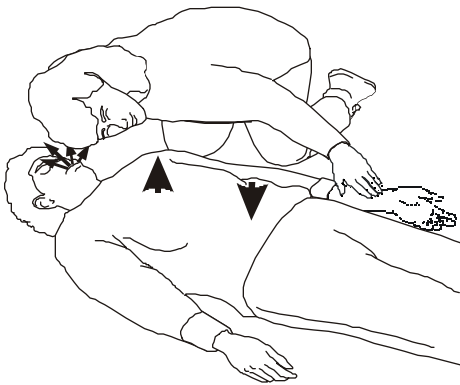


Fig. 26.3. Forma de exploración del lesionado.

**Tabla 26.1.** Valoración clínica inicial del lesionado

Onda espiratoria	Movimientos torácicos	Movimientos abdominales	Pulso	Causa
Débil o nula	Vigorous con tiraje	Conservados con tiraje	Rápido	Obstrucción de las vías aéreas
Débil	Pobres o nulos con hemitórax abombado y timpánico	Conservados	Rápido	Neumotórax
Disminuida	Superficiales	Respiración de tipo abdominal	Taquicardia moderada	Fractura costal
Débil	Pobres o nulos con hemitórax abombado y mate	Conservados	Taquicardia e hipotensión	Hemotórax
Débil	Paradójicos	Conservados	Taquicardia	Batiente costal
Débil	Traumatopnea	Conservados	Taquicardia	Neumotórax abierto
Normal	Conservados con ingurgitación venosa del cuello	Conservados	Débil, con taquicardia, hipotensión,	Taponamiento cardíaco
Normal	Rápidos y superficiales	Nulos o invertidos	Rápido	paradójico Irritación peritoneal

La ventilación y los movimientos torácicos conservados, con pulso débil imperceptible e ingurgitación venosa del cuello, son manifestaciones de taponamiento cardíaco. La punción subxifoidea del pericardio permite comprobar el diagnóstico.

En las fracturas costales simples se produce una disminución de los movimientos respiratorios para aliviar el dolor, que puede comprometer la ventilación.

Normalmente, la pared abdominal sigue los movimientos respiratorios, se eleva con la inspiración y se deprime al espirar. La inmovilidad o la inversión de los movimientos abdominales son signos de defensa o irritación peritoneal.

La palpación cuidadosa puede diferenciar la contractura de defensa antálgica de la irritación peritoneal. Además, sirve para delimitar masas y zonas dolorosas; el rebote doloroso - *Blumberg-Guenau de Mussy* - es un signo de gran valor, junto a la ausencia de ruidos hidroaéreos, en casos de peritonitis.

El tacto rectal es indispensable para el diagnóstico de las lesiones abdominales, el dolor y la ocupación del fondo de saco de Douglas son signos de peritonitis; el hallazgo de sangre constituye una indicación para el estudio endoscópico.

La hematuria está presente en todo trauma del aparato urinario; la presencia de sangre en el meato y la imposibilidad de orinar son signos de lesión urinaria baja.

El examen del plano posterior, dorsolumbar, es importante para buscar lesiones o heridas que pueden quedar ocultas (Fig. 26.4).

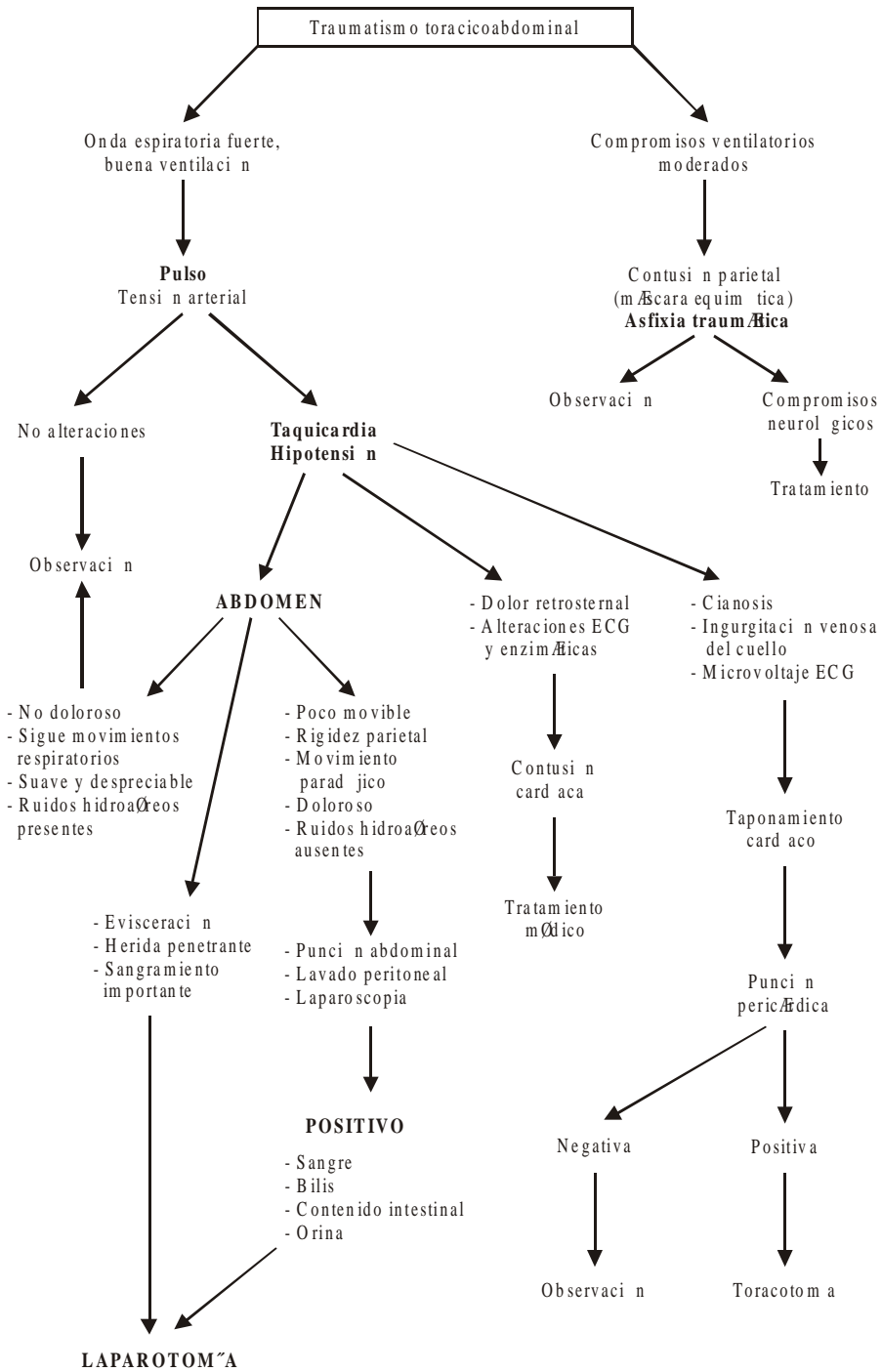


Fig. 26.4. Traumatismo toracoabdominal sin compromisos importantes de ventilación.

## **Revaloración**

La historia y exploración inicial pueden resultar erróneas hasta en el 25 % de los casos, por lo que es imprescindible reexaminar cuidadosamente al lesionado después de su reanimación y valoración inicial; para ello se precisa una exploración física completa, el resultado de los exámenes complementarios de laboratorio, imagenológicos, endoscópicos, etc. y el criterio de diversos especialistas.

El ultrasonido abdominal es un método no invasivo, de fácil ejecución, que debe realizarse antes de la punción. Permite detectar la situación, forma, tamaño, hematomas y rotura de las vísceras sólidas; la presencia de líquido libre y colecciones intraperitoneales; así como diversas alteraciones de los órganos retroperitoneales: aorta, cava, páncreas y riñón.

El examen radioscópico con TV permite visualizar las diferentes estructuras torácicas y abdominales, su movilidad o paresia, las colecciones de líquidos o gases y sus cambios de posición.

La TAC es un examen de extraordinario valor en el estudio de las lesiones traumáticas, que permite un detallado estudio de las cavidades torácica, abdominal, pélvica y de la columna vertebral.

En los politraumatismos toracicoabdominales es importante establecer el predominio de las lesiones torácicas o abdominales para dar inicio al tratamiento definitivo. Generalmente, las lesiones torácicas, aunque más aparatosas, se compensan con las medidas de reanimación y menos del 15 % requieren toracotomía inmediata.

Las lesiones traumáticas toracicoabdominales, conforme a su pronóstico vital, pueden clasificarse en 3 categorías: lesiones que no ponen en peligro la vida, lesiones que ponen en peligro inmediato la vida y lesiones con peligro relativo para la vida.

## **Lesiones que no ponen en peligro la vida**

### **Lesiones parietales de tórax y abdomen**

Son aquellas que asientan en los planos comprendidos desde la piel hasta la serosa -pleura, pericardio o peritoneo- que debe mantenerse intacta. Su importancia radica en que pueden ser expresión de lesiones profundas.

Las heridas no penetrantes se tratan mediante antisepsia, desbridamiento, exploración, sutura y profilaxis contra el tétanos u otras infecciones. En los casos de heridas muy contaminadas o sucias, con varias horas de evolución, es preferible dejar abiertos el tejido celular subcutáneo y la piel; la sutura por segunda intención se practica varios días después, cuando hayan desaparecido todos los signos de infección.

En las heridas abdominales, ante la duda de penetración en la cavidad peritoneal, se debe realizar la exploración quirúrgica de esta.

Las contusiones o lesiones cerradas de la pared toracicoabdominal se manifiestan por: equimosis, hematomas superficiales, derrames serosos de Monel-Lavallé, o tumefacciones dolorosas. El tratamiento consiste en reposo, analgésicos y observación.

La fractura de clavícula es una lesión frecuente que ofrece poco peligro. Ocasionalmente, bordes irregulares pueden lesionar los vasos subclavios, y provocar hematomas y fenómenos de compresión neurovascular. El tratamiento consiste en la inmovilidad, reposo y analgesia.

La fractura costal simple es una lesión de poca gravedad, su mayor importancia radica en que se acompaña, frecuentemente, de lesiones profundas que deben ser investigadas. El dolor y el espasmo muscular limitan la ventilación y ocasionan complicaciones pulmonares en ancianos y personas con baja reserva respiratoria. El tratamiento consiste en analgesia, reposo y profilaxis respiratoria.

Las roturas musculares traumáticas provocan hematomas que se manifiestan como una masa dolorosa y equimosis en la región afectada. El músculo recto anterior del abdomen es uno de los más expuestos; la lesión de la arteria epigástrica da origen al hematoma limitado por su vaina muscular. Los hematomas evolucionan hacia la fibrosis, pero pueden infectarse y dar lugar a abscesos. El tratamiento consiste en reposo, analgesia y drenaje en la última situación.

## **Lesiones torácicas con peligro inmediato para la vida**

### **Neumotórax abierto**

Es consecuencia de una herida penetrante en la pared torácica, acompañada frecuentemente de lesiones viscerales. La traumatopnea permite hacer el diagnóstico inmediato. Esta lesión provoca una insuficiencia ventilatoria aguda debido a que la presión del aire atmosférico produce colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino y disminución del retorno venoso.

El tratamiento urgente es cubrir inmediatamente la brecha con apósitos estériles y realizar una pleurotomía con sonda intercostal para drenaje con sello de agua. El tratamiento definitivo consiste en la limpieza con desbridamiento y cierre quirúrgico de la herida lo que mantiene a la pleurotomía con drenaje aspirativo hasta la total reexpansión pulmonar.

### **Neumotórax a tensión**

La acumulación de aire a presión en la cavidad pleural se debe a un mecanismo de válvula en su entrada, que puede estar en la pared torácica o en el parénquima pulmonar.

Se presenta como una insuficiencia respiratoria aguda, con hemitórax abombado, hiperresonante, desplazamiento contralateral de tráquea y mediastino, dilatación venosa del cuello y enfisema subcutáneo. Estas manifestaciones pueden ser una complicación de la ventilación con presión positiva.

El tratamiento es la descompresión pleural urgente, mediante pleurotomía y drenaje con aspiración continua.

## **Hemotórax masivo**

Es frecuente en las grandes contusiones torácicas y en las heridas penetrantes. La capacidad de la cavidad pleural le permite acumular un gran volumen de sangre, que puede provenir de una lesión de grandes vasos, corazón, hiliopulmonar, vasos mamarios internos e intercostales. Los vasos del parénquima pulmonar mantienen bajas presiones y pocas veces generan esta situación.

El *shock* hipovolémico y la insuficiencia respiratoria con un hemitórax elevado, poco móvil, mate, radiopaco o con una herida penetrante, permiten el diagnóstico. La confirmación se obtiene con la punción.

La colocación de una gruesa sonda intercostal con aspiración es un paso indispensable en la atención de estos casos, lo que permite valorar la cuantía y evolución del hemotórax.

La mayoría de los hemotórax resuelven con el drenaje aspirativo; la reexpansión pulmonar logra una buena hemostasia. Solamente el 15 % no mejora y requiere la toracotomía; los criterios para ello son una pérdida de sangre mayor que 1 500 mL en la evacuación inicial o un sangramiento mantenido por encima de los 300 mL, cada hora, o durante 3 o 4 h.

## **Taponamiento cardíaco**

Es un cuadro muy grave producto de heridas penetrantes y grandes contusiones torácicas. La sangre acumulada en el saco pericárdico impide el llenado diastólico, aumenta la presión venosa, el pulso se torna imperceptible, hay hipotensión arterial con disminución de la presión diferencial, aparece el pulso paradójico y el electrocardiograma muestra un microvoltaje. La pericardiocentesis subxifoidea establece el diagnóstico y alivia momentáneamente las manifestaciones.

La toracotomía y reparación quirúrgica están indicadas en las heridas penetrantes. En las contusiones se practica la toracotomía cuando las punciones con aspiración no logran una mejoría estable.

## **Heridas y roturas de corazón y grandes vasos**

Las heridas y roturas del corazón y porción intrapericárdica de los grandes vasos son casi siempre mortales. En ocasiones se produce un taponamiento cardíaco que permite, al actuar rápidamente, la descompresión y el tratamiento quirúrgico.

La herida o rotura de los grandes vasos en el mediastino, generalmente causa la muerte inmediata. Solo un pequeño número de pacientes sobrevive porque la lesión queda tabicada, y se forma un falso aneurisma.

Debe sospecharse esta lesión en todo traumatizado con dolor precordial e interescapular, soplo sistólico fuerte, diferencias de pulso y tensión entre miembros superiores e inferiores, y ensanchamiento del mediastino. La angiografía comprueba el diagnóstico.

El tratamiento quirúrgico consiste en una sutura cardíaca o la colocación de una prótesis.

## **Tórax batiente**

Las fracturas costales múltiples unilaterales o bilaterales, las fracturas bilaterales de clavícula y la fractura transversa del esternón, pueden crear una zona flácida en la pared del tórax, que se mueve inversamente con la respiración.

El dolor, la contusión pulmonar subyacente y el aumento del esfuerzo ventilatorio, que hace más inestable la pared torácica, producen un cuadro de insuficiencia respiratoria grave.

El tratamiento fundamental consiste en impedir los movimientos anormales de la pared. Puede lograrse por medio de sostén externo, al comprimir la batiente manualmente, con almohadillas, vendajes o acostar al paciente sobre el lado enfermo.

La zona batiente puede ser traccionada y estabilizada externamente con garfios, alambres o suturas percutáneas que pasen alrededor de las costillas.

La estabilización neumática interna (ENI) mediante intubación endotraqueal y ventilación mecánica, es la forma de tratamiento más generalizada y eficaz. Está indicada en los lesionados que presentan choque, alteraciones hemogasométricas, en los ancianos y en las batientes extensas.

Un pequeño número de pacientes requiere tratamiento quirúrgico para reparar lesiones pulmonares subyacentes y efectuar la osteosíntesis costal.

## **Embolia gaseosa**

Es un proceso extraordinariamente grave, de comienzo brusco, se establece por una comunicación entre las vías aéreas y el sistema venoso, a consecuencia de heridas penetrantes o grandes contusiones torácicas. Este diagnóstico se plantea en lesionados con traumatismos torácicos, sin trauma craneoencefálico, que tengan signos neurológicos y en pacientes intubados que al ser ventilados con presión positiva presenten, súbitamente, un colapso vascular.

## **Lesiones abdominales con peligro inmediato para la vida**

Un número de lesiones traumáticas del abdomen ponen en peligro inmediato la vida y requieren tratamiento quirúrgico urgente. Esta situación se presenta en las lesiones acompañadas de hemorragias externas incontrolables, hipotensión resistente, evisceración a través de la herida y aire libre en la cavidad. También, las heridas penetrantes del abdomen tienen indicada la exploración quirúrgica urgente, por el peligro de hemorragia y sepsis que implican. Las heridas por arma de fuego provocan lesiones viscerales en una proporción del 80 al 90 % de los casos, y las producidas por arma blanca lo hacen en el 40 %.



En situaciones críticas de grandes hemorragias abdominales y posible paro cardíaco, resulta útil la maniobra descrita por Barker, que consiste en toracotomía izquierda, pinzamiento de la aorta en región supradiaphragmática y masaje cardíaco directo para detener la hemorragia y mantener la perfusión de órganos vitales, corazón y cerebro. El pinzamiento aórtico puede mantenerse por un tiempo máximo de 15 min.

## **Lesiones con peligro relativo o mediato para la vida**

Un número importante de lesiones no requiere tratamiento quirúrgico inmediato, las complicaciones que le son inherentes o un tratamiento inadecuado ponen en peligro la vida de estos pacientes.

Evitar la cirugía innecesaria, establecer un diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado, conservan la vida y evitan las secuelas de estos procesos.

### **Compresión torácica**

Este cuadro también se conoce por el nombre de asfixia traumática y es resultado de una fuerte compresión sobre un tórax elástico, lo que provoca gran estasis y hemorragias puntiformes en el territorio de la vena cava superior. La piel de la cara, cuello y hombros adquiere una coloración purpúrea con petequias y equimosis subconjuntivales, que conforman la característica máscara equimótica de Ollivier. El diagnóstico se facilita por las manifestaciones cutaneomucosas; en algunos casos, puede haber predominio de manifestaciones neurológicas por hemorragias puntiformes al nivel del encéfalo.

El tratamiento de las fracturas costales consiste en reposo, oxigenoterapia, analgésicos y observación. En caso necesario hay que tomar medidas contra el edema cerebral.

### **Fracturas costales**

Las fracturas costales múltiples suelen acompañarse de lesiones intratorácicas, compromiso respiratorio, atelectasia y neumonitis. Por sus condiciones anatómicas, las fracturas de la primera y últimas costillas son expresión de grandes traumas, que frecuentemente lesionan diafragma, hígado, bazo o riñón.

El tratamiento consiste en reposo, analgésicos, vigilancia estrecha para detectar otras lesiones y profilaxis de las complicaciones respiratorias.

### **Fracturas del esternón**

Es una lesión poco frecuente, producida por un gran impacto, con posibles lesiones intratorácicas. Provoca dolor localizado, deformidad, cabalgamiento óseo (el segmento superior sobre el inferior) y con frecuencia insuficiencia ventilatoria.

El tratamiento consiste en reposo, analgesia y observación cuidadosa en busca de lesiones intratorácicas. En caso de presentar insuficiencia ventilatoria, son necesarias la inmovilización y fijación quirúrgica de la fractura.

## **Neumotórax simple**

Es una lesión frecuente en los traumatismos del tórax. El derrame aéreo puede acompañarse de cierta cantidad de sangre (hemoneumotórax). El pronóstico es favorable cuando no existen otras lesiones. Clínicamente se manifiesta por dificultad respiratoria, el hemitórax afectado se presenta prominente, poco móvil, hiperresonante y con los ruidos respiratorios disminuidos o ausentes. El examen radiológico y la punción confirman el diagnóstico.

El tratamiento de los neumotórax pequeños, menores del 20 %, es conservador: reposo, observación y fisioterapia respiratoria. En casos mayores, sintomáticos, el tratamiento fundamental es la pleurotomía con sonda intercostal para drenaje cerrado -sello de agua y aspiración.

## **Enfisema mediastinal**

Los traumatismos torácicos pueden provocar escape de aire hacia el mediastino, que puede permanecer localizado en dicho espacio o extenderse al cuello, cara y resto del cuerpo.

Clínicamente se manifiesta por una voz nasal, metálica (signo de Samson) crepitación subcutánea en región supraclavicular, que puede alcanzar otras regiones. El estudio radiológico confirma el diagnóstico.

El tratamiento en los casos limitados, sin otras manifestaciones, consiste en reposo y observación. En los pacientes sintomáticos, con gran extensión y deformidad del cuello y la cara, y facie de “muñeco chino”, la traqueostomía facilita la respiración, disminuye la presión del aire espirado, lo que impide su escape, y drene el espacio cervicomedial.

## **Hemotórax**

La acumulación de sangre en la cavidad pleural es muy frecuente después de un traumatismo torácico. Los pacientes con grandes hemotórax con peligro inmediato para la vida reciben tratamiento quirúrgico inmediato, pero en la mayoría de los casos, el sangramiento se detiene y evoluciona favorablemente con un tratamiento adecuado que evita las complicaciones: coagulación, fibrosis, infección y empiema.

El hemitórax lesionado se muestra poco móvil, abombado, mate y con disminución o abolición de los ruidos respiratorios. El examen radiológico permite el diagnóstico. Las vistas tienen que tomarse en posición erecta o de Pancoast, debido a que cantidades moderadas de sangre no se aprecian en decúbito supino. La punción pleural confirma el diagnóstico.

El tratamiento consiste en drenar la pleura y adherir el pulmón a la pared. Los hemotórax de moderada cuantía pueden evacuarse por toracentesis repetidas. La pleurotomía con sonda intercostal para drenaje aspirativo es considerada como la mejor forma de tratamiento.

La sangre que permanece en la pleura se puede coagular, infectar y organizar, para formar una cubierta fibrosa sobre el pulmón y la pared, que impide la reexpansión pulmonar y los movimientos respiratorios. En determinados casos, al inicio del proceso, la inyección intrapleural de enzimas (estreptocinasa, estreptodornasa) seguida de aspiración, logra la curación.

El tratamiento quirúrgico es el más reconocido, consiste en: toracotomía, decorticación y drenaje pleural.

## **Lesiones broncopulmonares**

Las roturas traqueobronquiales son lesiones graves que en la mayoría de los casos no se diagnostican de inmediato, debido a que el desgarro no se abre libremente en la cavidad pleural. Debe sospecharse esta lesión frente a un traumatizado torácico que presenta: hemoptisis, enfisema mediastinal y subcutáneo, atelectasia y neumotórax con fuga de aire incontrolable con el drenaje aspirativo.

La broncoscopia confirma el diagnóstico. El tratamiento debe iniciarse antes de que surjan las complicaciones sépticas, neumonitis, empiema y mediastinitis. Debe realizarse toracotomía con plástica traqueobronquial o resección y drenaje pleural.

Los desgarros pulmonares son producidos por heridas penetrantes y por los extremos cortantes de las fracturas costales. Se manifiestan por tos con expectoración sanguinolenta acompañada de un hemo-neumotórax. La pleurotomía con drenaje y aspiración permite la reexpansión pulmonar y la curación.

El hematoma intraparenquimatoso del pulmón es una lesión localizada; inicialmente se observa una radiopacidad con bordes mal definidos que evoluciona, se delimita nítidamente y se reabsorbe en pocas semanas. La infección y abscedación son sus principales complicaciones. El tratamiento consiste en reposo, observación y profilaxis contra la infección.

La contusión pulmonar es una lesión frecuente, se aprecia rápidamente como una radiopacidad que ocupa un segmento de un lóbulo o todo un pulmón y que desaparece en una semana más o menos. La curación se logra con reposo y profilaxis antiinfecciosa.

## **Perforación esofágica**

La situación profunda del esófago no permite que se lesione frecuentemente. Las heridas penetrantes, los cuerpos extraños deglutidos durante el accidente, las instrumentaciones, grandes esfuerzos para vomitar y fuertes compresiones sobre el abdomen superior, pueden producir esta lesión.

Disfagia dolorosa, dolor retrosternal e interesternal, regurgitaciones o vómitos sanguinolentos, enfisema mediastinal y de la región cervical, e hidroneumotórax, son las manifestaciones de este proceso. La endoscopia y el estudio radiológico contrastado permiten comprobar el diagnóstico.

El tratamiento urgente impide las mediastinitis y la sepsis grave, consiste en: la toracotomía, desbridamiento, reparación, drenaje y derivación del tránsito alimenticio, siempre debe acompañarse de una fuerte antibioterapia.

## **Conducto torácico**

La lesión del conducto torácico es muy poco frecuente, producto de heridas penetrantes que lo alcanzan cerca del diafragma, y provocan un derrame pleural quiloso.

El tratamiento consiste en drenaje pleural y reposición de volumen y proteínas. La persistencia del quilotórax durante varias semanas requiere toracotomía y ligadura del conducto.

## **Cuerpos extraños intratorácicos**

La presencia de cuerpos extraños, generalmente balas, no requiere tratamiento quirúrgico. Solo deben operarse cuando provoquen síntomas importantes, complicaciones o por su proximidad con órganos vitales: corazón, grandes vasos, tráquea y bronquios.

## **Rotura diafragmática cardíaca**

Las válvulas y cuerdas tendinosas pueden ser lesionadas en los grandes traumatismos; generalmente, la válvula aórtica es la más afectada. Estas lesiones provocan regurgitación e insuficiencia cardíaca.

Las roturas de tabiques establecen cortocircuitos de izquierda a derecha, cuyas manifestaciones guardan relación con su magnitud. El ecocardiograma es de gran utilidad en el diagnóstico de estas lesiones. La cirugía abierta del corazón permite reparar o sustituir las válvulas dañadas y el cierre de los cortocircuitos.

## **Lesiones abdominales**

En el estudio de las lesiones abdominales debemos considerar: las lesiones abiertas o heridas, y las lesiones cerradas o contusiones.

### ***Lesiones abdominales abiertas***

Junto a soluciones de continuidad del abdomen se debe tener presente que las heridas de las partes bajas del tórax y región lumbar pueden alcanzar la cavidad abdominal.

Las heridas abdominales se dividen en: heridas superficiales, limitadas a la pared, que no sobrepasan la serosa peritoneal, y las heridas penetrantes, que alcanzan la cavidad peritoneal.

Ante algunas heridas abdominales surge la duda acerca de su posible penetración en el peritoneo, existen diversos criterios respecto a qué conducta seguir. Consideramos que la limpieza, antisepsia, desbridamiento y exploración, para ver si alcanza la cavidad, seguido de la correspondiente sutura, es la conducta correcta.

En las heridas penetrantes del abdomen está indicada la exploración y reparación quirúrgica urgente, ante la posibilidad de hemorragia, evisceración, lesión visceral y sepsis de origen exógeno o endógeno.

### ***Lesiones abdominales cerradas***

La mayoría de las contusiones abdominales ponen en peligro relativo o mediano la vida. Después de la reanimación, estos traumatizados suelen pasar un período de latencia o intervalo libre, de duración variable, por lo que siempre se debe plantear la existencia de lesiones graves mientras no se demuestre lo contrario.

Las lesiones viscerales del abdomen se dividen en 2 grandes categorías: lesiones de las vísceras sólidas, vasos y mesos, y lesiones de las vísceras huecas.

El sangramiento caracteriza las lesiones de los órganos sólidos, produce anemia aguda y choque hipovolémico. La sangre derramada en la cavidad peritoneal provoca dolor sin contracción muscular inmediata. Este grupo comprende las lesiones del bazo, hígado, páncreas, riñones y gruesos vasos abdominales. La desinserción de los mesos ocasiona inicialmente sangramiento y más tarde peritonitis por necrosis del intestino desvascularizado.

La rotura o perforación de las vísceras huecas provoca un síndrome perforativo. El derrame del contenido visceral, según sus características, irrita el peritoneo; en ocasiones, un espasmo del intestino alrededor de la perforación demora la salida de su contenido y la aparición de los signos de peritonitis. Este grupo abarca las lesiones del estómago, duodeno-páncreas, vías biliares, intestino delgado, colon, recto y vejiga.

### ***Rotura del bazo***

Constituye la lesión más frecuente en las contusiones abdominales, es consecuencia de traumatismos en el cuadrante superior izquierdo y parte baja del hemitórax. La presencia de equimosis y fracturas de las últimas costillas se observa en numerosos casos.

La lesión puede adoptar diversas formas: hematoma subcapsular, fisuras, estallamiento con fragmentación y arrancamiento del pedículo vascular.

La anemia aguda y el choque hipovolémico constituyen sus principales manifestaciones generales. Los hematomas subcapsulares y los hematomas contenidos propician un intervalo de tiempo libre, son las denominadas roturas en 2 tiempos.

En el abdomen se puede apreciar: dolor en hipocondrio izquierdo irradiado al hombro (síndrome de Kehr), dolor en el punto frénico izquierdo (síndrome de Saegreser) y matidez declive en el hipocondrio izquierdo que desplaza la sonoridad de estómago y colon -síndrome de Ballance.

El examen radiológico puede mostrar: fracturas de las últimas costillas y derrame pleural izquierdo, elevación y disminución de la movilidad del hemidiafragma, y una sombra esplénica aumentada y creciente que desplaza al estómago y colon.

El ultrasonido manifiesta la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal y la colección -hematoma- de la celda esplénica.

La punción abdominal y la laparoscopia permiten comprobar el diagnóstico.

El tratamiento quirúrgico establecido es la esplenectomía. En determinados centros, frente a lesiones limitadas, es posible la esplenorrafia o la esplenectomía parcial para evitar el peligro de sepsis.

## ***Rotura hepática***

El hígado ocupa el segundo lugar en la frecuencia de lesiones abdominales traumáticas, la existencia de hepatopatías previas favorece esta situación. Las heridas y contusiones del cuadrante superior derecho y parte baja del tórax, la desaceleración brusca y las caídas de altura son causas importantes.

El lóbulo derecho se afecta en una proporción de 5 a 1 con respecto al izquierdo. Las lesiones, en orden de gravedad creciente son: hematomas subcapsulares, desgarros de la cápsula, desgarros parenquimatosos, hematomas centrales, destrucciones lobares y roturas de las venas hepáticas y cava retrohepática.

Las roturas hepáticas producen un sangramiento importante debido a la delgadez y poca elasticidad de sus vasos, así como por la acción de la bilis sobre la coagulación sanguínea.

La anemia aguda y el choque hipovolémico son sus principales manifestaciones clínicas; en ocasiones, la integridad de la cápsula hepática demora la aparición de este cuadro. Existe dolor en hipocondrio y base del hemitórax derecho con irradiación al hombro.

El examen radiológico puede mostrar: fractura de las últimas costillas, elevación del hemidiafragma y derrame pleural del lado derecho. La sombra hepática aparece aumentada, y desplaza al estómago y colon.

El ultrasonido pone de manifiesto la presencia de líquido en cavidad y alteraciones en el contorno y parénquima hepático.

En la punción abdominal se puede obtener sangre mezclada con bilis. El examen laparoscópico comprueba el diagnóstico.

El tratamiento quirúrgico realiza la hemostasia, el desbridamiento y el adecuado drenaje. La maniobra de Pringle (pinzamiento digital del pedículo hepático) es útil para la hemostasia provisional. Algunas lesiones, por su extensión, requieren una resección segmentaria o lobar, y la reparación de vasos importantes.

## ***Lesiones renales***

Los traumatismos renales son frecuentes, a pesar de la situación profunda y bien protegida de los riñones. La coexistencia de lesiones en los órganos vecinos se observa en numerosos casos.

En orden de gravedad creciente las lesiones renales comprenden: la contusión; el hematoma subcapsular; la rotura que puede comunicar con el espacio perirrenal, con el sistema pielocalicial o ambos; el estallamiento o fragmentación y el arrancamiento biliar.

La hematuria es su principal manifestación y su magnitud está en relación directa con el tipo de lesión. Se acompaña de choque progresivo en los estallidos y arrancamientos hiliares.

Los lesionados se quejan de dolor en el flanco y región lumbar, con posible irradiación al testículo. La palpación es dolorosa y puede mostrar una masa en la región lumbar.

El ultrasonido muestra: la presencia, forma y tamaño de los riñones; la existencia de colecciones en la celda renal, su extensión y posible expansión.

El examen radiológico permite visualizar una inclinación de la columna vertebral hacia el lado lesionado y una radiopacidad con borramiento del psoas. El urograma endovenoso y la angiografía renal pueden mostrar la extravasación del contraste y la anulación funcional del riñón.

La mayoría de los pacientes evolucionan satisfactoriamente con tratamiento conservador. Los pacientes con choque progresivo, hematomas en expansión y extravasación de orina, requieren tratamiento quirúrgico, que comprende: la exploración, desbridamiento, renografía, plastia del sistema excretor, nefrectomía parcial, reconstrucción vascular, nefrectomía y drenaje adecuado, según la importancia de las lesiones.

### ***Hematoma retroperitoneal***

Es una situación frecuente y de difícil manejo. El espacio retroperitoneal contiene estructuras importantes: aorta, cava, vasos ilíacos, lumbares, plexos venosos, páncreas, suprarrenales, riñones y raíz del mesenterio, cuyas lesiones provocan importantes sangramientos.

Las manifestaciones clínicas consisten en anemia aguda e hipovolemia; el abdomen suele ser negativo a la palpación, pero la radiología, el ultrasonido y la laparotomía muestran la colección retroperitoneal.

La conducta que se debe seguir depende de la localización, extensión, expansión, resultados del urograma, angiografía y hallazgos laparotómicos.

Los hematomas altos cercanos al duodeno y páncreas deben ser explorados en busca de lesiones en estos órganos.

Los hematomas de gran volumen que aumentan rápidamente, son expresión de lesión vascular importante; el latido acompañado de *thrill* es propio de lesión arterial. La angiografía determina su procedencia.

Los hematomas perirrenales y los retrocólicos del ascendente o descendente son manifestaciones de lesión renal, que en la mayor parte de los casos curan espontáneamente. No deben ser explorados quirúrgicamente, salvo que la pielografía endovenosa o la angiografía renal muestren su ruptura hilar.

Los hematomas paravertebrales, intramesentéricos o pelvianos, generalmente son de origen venoso, y el sangramiento se detiene espontáneamente respetando la cubierta peritoneal.

Los hematomas que acompañan a las fracturas de la pelvis deben ser respetados si no existen lesiones de vejiga o recto.

## ***Lesiones pancreaticoduodenales***

La íntima relación entre ambos órganos ocasiona la asociación frecuente de sus lesiones.

La baja incidencia de las lesiones pancreáticas y duodenales, alrededor del 4 % de las lesiones intraabdominales, se debe a la localización de estos órganos parcialmente protegidos en lo alto de la pared posterior del abdomen. Su condición de órganos retroperitoneales determina que las lesiones a este nivel den manifestaciones poco claras y tardías. El diagnóstico y tratamiento demorados propician una alta mortalidad que oscila del 17 al 25 % en distintas series.

Estas lesiones se clasifican, de acuerdo con su gravedad, en 4 grupos (tabla 26.2).

**Tabla 26.2.** Lesiones pancreaticoduodenales de acuerdo con su gravedad

Tipo	Duodeno	Páncreas
I	Hematoma, contusión o desgarro subseroso, sin perforación o lesión pancreática	Contusión, excoriación o desgarro, que no afecte los conductos principales
II	Perforación completa sin lesión pancreática probable del conducto.	Desgarro, penetración o corte del cuerpo o la cola, con lesión
III	Cualquier lesión duodenal, acompañada de lesión pancreática menor, que no afecte los conductos	Cortes, desgarros de gran tamaño, hematomas en expansión o aplastamiento de la cabeza, sin lesión duodenal
IV	Toda lesión duodenal acompañada de lesión grave del páncreas	Toda lesión grave del páncreas acompañada de rotura duodenal

El diagnóstico temprano de las lesiones pancreaticoduodenales es muy importante, y para lograrlo la primera condición es pensar en ellas. Debemos sospechar este tipo de lesión frente a traumatismos abdominales violentos sin manifestaciones intraperitoneales.

Un dolor abdominal espontáneo y a la palpación, de moderada intensidad, que disminuye en 1 o 2 h, que es interpretado como una contusión parietal y empeora notablemente en un lapso de 6 a 8 h, es propio de estas lesiones. La ausencia de choque no excluye el diagnóstico. Los pacientes con hematoma intramural del duodeno presentan vómitos y distensión epigástrica.

La amilasa sérica aumenta y debe repetirse cada 6 a 8 h, pues su incremento tiene valor diagnóstico.

La leucocitosis con desviación izquierda se presenta tardíamente y es signo de sepsis retroperitoneal.



El examen radiológico del abdomen puede mostrar: escoliosis lumbar y borramiento de la sombra del músculo psoas; la presencia de burbujas de aire en el borde derecho del psoas, polo superior del riñón derecho o el mediastino inferior son signos de perforación retroperitoneal del duodeno. En estos casos se puede realizar un estudio con la ingestión de contraste hidrosoluble, en decúbito lateral derecho para su comprobación.

El ultrasonido es muy útil para delimitar y mostrar aumentos de volumen del páncreas, así como colecciones retroperitoneales.

El tratamiento quirúrgico está en dependencia del tipo de lesión y abarca desde el desbridamiento, sutura y drenaje para las lesiones tipo I y II, los parches serosos o pediculados y las resecciones con anastomosis en las lesiones tipo III, hasta las duodenostomías, yeyunostomías, gastroyeyunostomías y la diverticulización del duodeno en las lesiones más graves.

### ***Lesiones de la vesícula y conductos biliares***

La presentación de estas lesiones en forma aislada es muy poco frecuente; generalmente coexisten con traumatismo hepáticos y pancreaticoduodenales.

Las rupturas vesiculares y de los conductos provocan un coleperitoneo y peritonitis biliar. La presencia de bilis en el líquido de la punción abdominal establece el diagnóstico.

Las lesiones vesiculares se tratan mediante la colecistectomía. Los conductos se restablecen mediante sutura, plastia, anastomosis de los cabos y drenaje con sonda T, o reimplantación al nivel del duodeno o de un asa yeyunal.

### ***Lesiones del tubo digestivo***

Los traumatismos gastrointestinales se observan con una frecuencia que oscila entre el 10 y el 25 % de los traumatismos abdominales.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y de diversos tipos: contusiones, hematomas, desgarros, perforaciones y estallamientos.

Las lesiones del mesenterio, desde el hematoma hasta los arrancamientos, pueden provocar tardíamente una peritonitis por necrosis del intestino desvascularizado o manifestaciones oclusivas por fibrosis y adherencias.

Las manifestaciones clínicas son: el dolor espontáneo, el provocado y los signos de irritación peritoneal: contractura muscular e íleo con ausencia de ruidos hidroaéreos. La punción abdominal pone en evidencia líquido enteral y sangre.

Los traumatismos del estómago son poco frecuentes, por su movilidad y la protección que encuentra en el espacio subdiafragmático.

Las heridas, desgarros, perforaciones y estallamiento por compresión cuando sus orificios permanecen cerrados, son sus principales lesiones.

Clínicamente puede presentarse dolor epigástrico, vómitos con sangre y el síndrome perforativo.

La confirmación diagnóstica puede obtenerse mediante examen radiológico o endoscópico.

El tratamiento quirúrgico conforme a la lesión puede ser: la sutura en dos planos, la plastia o la resección. Un detalle importante es revisar la cara posterior en busca de lesiones ocultas.

El yeyuno-íleon se lesiona con mayor frecuencia en las zonas adyacentes a sus fijaciones: ángulo duodenoyeyunal, válvula ileocecal y frente a la columna vertebral.

Las lesiones de intestino delgado pueden ocasionar un síndrome perforativo, aunque no siempre se encuentra líquido en cavidad. Al romperse el intestino, se produce un espasmo de la musculatura circular, que demora un breve período -los primeros 30 min- la salida del contenido intestinal. Los desgarros incompletos de la pared forman una escara que puede necrosarse ulteriormente, y provocar una peritonitis o abscesos tardíos.

La sutura de los desgarros o perforaciones y la resección con anastomosis para las lesiones extensas, múltiples, agrupadas en un segmento y en las lesiones del meso con intestino desvascularizado, son las formas del tratamiento quirúrgico.

Las lesiones de colon y recto son muy graves por la contaminación masiva que provocan. Su frecuencia y gravedad aumentan en la medida que se alejan del ciego; son más comunes al nivel de la parte izquierda y el recto.

Las perforaciones de localización intraperitoneal provocan peritonitis fecal y las extraperitoneales, sepsis del espacio retroperitoneal.

El dolor, la irritación peritoneal y la presencia de sangre en el tacto rectal son signos importantes.

Estas lesiones requieren tratamiento quirúrgico urgente: la sutura primaria se emplea en las lesiones del colon derecho, aisladas, sin contaminación importante. Las lesiones mayores requieren resección y anastomosis ileotransversa. Las lesiones de colon izquierdo deben ser exteriorizadas o reseçadas con colostomía. Al nivel rectal se practica colostomía derivativa, reparación y drenaje presacro.

## ***Lesiones de vejiga y uretra***

Las lesiones de vejiga pueden ser resultado de heridas penetrantes o de contusiones acompañadas frecuentemente por fracturas de la pelvis.

Las heridas pueden alcanzar la vejiga a cualquier nivel, en su porción intra o extraperitoneal. Las contusiones severas, cuando el órgano se encuentra lleno, provocan la ruptura intraperitoneal de la cúpula. El paso de la orina al peritoneo produce una peritonitis urinosa.

Los pacientes presentan: dolor abdominal agudo, imposibilidad para la micción, sangre en la uretra, acidosis y cifras elevadas de urea en sangre.

El urograma descendente y la cistografía muestran la extravasación del contraste y confirman el diagnóstico.

El tratamiento quirúrgico urgente consiste en reparar la pared vesical en 3 planos y el drenaje urinario durante 10 o más días, mediante cistostomía suprapúbica en el hombre o sonda uretral en la mujer.

En el hombre, los traumatismos de la uretra son lesiones importantes cuya manifestación principal es la extravasación urinaria; esta se presenta en forma diferente, según proceda de la uretra anterior o posterior.

Las heridas pueden alcanzar la uretra en cualquiera de sus porciones. Los traumatismos cerrados en posición a horcajadas son causa importante de lesiones en la

uretra anterior. Las fracturas del pubis e isquion pueden seccionar la uretra posterior por encima del diafragma urogenital.

El dolor, la imposibilidad de la micción, la sangre en el meato y la extravasación de orina son las principales manifestaciones clínicas. La infiltración urinosa a nivel del periné, bolsas escrotales y pene se aprecia en las lesiones de uretra anterior. El derrame de orina por encima del diafragma urogenital, que muestra en el tacto rectal una elevación de vejiga y próstata, es signo de ruptura uretral posterior.

El tratamiento quirúrgico tiene por objetivo mantener la continuidad de la uretra y para lograrlo se debe intentar, con maniobras muy delicadas, el paso de un catéter fino (18 F) que servirá de férula uretral durante unas 6 semanas. La cistostomía con drenaje suprapúbico se realiza como complemento de lo anterior o como operación previa para la reparación ulterior de la uretra.

## Bibliografía

- Benfield JR. Traumatismo torácico. En: Problemas quirúrgicos graves. Hardy, JB De "R" 1985:152-82.
- Domb A. El problema de los traumatismos abdominales. En: Politraumatizados, Informes del XXI Congreso de la Asociación Belga de Cirugía. Información Ciencias Médicas, 1986:163-74.
- Edson Pontes J. Lesiones en riñón y vías urinarias. Clin Q NA 1977; 7-96.
- Evrard H, Sacre J. Los traumatismos del tórax. En: Politraumatizados. Informes del XXI Congreso de la Asociación Belga de Cirugía. Información Ciencias Médicas, 1968: 144-62.
- Freeark RJ. Traumatismos no penetrantes del torso. Clin QNA. 1977:1317-33.
- Jones KW. Traumatismos de tórax. Clin Q NA 1980;4:-959-83.
- Kartzman RS. Radiología en traumatismos abdominales no penetrantes. Clin Q NA 1977: 215-30.
- Kirpatrick JR. Lesiones del colon. Clin Q NA 1977:67-76.
- Lewis FR. Traumatismos del tórax. Clin Q NA ; 1982:4: 97-103.
- Lucas Ch E. Diagnóstico, tratamiento de las lesiones de páncreas y duodeno. Clin Q NA 1977:51-66.
- Machado Aguero TA. Traumatismos del tórax. En: Caballero A. Terapia Intensiva Ciencias Médicas, 1989: 341-80.
- Meyer A, Cras R. Traumatismos abdominales. Sug Clin NA 1982; 105-9.
- Nelaton TF. Trauma of the chest. En Gibbon, Sabiston, Spencer Surgery of the chest. "R" 1969: 168-82.
- Polanco Polanco A. Contusiones abdominales. Inf Ciencias Med No.1, 1974.
- Trunkey D, Lewis F. Traumatismo torácico. Clin Q NA 1980; 6: 1570-7.
- Wilson Z, Murray Ch. Lesiones no penetrantes en tórax. Clin Q NA 1977:17-37.

# Abdomen agudo

Dr. Marino López Hernández

"Los síntomas del abdomen agudo no se cuentan, sino se pesan"

Mandor

Por lo general es el médico práctico y no el cirujano especialista quien se enfrenta primero a un abdomen agudo, y de su orientación, adecuada o no, puede depender la evolución ulterior del paciente.

El abdomen agudo es una de las situaciones clínicas más corrientes e incitantes de la práctica médica, y el paciente reclama el auxilio inmediato del médico, pues presume instintivamente la posible gravedad evolutiva que se avecina.

Un médico experto y cuidadoso busca siempre conocer la historia completa de la afección y practica una exploración física adecuada antes de ordenar los complementarios y la terapéutica definitiva una vez alcanzado un diagnóstico temprano y preciso.

**Concepto.** Es un proceso de carácter grave y evolución rápida que se desarrolla en la cavidad peritoneal, que una vez diagnosticado requiere casi siempre una intervención quirúrgica urgente para evitar complicaciones de excepcional gravedad.

**Frecuencia.** En relación con la edad vemos, en el adulto joven, los casos que se originan por el incremento de la actividad física, laboral, deportiva y sexual.

En la edad adulta pueden verse frecuentemente los casos originados por alteraciones cardiovasculares, sin perder importancia los traumatismos por accidentes y perforaciones en general.

En la vejez predominan los cuadros oclusivos y algunas entidades del síndrome peritoneal.

**Clasificación.** Existen varias clasificaciones, una de ellas, muy comúnmente usada en nuestro medio (normas de cirugía), lo clasifica en:

1. Síndrome peritonítico.
2. Síndrome hemorrágico.
3. Síndrome oclusivo.
4. Síndrome mixto o indefinido.

**Síntomas.** El dolor es el síntoma más frecuente y constante, por lo que generalmente el paciente busca ayuda médica. Puede ser de una intensidad extrema desde el mismo comienzo, se presenta y mantiene en forma de cólicos.

“Cualquier persona sana que presente un dolor abdominal intenso que se prolongue 6 h, debe ser por lo general ocasionado por una enfermedad que necesita tratamiento quirúrgico” (Zacarías Cope).

*Manifestaciones gastrointestinales.* Náuseas y vómitos, constipación y diarreas (ocasionalmente).

*Manifestaciones sistémicas.* Arritmia, taquicardia, hipotensión, *shock* y fiebre.

**Conducta general ante el posible abdomen agudo.** En primer lugar es muy importante ganarse la confianza del paciente y sus familiares, mostrarles el adecuado interés ante la exposición del problema; no interrumpirlo con preguntas que precisen elementos necesarios hasta que exponga totalmente lo que desee que el médico conozca.

Recuerde que para usted es habitual estar en el hospital, pero muchas veces su paciente acude por primera vez, sin preparación psicológica previa y no ha ensayado su exposición; muchas veces su nivel cultural lo afecta, y otras veces le preocupa tener que acudir en condiciones de higiene y porte personal no óptimos.

Recuerde que ya desde la exposición del problema surgen los elementos clínicos necesarios, muchas veces para el diagnóstico.

**Interrogatorio.** Una vez que el paciente o sus acompañantes han expuesto la situación, es fundamental precisar los antecedentes del paciente, si presenta alguna enfermedad crónica (asma, diabetes, hipertensión, epilepsia, etc.) que pueda afectar la conducta general.

Es también muy importante, en muchos casos, precisar si fue operado antes, cuándo y de qué afección, para en unos casos descartar posibilidades y en otros valorar estas (ejemplo: antecedentes de intervenciones anteriores inclinan a pensar que el cuadro oclusivo actual del paciente puede ser debido a bridas posoperatorias).

Es obligatorio determinar la cronología de los síntomas, así como la secuencia. Clásicamente se pregunta: ¿cuándo comenzó el dolor?, ¿dónde comenzó?, ¿continuo o intermitente?, ¿fijo o se irradia?, ¿tiene variaciones con respecto a la posición y movimientos del paciente?, ¿se modifica con alguna situación? (orinar, defecar), ¿se le alivia?

Estos datos muchas veces hacen definir el diagnóstico, por ejemplo, si comenzó con dolor epigástrico y después aparecieron los vómitos y la irradiación a fosa ilíaca derecha (FID), es más aconsejable pensar en la apendicitis.

La localización del dolor de acuerdo con la disposición anatómica de los órganos puede orientarnos.

Es necesario precisar bien las características del dolor en cuanto a intensidad, intermitencia, localización, irradiación y síntomas acompañantes.

Las características del vómito son también importantes, y para ello deben precisarse los siguientes elementos: número, cantidad (volumen), color, olor, restos alimenticios, náuseas previas, sincronismos con el dolor y si alivia este. Si el paciente está constipado debe precisarse desde cuándo.

Otros elementos importantes en el interrogatorio son: si ha tenido síntomas respiratorios previos, amenorrea o alteraciones menstruales, lipotimia, etc.

La frecuencia, cantidad y cualidad de las deposiciones diarreicas deben tenerse en cuenta si existen.

### **Examen físico:**

*Fascies.* Definir alteraciones como enrojecimiento, ojos inyectados, mirada brillante o palidez, mejillas deprimidas, ojos húmedos, nariz afilada, labios y orejas cianóticos, mirada indiferente que traducen la gravedad de la infección peritoneal. Debe definirse expresión dolorosa.

*Actitud.* En los síndromes peritoneales el paciente autolimita sus movimientos para evitar el dolor y se desplaza inclinado hacia delante, protege el vientre con sus manos y brazos, y cuando se le ordena acostarse, lo hace por pasos, primero se sienta lentamente y luego se acuesta con mucha dificultad.

*Inspección abdominal.* Garantizar privacidad para descubrir todo el abdomen, desde el surco submamario en la mujer y la línea intermamilar en el hombre, hasta exponer el tercio superior de los muslos. Valorar la excursión de los movimientos respiratorios del abdomen o si por el contrario está inmóvil, observar si existe distensión, si esta es simétrica o no, si hay peristalsis visible, presencia de elementos que evidencien hipertensión venosa portal, coloración anómala de la pared abdominal, cicatrices, hernias, etc.

*Palpación.* Precisar contractura y su localización como elemento fundamental. Definir la existencia de dolor provocado o dolor a la descompresión. Comprobar la presencia de ascitis.

*Percusión.* Buscar borramiento de la matidez hepática normal, así como la presencia de matidez declive.

*Auscultación.* El silencio abdominal traduce parálisis, y esto a su vez puede indicar peritonitis.

No se debe considerar nunca completo el examen de abdomen si no se han explorado las regiones inguinales y femorales, y si no se ha realizado tacto rectal y vaginal en la mujer. La determinación de la diferencia de temperatura rectoaxilar puede resultar de inestimable valor.

### **Complementarios:**

*Hemograma y leucograma.* Son fundamentales dada la posibilidad quirúrgica latente del abdomen agudo. La alteración de la fórmula leucocitaria ayuda a valorar la sospecha de proceso séptico intraabdominal.

*Punción abdominal.* De valor en el síndrome hemorrágico sospechado, puede dar el diagnóstico, pero no negarlo. Está contraindicada en el síndrome oclusivo.

*Lavado peritoneal.* Es superior a la punción abdominal, pero quizás no se logre realizar en todos los casos necesarios por diversos motivos. Requiere mayor experiencia del examinador y más recursos.

*Amilasa y lipasa.* Son útiles en el diagnóstico de la pancreatitis.

*Orina.* Útil para el diagnóstico de algunas enfermedades urológicas que simulan un abdomen agudo quirúrgico.

*Exámenes imagenológicos.* Son útiles, sobre todo el de rayos X de tórax en vista frontal de pie para diagnosticar un neumoperitoneo por perforación gastrointestinal de cualquier causa, así como para descartar procesos extraabdominales que simulan el abdomen agudo.

En el cuadro oclusivo son fundamentales los rayos X de abdomen simple, de pie y acostado, para la detección de niveles hidroaéreos, su distribución, distensión, etc.

Cada día gana más adeptos la utilización de ultrasonido abdominal de urgencia, dada su buena efectividad en los procesos biliares y pancreáticos, y para detectar presencia de líquido intraperitoneal, etc.

**Laparoscopia.** Examen que puede resultar extremadamente útil y definitorio en una gran cantidad de casos. Siempre se debe ejecutar un examen personal antes de proceder a realizar la laparoscopia.

**TAC.** Relativamente reciente en nuestro medio, útil en la evaluación de abdomen agudo, su utilización está ganando adeptos en algunos hospitales con grandes recursos.

**Diagnóstico.** Una vez conocidos los antecedentes y la exposición del paciente, realizados el interrogatorio y el examen físico, y conocidos los resultados de los complementarios, el médico debe estar en condiciones de saber o sospechar un diagnóstico que muchas veces es de competencia del cirujano general. Sin embargo, hay algunos casos con síntomas y exámenes no definidos, y entonces es necesaria una discusión colectiva, nuevos complementarios, etc.

Es muy importante hacer esfuerzos serios para lograr un diagnóstico preciso y rápido, y no esperar a que los signos y síntomas desemboquen en un período de estado avanzado o un período final, con la consiguiente elevación de la estadía y morbilidad o mortalidad probables, pero siempre habrá casos en los cuales es necesario recurrir a períodos de observación.

Hay algunos elementos dignos de mención, dada su importancia:

1. En cualquier persona sana en la que aparezca un dolor abdominal intenso que se prolongue 6 h, este se debe por lo general a una enfermedad que necesita tratamiento quirúrgico.
2. Debe considerarse que todo hombre con dolor en FID presenta una apendicitis aguda hasta que no se demuestre lo contrario.
3. Recuerde que cuando un paciente apendicular muere, alguien tuvo la culpa.
4. Cuando la vida de un paciente peligra y la afección radica en el vientre, y no es presumiblemente una neoplasia, debe abrirse el vientre para precisar diagnóstico y tratamiento.

Existen algunas afecciones que por su frecuencia en nuestro medio, o por la importancia y gravedad de su cuadro clínico y de sus complicaciones, deseamos particularizar brevemente:

**Apendicitis aguda.** Es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo. Comienza con dolor epigástrico o periumbilical que irradia en FID, náuseas, vómitos, inapetencia, taquicardia, fiebre, leucocitosis, dolor a la descompresión en FID. El cuadro clínico puede ser atípico, sobre todo en pacientes de avanzada edad, embarazadas y niños.

**Pancreatitis aguda.** Casi siempre se trata de un paciente masculino, obeso, alcohólico, en edad media de la vida, que presenta dolor intenso epigástrico después de ingesta de grasa y alcohol, con vómitos profusos.

**Ulcus perforado.** Antecedentes de *ulcus* o trastornos dispépticos, y de ingestión de gastrolesivos, dolor epigástrico intenso y súbito, puede irradiar posteriormente a FID, abdomen inmóvil y contracturado intensamente, borramiento de la matidez hepática, rayos X de tórax con neumoperitoneo.

**Embarazo ectópico.** Antecedentes de amenorrea, dolor en bajo vientre, abdomen blando, depresible y doloroso; la punción abdominal y laparoscopia pueden demostrar el hemoperitoneo.

**Rotura esplénica.** Antecedentes de trauma en hipocondrio izquierdo o hemitórax bajo, anemia aguda. Punción abdominal o lavado peritoneal positivos. Hemoglobina baja.

**Oclusión intestinal.** Antecedentes de operaciones previas casi siempre, dolor abdominal de tipo cólico, no expulsión de heces ni gases, distensión y timpanismo abdominal, ruidos hidroaéreos aumentados. Tacto rectal obligatorio.

**Colecistitis aguda.** Antecedentes de dispepsia, dolor en hipocondrio derecho, fiebre, íctero y leucocitosis.

**Tratamiento.** El tratamiento general es el siguiente:

1. Compensar, si es posible, en dependencia del tiempo disponible y la gravedad del paciente, las alteraciones de las afecciones crónicas del paciente (diabetes, hipertensión arterial, etc.) para llevarlo al salón en condiciones óptimas.
2. Controlar mediante tratamiento adecuado el *shok* hipovolémico en los cuadros hemorrágicos, aunque a veces el único control posible es precisamente la intervención urgente.
3. Corregir el desbalance hidroelectrolítico y ácido-básico en los síndromes oclusivos en el menor tiempo posible.

El tratamiento quirúrgico depende de la enfermedad de base y la gravedad de la afección.

## Bibliografía

- Beal John M. Abdomen Agudo. En: David-Christopher. Tratado de Patología Quirúrgica: La Habana: Ed. Científico Técnica, 1995: 848-68.
- Universidad Central de Las Villas. Conferencia sobre Abdomen Agudo. Santa Clara: Escuela Medicina, 1974.
- Hospital Infantil "José Luis Miranda". Conferencia sobre "Abdomen Agudo Quirúrgico en Niños". Santa Clara, 1982.
- Cope Zacarías. Diagnóstico Temprano del Abdomen Agudo. Londres, 1943.
- Mondor Henri. Abdomen Agudo. Barcelona: Toray, 1963: 1094.
- Rodríguez Loeches J. Características Clínicas y Diagnóstico del Abdomen Agudo: La Habana: Ed. Científico Técnica.
- Torres R. Tratado de Cirugía. México: Interamericana, 1985: 1659.



# Sangramiento digestivo alto

Dr. Héctor Martínez Ordóñez

**Concepto.** Se considera sangramiento del sistema digestivo alto aquellas estructuras del aparato digestivo que se localizan desde la boca hasta el ángulo duodenoyeyunal.

El sangramiento del sistema digestivo alto constituye una de las urgencias médicas más frecuentes en estos momentos. Por lo que reconocerlo y saber las causas que lo producen es importante para seguir una conducta adecuada en el tratamiento de los pacientes aquejados de este cuadro.

**Etiología.** Tomemos la clasificación dada por algunos autores, según su localización, y agreguemos algunas causas que, aunque inherentes al tubo digestivo, pueden ocasionar sangramiento en este segmento:

1. Boca faríngea:
  - a) Traumatismo.
  - b) Afecciones de la encía.
  - c) Tumoraciones ulceradas.
  - d) Várices de la lengua.
2. Esófago:
  - a) Traumatismo.
  - b) Várices.
  - c) Esofagitis cáustica.
3. Hernia hiatal:
  - a) Úlcera péptica.
  - b) Neoplasias.
  - c) Síndrome de Mallory Weiss.
  - d) Fístula aortoesofágica.
  - e) Duplicaciones.
  - f) Cuerpo extraño.
4. Estómago:
  - a) Traumatismo.
  - b) Várices.
  - c) Divertículos.
  - d) Úlcera péptica.
  - e) Úlcera anastomótica.
  - f) Gastritis.
    - Medicamentosa.
    - Alcohólica.
  - Urémica.
  - Parasitaria.
  - g) Neoplasias.
  - h) Hernias hiatales.
  - i) Úlceras de *stress*.
  - j) Duplicación gástrica.
  - k) Hemangiomas.
5. Duodeno:
  - a) Traumatismo.
  - b) Úlcera péptica.
  - c) Divertículos.
  - d) Neoplasias.
  - e) Úlcera de *stress*.
  - f) Fístula aortoduodenal.
  - g) Fístula colecistoduodenal.
6. Otras causas:
  - a) Pancreatitis.
  - b) Hematobilia.
  - c) Hiperesplenismo.
  - d) Discrasias sanguíneas.
  - e) Lesiones tóxicas inducidas por drogas.
  - f) Enfermedades del colágeno.
  - g) Periarteritis.
  - h) Amiloidosis.
  - i) Sarcoidosis.
  - j) Leucosis.

**Diagnóstico.** El diagnóstico del sangramiento digestivo alto, así como su conducta posterior es responsabilidad tanto del internista como del cirujano, por lo que el diagnóstico temprano y oportuno es indispensable para saber la conducta que se debe seguir.

Es necesaria la historia clínica del paciente, donde una buena anamnesis puede llevarnos a realizar un diagnóstico correcto.

Se debe investigar sobre antecedentes digestivos del paciente, acidez, pirosis, dolor pospandreal, antecedentes de hepatopatías, así como ingestión de alcohol o drogas como salicilatos, butacifona y esteroides. Durante el interrogatorio es necesario averiguar síntomas de enfermedades hematológicas.

El síntoma fundamental del paciente es la hematemesis y/o melena. Según la intensidad de esta y forma rápida de aparición, nos hace pensar en causas de sangramiento digestivo alto activo, sobre todo en várices esofágicas, úlceras duodenales, etc., aunque no descartamos la posibilidad de fístulas aortoentéricas.

Otros síntomas importantes que se deben tener en cuenta son: lipotimia, sudación, sed intensa, que nos avisa la cuantía del sangramiento, así como el estado hemodinámico del paciente.

Entre los signos encontramos desde palidez cutaneomucosa, taquicardia, hipotensión, oliguria, hasta estado de *shock* hipovolémico que puede presentarse en dependencia de la intensidad del sangramiento. Se deben buscar signos de hipertensión portal, ascitis, circulación colateral, telangiectasia e íctero.

**Complementarios.** Entre los complementarios indicados en un sangramiento digestivo alto debemos tener en cuenta los hematológicos, hematoquímicos y endoscópicos:

1. Grupo sanguíneo y factores.
2. Hemograma y hematócrito seriado.
3. Coagulación y sangramiento.
4. Pruebas funcionales hepáticas y tiempo de protrombina.
5. Glicemia.
6. Urea.

También se debe indicar estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno, los cuales en la mayoría de los casos no nos dan diagnóstico de urgencias.

Se recomienda estudios angiográficos como la arteriografía selectiva del tronco celíaco, aunque se prefiere por algunos autores la angiografía con hematíes marcados con  $^{99}\text{TC}$ , ya que esta da resultados positivos en cuanto al origen del sangramiento en casos de pérdida de sangre menor que 0,1 mL/min.

En pacientes mayores es necesario realizar electrocardiograma y examen radiológico de tórax.

La esofagogastroduodenoscopia es uno de los medios diagnósticos más eficaces para determinar la causa de sangramiento en el 90 % de los casos; aunque en ocasiones no podemos visualizar el sitio exacto de la lesión, nos orienta la actividad del sangramiento, además de poder hacer tratamiento como en la esclerosis de las várices esofágicas. En estos momentos se considera que en manos de endoscopistas con experiencia, la endoscopia disminuye el porcentaje de mortalidad, siempre que se pueda hacer de forma temprana.

Todo paciente con sangramiento digestivo alto de importancia debe ser hospitalizado. El éxito del tratamiento de estos pacientes depende del trabajo conjunto del intensivista y el cirujano, así como para juzgar su estado general y el grado de hemorragia.

El tratamiento del *shock* debe ser prioritario a la exploración o el tratamiento específico de la lesión.

Debe cateterizarse con aguja o trocar y mejor aún realizar el abordaje de vena profunda que permita la transfusión rápida de sangre o de sustancias con soluciones de cristaloides y coloides. Recomendamos que tan pronto como se pueda, se efectúe la reposición temprana de sangre, por lo que se tendrá en cuenta en las medidas que se deben tomar la obtención del grupo y factor del paciente.

Los parámetros vitales, sobre todo la tensión arterial, debe mantenerse alrededor de 80 mmHg la mínima, y no debe esperarse el primer hemograma para reponer volumen en estos casos, ya que la primera determinación no constituye una guía útil para el clínico; serían importantes los hemogramas seriados que pueden guiar mejor al médico en conjunto con la clínica del paciente.

Se debe realizar la toma frecuente de tensión arterial, frecuencia cardíaca y PVC, medir diuresis y realizar aspiración nasogástrica, así como lavado gástrico con solución fría de suero fisiológico al 0,9 %.

Se ha utilizado lavado gástrico con levarteronol diluido en suero fisiológico, sobre todo en gastritis, aunque el resultado ha sido muy variable.

Hay que mantener el pH gástrico alto, por lo que se ha recomendado el lavado gástrico cada 1 h y administrar solución alcalina (hidróxido de aluminio), tomar muestras y chequeo del pH, para mantenerlo por encima de 7.

Es necesaria la utilización de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> (cimetidina) en dosis de 900 mg diarios, subdivididas en subdosis o en infusión continua. Utilizados, sobre todo, en las lesiones de gastritis hemorrágicas, úlcera péptica, Zollinger- Ellison y esofagitis pépticas.

Se utilizarán medicamentos como profilaxis de encefalopatía hepatoamoniaca: sulfato de magnesio, neomicín, 4 g al inicio, y continuar con 1g cada 4 h y vitamina K.

La vía oral, cuando se pueda restituir, se comenzará con una dieta lactoalcalina.

Pensaremos en el tratamiento quirúrgico en las siguientes situaciones:

1. El simple hecho de que el paciente va a sangrar hasta morir, a pesar de la restitución del volumen.
2. La edad del enfermo, ya que en los pacientes con edad avanzada es difícil la reposición del volumen, así como la supresión de la causa del sangramiento con tratamiento médico, y las complicaciones.
3. Historia de sangramientos anteriores.
4. Grupos sanguíneos difíciles.
5. Pacientes que después del tratamiento médico vuelven a sangrar.
6. Sangramiento digestivo masivo.

Se ha tomado como regla, por todos los autores revisados, que pacientes con sangramiento digestivo, que necesitan de 1 500-2 000 mL de sangre con la velocidad de infusión requerida y no logran estabilizar la tensión arterial que se encuentra por debajo de 80 mm Hg, hematócrito de 27 vol %, hemoglobina por debajo de 8 g % en

un período mínimo de 2 h y máximo de 24 h, son tributarios de tratamiento quirúrgico. Este dependerá de la causa del sangramiento.

## **Bibliografía**

- Cecil Conm. Especialista en Medicina Interna, 1968:31.
- Cirugía. Tomo III Universidad de La Habana: Escuela de Medicina, 1972:269-70.
- Fernando J y col. Estudio de la recidiva en los pacientes sometidos a la escleroterapia endoscópica en várices esofágicas. Rev Esp Ap Digest 1988:531-3.
- Jones D. Hardy. Problemas quirúrgicos graves. 1987:321-4.
- Moreno Sánchez D. Detección de la hemorragia digestiva por medio de hematiés marcados con 99 tc. Rev Esp Ap Digest 1989:406-9.
- Normas de Cirugía. 395,1990
- Rodríguez Arencibia A. Morbimortalidad del sangramiento digestivo alto por úlcera duodenal. Período 1984-1988. Trabajo para optar por el título de especialista de 1er grado en Cirugía, 1989.
- Sainz Snmitren R. Cimetidina y hemorragia digestiva alta. Análisis de su efecto en las causas más frecuentes. Rev Esp Ap Digest 1987:47-51.
- Sedgwick EC. Diagnóstico y tratamiento en sangramiento digestivo masivo. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, 1976.
- Simón J S. Hemorragia aguda masiva de mucosa gástrica. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica., 1976:21-4.
- Terbharche J. Esclerotherapy for emergency varicirl hemorrhage. World Surg Agost 1984:653.

## Quemaduras

Dr. Jorge Rodríguez Pérez

Designamos con el nombre de quemaduras aquellas lesiones traumáticas que conducen a una necrosis hística de variable extensión y profundidad, causadas por diferentes agentes que pueden ser físicos, químicos y biológicos. Tales agresiones locales son capaces de provocar profundas alteraciones hísticohumorales en los pacientes y comprometer su vida en múltiples ocasiones, o pueden dejar secuelas invalidantes o deformantes para toda su vida.

**Clasificación de las quemaduras de acuerdo con su extensión y profundidad.** Atendiendo a su extensión, clasificamos las quemaduras en los adultos, según el esquema de Kirschbaum o regla de los tres, a nuestro criterio el más práctico en este sentido (Fig):

1. Cabeza: 9 %
  - a) Cuero cabelludo: 3%
  - b) Cara: 6 %
2. Cuello: 1 %.
3. Tronco anterior: 18 %
  - a) Tórax: 9 %
  - b) Abdomen: 9 %
4. Tronco posterior: 18 %
  - a) Dorsolumbar: 9 %
  - b) Glúteo: 9 %
5. Miembro superior: 9 %
  - a) Brazo: 3 %
  - b) Antebrazo: 3 %
  - c) Mano: 3 %
6. Miembro inferior: 18 %
  - a) Muslo: 9 %
  - b) Pierna: 6 %
  - c) Pie: 3 %

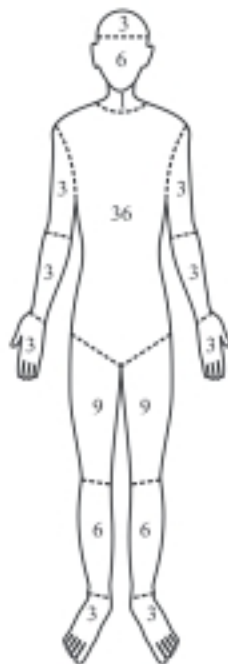


Fig. Esquema corporal porcentual de quemaduras.

**Esquema de Kirschbaum o regla de los tres.** Se han publicado múltiples trabajos encaminados a diferenciar distintos grados de necrosis hística y para determinar el nivel de afectación. La clasificación es la siguiente: epidérmicas, dérmicas A, dérmicas AB e hipodérmicas B.

*Epidérmicas.* Solamente está dañada la capa más superficial de la piel, la epidermis, respetando siempre la capa basal o germinativa, son causadas por *flash* o irradiación solar, y se caracterizan por presentar un eritema e hiperestesia en la zona dañada, cicatrizan espontáneamente en un período de 6 a 8 días, sin dejar secuela alguna.

*Dérmicas A o dérmicas superficiales.* Son causadas por vapor de agua, *flash* intenso, líquidos calientes, etc., lesionan la piel hasta la capa papilar de la dermis, se caracterizan por presentar ampollas de contenido claro, son de color rosado y muy dolorosas, evolucionan formando una costra fina y cicatrizan espontáneamente a partir del recubrimiento epitelial de glándulas sudoríparas y folículos pilocebáceos en un tiempo comprendido entre 9 y 16 días. Pueden dejar como secuelas despigmentación y piel apergaminada.

*Dérmicas AB o dérmicas profundas.* Estas quemaduras comprometen toda la epidermis y lesionan la capa reticular del dermis, son producidas por líquidos hirvientes o inflamados, son de color rojo cereza y resultan dolorosas, presentan, al igual que las anteriores, ampollas con plasmorra turbia.

Su evolución se caracteriza por presentar una costra gruesa. La regeneración hística de estas lesiones se obtiene de los fondos de saco de las glándulas sudoríparas y de los folículos pilocebáceos; una delgada capa epitelial recubre este tipo de lesión en su proceso regenerativo, por lo que muchas veces al menor trauma se rompe el epitelio, y deja tejido de granulación al descubierto formando vesículas o flictenas tardías. Si las lesiones asientan en zona de movimientos, estas quemaduras son muy propensas a la infección y esto las convierte en hipodérmicas B. La evolución que hemos señalado es espontánea; en la actualidad, para evitar complicaciones al respecto, se plantea realizar neorectomías tangenciales con injerto inmediato, de esta forma la evolución es mucho mejor y las secuelas son menores.

Espontáneamente evolucionan en un período comprendido entre los 12 y 25 días, y como secuela podemos encontrar cicatrices gruesas, hipertróficas y queloides.

*Hipodérmicas B o hipodérmicas.* En ellas la necrosis de coagulación compromete la epidermis, la dermis y algunas veces el tejido celular subcutáneo, aponeurosis, músculo y hueso, de acuerdo con el agente vulnerante; son producidas por llama directa, electricidad, sustancias químicas, etc, se caracterizan por presentar un aspecto clínico que puede ir de un blanco nacarado a la carbonización, la escara es su signo morfológico característico. En ellas no se debe esperar la cicatrización espontánea, deben ser tratadas precozmente con injertos cutáneos. Pueden dejar secuelas deformantes, fibrosas, retráctiles, antiestéticas e invalidantes.

*Pronóstico de vida.* Se realiza mediante la clasificación del profesor Harly Borges Muíño, que él llama clasificación cubana de pronóstico de vida. Su ejecución se plantea mediante el cálculo de la extensión y profundidad de las quemaduras, según lo estudiado anteriormente, y se efectúa una sumatoria de las regiones lesionadas por cada tipo de profundidad de la lesión (tablas 29.1 y 29. 2).

De acuerdo con esta clasificación, los lesionados considerados como leves, menos graves y graves, no deben morir; las posibilidades de muerte en los muy graves son del 25 % de los casos, en los críticos son del 75 % y en el caso de los críticos extremos se prevé la muerte para todos los pacientes, aunque esto no significa que por condiciones especiales se pueda salvar alguno.

**Tablas 29.1.** Cálculo del índice de gravedad

Profundidad	% de profundidad × K (constante)	Índice de gravedad
Dérmicas A	0,34	
Dérmicas AB	0,50	
Hipodérmicas B	1,00	
<hr/>		
Total		

**Tablas 29.2.** Clasificación cubana de pronóstico de vida

Índice de gravedad	Pronóstico de vida
0,1 - 1,49	Leve
1,5 - 4,99	Menos grave
5,0 - 9,99	Grave
10 - 19,99	Muy grave
20 - 39,99	Crítico
40 ó más	Crítico extremo

**Conducta.** Entendemos como gran quemado las categorías entre grave y crítico extremo, los pacientes leves y menos graves dependerán fundamentalmente de la localización y el tipo de quemaduras. La conducta que se debe seguir ante un gran quemado es la siguiente:

1. Despojarlo de todas las ropas, prendas (anillos) y prótesis.
2. Valoración rápida y completa del estado general: vías respiratorias, lesiones de cráneo, tórax, abdomen, fracturas, luxaciones, etc.
3. Canalizar una vena periférica: se comenzará la hidratación en estos momentos con dextrosa al 5 %, a 50 gotas por minuto.
4. Sedación y analgesia: se utiliza benadrilina de 20 mg o diazepam de 10 mg con duralgina, 1 g por vía endovenosa, en el adulto se puede repetir a los 15 min. No debe utilizarse demerol, morfina ni clorpromazina en la analgesia de ningún paciente quemado.
5. Tomar tensión arterial, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.
6. Cateterización de una vena profunda, subclavia, yugular o femoral *a posteriori*.
7. Toma de muestras sanguíneas para exámenes complementarios de urgencia, gasometría arterial o capilar, ionograma, coagulación, glicemia, urea, creatinina, grupo y factor, hemograma diferencial y hemocultivo.
8. Administración de bicarbonato de Na al 8 %, 4 ampulas.
9. Administrar heparina sódica, 100 mg e.v., según criterio del especialista.
10. Al comenzar con la hidratación por vía endovenosa profunda se retira la dextrosa al 5 % y se administra solución de Hartman 1 000 mL a 100 gotas X', en pacientes adultos, en niños se calcula 3 mL/kg por superficie corporal quemada.

11. Radiografía de tórax.
12. Administración de oxígeno lavado en agua a 5 L/min.
13. Colocación de sonda vesical para eliminar toda la orina obtenida y comenzar a medir diuresis horaria.
14. Examen físico del aparato respiratorio.
15. Examen físico cardiovascular.
16. Toma de muestra de las lesiones para estudio bacteriológico.
17. Baño completo del paciente con cetavión 1 % y se desinfecta posteriormente con hibitane acuoso. Rasurar los genitales y si es necesario pelado del paciente.
18. Confección de la historia clínica inicial del quemado.
19. Confección de la historia inicial del paciente.
20. Realización de la cura local.
21. Si el paciente es del sexo femenino se debe investigar un posible embarazo y en caso positivo según la edad gestacional se indicará el legrado o la inducción del parto.
22. Traqueostomía, se realiza como medida de emergencia, normalmente se trata de intubar al paciente.
23. Administración del toxoide tetánico.

**Tratamiento hidroelectrolítico del paciente quemado.** La reanimación y el tratamiento del quemado son temas controvertidos en los que no puede considerarse correcto ningún planteamiento aislado. En recientes estudios sobre el tratamiento de las quemaduras se llegó al acuerdo en 2 puntos:

1. Se precisa sodio a cierta concentración.
2. No existe preparado universalmente válido para todas las situaciones clínicas. En consecuencia es necesario cierto conocimiento del *shock* por quemaduras para elegir acertadamente entre los diversos regímenes de tratamiento hidroelectrolítico.

**Esquema de reanimación.** Hasta el momento existen varios esquemas de reanimación como son los de Evans, Brooke modificado, monofó y el más utilizado en nuestro medio sobre la base de solución de Hartman, que se aplica de acuerdo con la clasificación cubana de pronóstico de vida (ver tabla de hidratación cubana).

Todos estos esquemas se han aplicado con éxito a gran número de pacientes y todos tienen sus defensores calificados. *Es interesante observar que la cantidad total de sodio administrado para las quemaduras equivalentes, varía solo un poco y que es del orden de 0,5 a 0,6 mEq/kg/% del quemado.* Las diferencias aparecen sobre todo en los volúmenes requeridos de cristaloides y en el horario de la administración de soluciones de coloides. En la actualidad, la tendencia es hacia los regímenes que evitan los coloides en las primeras 24 h.

Lo más importante es hacer hincapié en que no se puede poner “el piloto automático” a ningún paciente con tratamiento, sea cual sea el esquema usado. Es necesaria la reevaluación constante del estado del enfermo y se deben hacer los ajustes precisos en el programa de tratamiento con líquidos.

El objetivo inicial de la reanimación del paciente es mantener la perfusión central y periférica hasta que la fuga capilar se solucione lo suficiente como para poder lograr volúmenes plasmáticos casi normales.



Todos los esquemas antes señalados utilizan en las primeras horas soluciones de Ringer lactato, y la hidratación cubana utiliza solución de Hartman en las primeras 24 h. Se hidratan, por vía endovenosa, los pacientes clasificados como muy graves, críticos y críticos extremos, como lo indica el esquema de hidratación de la clasificación cubana de pronóstico. La reposición de líquidos en los pacientes graves será valorada por el especialista de acuerdo con el estado en que llega el paciente a nuestro servicio; en estos casos se puede utilizar la hidratación oral con solución Aldane si el estado del paciente y su tolerancia lo permiten.

## Cura local

La cura local constituye uno de los pilares básicos del tratamiento del paciente quemado; esta tiene como finalidad prevenir y controlar la infección, lograr la epitelización rápida de las lesiones y coadyugar al tratamiento general.

**Principios básicos.** Existen determinados principios para la cura local, ellos son:

1. La manipulación se realiza según los principios de asepsia y antisepsia.
2. El personal que intervenga en las curaciones debe usar ropas estériles.
3. La terapéutica local se efectuará en salones de curaciones con la mayor esterilidad ambiental posible.
4. La cura local inicial debe ser absoluta eliminando todos los esfacelos y necroepitelios.
5. No se utilizará cepillo u otro utensilio lesionante para la cura.
6. El salón de curaciones de quemado debe estar habilitado al efecto.
7. El instrumental utilizado en la curación debe ser individual.
8. Las soluciones utilizadas deben estar a la temperatura corporal.
9. La cura se realizará independientemente de su pronóstico de forma diaria o en días alternos; en caso de sepsis debe ser diaria.

**Métodos de cura.** Existen diversos métodos de cura local, cuya aplicación depende de la causa, localización, extensión y profundidad de la lesión. Los métodos principales son: expuesto, oclusivo y húmedo.

El tratamiento inicial se lleva a cabo en pacientes con quemaduras que no presentan estado de *shock*, y comprende los siguientes pasos:

1. Limpieza de las áreas quemadas, con cetavión, tego o jabón quirúrgico.
2. Se realiza enjuague de las lesiones con hibitane acuoso al 1 x 2 000, cloruro de benzalconio al 1 x 5 000, suero fisiológico, agua yodada o agua estéril.
3. Desbridamiento del tejido desvitalizado, mediante la utilización de pinzas y tijeras.
4. Repetir la limpieza de las áreas quemadas previo cambio de la solución utilizada.
5. Secado de las superficies lesionadas por medio de compresas y paños absorbentes.

**Método expuesto.** El objetivo de este método es permitir la formación de costras útiles, se realiza mediante la aplicación de rojo asepsil o mercurio cromo al 10 % (no más del 5 % SCQ), se aplicará el curtiente cada 4 h el primer día y en los días sucesivos se disminuirá progresivamente hasta formada la costra.

Las indicaciones del método expuesto son:

1. Todas las quemaduras epidérmicas.
2. Lesiones localizadas en la cara, los genitales externos y el periné.
3. Lesiones dérmicas A en zonas planas, no circulares y que no asienten en puntos de apoyo de menos del 5 % superficie corporal quemada.
4. Lesiones ABA en etapa de evolución favorable en zonas no articulares curadas inicialmente por el método expuesto.
5. En desastres o en guerras.

*Método cerrado u oclusivo.* Los objetivos fundamentales de este método son: aislar la lesión del medio ambiente, favorecer el drenaje linfático y disminuir la evaporación a través de las lesiones.

Se utiliza mediante la aplicación de medicamentos tópicos, cremas o ungüentos, como son sulfamilón 10 %, sulfadiacina de plata al 1 o 3 %, nitrato de plata 0,5 %, gentamicina; también se pueden utilizar nitrofurazona, neomicina, neopolibacín, etc.

Encima de la lesión e independiente del medicamento utilizado, deberán colocarse compresas y gasas estériles para cubrir totalmente la lesión. La curación puede efectuarse diariamente a pacientes hospitalizados o en días alternos, si hay sepsis local debe ser diaria, en pacientes ambulatorios puede ser en días alternos.

Las indicaciones del método oclusivo son:

1. En pacientes con quemaduras circulares, articulares, extensas y profundas.
2. Pacientes que no requieren ingreso.
3. Pacientes con trastornos mentales.
4. En niños.

*Método húmedo.* El objetivo de este método es la disminución de la proliferación bacteriana, la eliminación de esfacelos, la preparación de zonas cruentas, el desprendimiento de las costras y la neutralización de productos químicos. Se efectúa mediante la aplicación de compresas embebidas en soluciones antibióticas, antisépticas, neutralizantes o hipertónicas sobre las quemaduras, y deben ser rehumedecidas cada 3 o 4 h.

Se indicarán en quemaduras químicas (por ácidos, álcalis, etc), en quemaduras por fósforo blanco o por guao y en ocasiones cuando exista sepsis local, etc.

Las indicaciones de este método son:

1. Lo más importante es regular el goteo para mantener un promedio de diuresis horaria entre 30 y 50 mL.
2. Si hay oligoanuria añadir al esquema 1 000 mL de solución Hartman y transfundirlas en 1 h, y continuar con lo planificado; revalorar el pronóstico y el peso corporal.
3. Si la hemoglobina es inferior a 12 g o las quemaduras son hipodérmicas, añadir al tercer día 250 mL de glóbulos o 500 mL de sangre.
4. Si no se dispone de albúmina, sustituirla por plasma (250 mL de plasma por cada 50 mL de albúmina) (tabla 29.3).

**Tabla 29.3.** Hidratación para los quemados de acuerdo con la Clasificación Cubana de Pronóstico de Vida

Día	Solución	Tiempo	Muy grave			Crítico			Crítico extremo			
			-60 (mL)	60-70 (mL)	+70 (mL)	-60 (mL)	60-70 (mL)	+70 (mL)	-60 (mL)	60-70 (mL)	+70 (mL)	
Primer día	Solución de Hartmann	Primeras										
		12 h	2 500	3 000	4 000	4 000	4 500	5 500	6 000	7 000		
Segundo día	Plasma	Segundas	1 000	1 000	1 000	1 500	1 500	2 000	2 000	2 000		
		12 h	1 000	1 000	1 000	1 000	1 500	2 000	2 000	2 000		
Tercer día	Dextrosa al 10 %	-	1 500	2 000	2 500	2 000	2 500	3 000	3 000	3 500		
	Albúmina al 20 %	-	150	150	150	200	200	200	250	250		
	Dextrosa al 10 %	-	1 000	1 500	2 000	1 000	1 500	2 000	1 000	1 500	2 000	

## Quemaduras por agentes químicos

Las quemaduras por agentes químicos ocurren con frecuencia en los medios industriales, laboratorios, tintorerías, etc.

Las sustancias químicas ocasionan sobre los tejidos orgánicos lesiones similares a las producidas por el calor, y por ello se les denomina quemaduras químicas. Estas lesiones se producen fundamentalmente por ácidos y por álcalis. En la guerra son producidas por fósforo, magnesio, gases vesicantes y otras sustancias.

**Quemaduras por ácidos.** Tienen una acción higroscópica sobre los tejidos orgánicos, sustraen agua de estos y precipitan las proteínas formando proteinatos ácidos. Los que con mayor frecuencia ocasionan quemaduras son: sulfúrico, nítrico, clorhídrico, tricloroacético, fénico y otros. Ciertos ácidos, además de su acción local, son absorbidos a través de la piel y pueden causar trastornos sistémicos graves.

La conducta que se debe seguir es la siguiente:

1. Analgésicos.
2. Eliminar inmediatamente la ropa impregnada por los ácidos.
3. Neutralizar rápidamente el ácido actuante con irrigación abundante de agua y utilizar una solución de bicarbonato de Na al 5 %.
4. El fenol se neutraliza directamente con alcohol.
5. El tratamiento local definitivo se efectuará como en cualquier otra quemadura.

**Quemaduras por álcalis.** Estos agentes actúan sobre la piel saponificando las grasas, extraen agua de los tejidos y disuelven las proteínas formando proteinatos alcalinos. Entre los álcalis cáusticos más frecuentes encontramos el hidróxido de sodio (sosa cáustica= hidróxido de potasio [potasa cáustica]), óxido de calcio (cal) y otros.

Las lesiones por álcalis son más profundas que las producidas por los ácidos y por lo general más dolorosas y muy peligrosas, ya que al penetrar más profundamente pueden quedar zonas por neutralizar.

La conducta que se debe seguir es la siguiente:

1. Analgésicos.
2. Eliminar la ropa impregnada por el álcalis.
3. Irrigación abundante de agua y neutralización de la zona afectada con ácido acético diluido (vinagre) o cloruro de amonio al 5 %.
4. Si el agente causal es óxido de calcio debe eliminarse con compresas secas antes del lavado, pues si se une la cal y el agua se formará hidróxido de calcio que libera gran cantidad de calor, después de eliminado se debe utilizar gran cantidad de agua para el arrastre.
5. Posteriormente se tratará como en cualquier otra quemadura.

Finalmente señalaremos los criterios de remisión a unidades especializadas:

1. Todo niño menor de 1 año.
2. Niños con quemaduras mayores que el 10 %, de cualquier edad.
3. Quemaduras dérmicas superficiales o mayores que el 15 % de superficie corporal.

4. Quemaduras dérmicas profundas mayores que el 10 % de superficie corporal.
5. Quemaduras hipodérmicas B mayores que el 3 % de superficie corporal.
6. Quemaduras eléctricas.
7. Pacientes con menor porcentaje en quienes ocurrieran complicaciones locales o generales.
8. Niños con más del 10 % y adultos con más del 20 % deben ser trasladados con hidratación y acompañados de personal técnico calificado.
9. A todos los pacientes objeto de traslado se les realizará cura cerrada u oclusiva.

## **Bibliografía**

- Artz CP, Moncrief JA. Tratado de quemaduras. 2da ed. México: Interamericana, 1961.
- Artz CP, Reise E. El tratamiento de las quemaduras. Madrid: Alhambra, 1961.
- Borges MH, García RR. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamientos en caumatología y cirugía plástica. Tomo I. La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1984.
- Coiffman F. Tratado de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1986.
- Converse JM. Reconstructive Plastic Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1964.
- Cuono ChB. Tratamiento temprano de las quemaduras graves. Clin Quirúrgicas, 1980.
- Grabb WC, Smith JW. Cirugía Plástica. 1ra ed. La Habana: Edición Revolucionaria, 1982.
- Kirschbaun SM. Quemaduras y cirugía plástica de sus secuelas. 2da ed. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1987.
- Mir Y, Mir L. Fisiopatología y tratamiento de las quemaduras y sus secuelas. Barcelona, Madrid: Alhambra, 1961.
- Salisbury ER, Marville NN, Dingeldein G.P. Manual de tratamiento en las quemaduras. Un planteamiento interdisciplinario. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1986.

# Traumatismos craneoencefálicos

Dr. Agustín Arocha García

**Concepto.** El traumatismo craneoencefálico es el resultado de la aplicación brusca sobre la cabeza de una fuerza física de tal magnitud que provoque lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y el tejido encefálico, que incluya una de las siguientes circunstancias: historia definida de un traumatismo, laceración del cuero cabelludo o de la frente y/o alteración del estado de conciencia tras el suceso, sin importar su duración.

El objetivo fundamental del tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos es prevenir los “insultos” secundarios al encéfalo ya traumatizado.

El encéfalo puede ser lesionado por agentes traumáticos mediante 3 mecanismos principales: traumatismo obtuso, lesiones por proyectiles y fuerzas transmitidas a través del raquis cervical.

Los traumatismos obtusos son los más frecuentes en la vida civil y por ello ocuparán nuestra atención.

Anatomopatológicamente existen 4 procesos principales que causan la lesión encefálica: lesión mecánica particularmente a los axones, hemorragias del parénquima encefálico, edema desarrollado alrededor de las áreas de contusión y hematomas e isquemia producidos por masas en expansión o por tumefacción cerebral.

**Historia y examen físico.** La historia es contada por los acompañantes, se indagará sobre el estado de salud previo, los signos vitales son la prioridad, y hay que determinar la existencia de lesiones asociadas para establecer la secuencia en el tratamiento. Debe descartarse la existencia de una lesión de columna cervical.

Se inspeccionará el pericráneo para buscar laceraciones avulsionantes, hematomas o heridas, si se identificara alguna se puede explorar con el dedo enguantado. Debe buscarse equimosis "en gafas", retromastoidea, emisión de sangre o LCR por conducto auditivo, rinofaringe o fosas nasales.

El examen neurológico inicial debe ser rápido y completo, se determinará el nivel de función del sistema nervioso central mediante la escala del coma de Glasgow, también se examinarán la movilidad, sensibilidad, estado de los reflejos y funciones psíquicas superiores. Se insistirá en la integridad de la función del tallo cerebral mediante el examen de los nervios craneales y de los reflejos del tallo.

Si integramos el patrón respiratorio, las respuestas motoras, los reflejos oculoencefálicos y la respuesta pupilar a la luz y al dolor se puede evaluar el nivel de disfunción rostrocaudal del sistema nervioso central, aspecto de gran utilidad en la terapéutica y en el pronóstico (tabla).

Tabla. Determinación del nivel de función del SNC

NIVEL LESIONAL	SIGNOS CLÍNICOS									
	Patrón respiratorio	Pupilas			Movimientos oculares			Respuestas motoras		
Diencefálico estadio precoz	 Bostezos, inspiraciones profundas, pausas ocasionales Cheyne-stokes	Tamaño  Pequeños 1-3 mm	Respuesta a la luz  +	Presión al dolor  +	Reflejos oculocerebrales 	Pruebas calóricas  + Respuesta tónica		 Respuesta apropiada localizadora	 Signo de Babinski	 Resistencia paratónica
Diencefálico estadio tardío	 Cheyne-stokes	 Pequeños 1-3 mm	 +	 +		 + Respuesta tónica	 Inmovilidad	 Decorticación		
Peduncular protuberancial alto	 Hiperventilación neurógena central Cheyne-stokes	 Irregulares fijos 3-5 mm en posición media	 (-)	 (-)		 (-) Oftalmoplejía internuclear	 Inmovilidad	 Descerebrada		
Protuberancial bajo bulbar	 Rápida, superficial al parecer eupnéica Atáxica	 Intermedias fijas	 (-)	 (-)		 (-) Oftalmoplejía externa	 Inmovilidad	 Descerebrada en miembro superior, flexión en miembro inferior		
Nervio motor ocular común precoz	 Eupnéica	 Dilatada	 + Respuesta precoz	 +		 Oftalmoplejía externa	 Respuesta apropiada localizadora	 Signo de Babinski		
Nervio motor ocular común tardío	 Cheyne-stokes  Hiperventilación neurógena central	 Midriasis completa con ptosis	 - +		Oftalmoplejía III Parte externa	 Oftalmoplejía externa	 Descerebración o decorticación			

## Cuadro clínico:

1. Lesiones de tejidos blandos epicraneales: se pueden apreciar hematomas, abrasiones o heridas que pueden interesar algunos de los múltiples vasos del pericráneo.
2. Lesiones óseas craneales: se clasifican en lesiones de bóveda, de base de cráneo y de bóveda irradiada hacia la base, a su vez las lesiones de bóveda se dividen en lineales y deprimidas; el cuadro clínico de la fractura lineal no es característico, pues no existen síntomas ni signos propios de la fractura, y su diagnóstico es radiológico. Las fracturas lineales pudieran reconocerse clínicamente al observar una solución de continuidad en el hueso a través de una herida; las deprimidas se conocerán al observarse la depresión de la bóveda a través de una herida o por la presencia de tejido encefálico o LCR en una herida traumática, lo cual presupone la rotura de la duramadre, de otra manera el diagnóstico es necesariamente radiológico. Las fracturas de la base se clasifican por la fosa de la base que toman, así las de la fosa anterior se caracterizan por equimosis "en gafas" o "de mapache", presencia de sangre o LCR o ambos; por las fosas nasales pueden encontrarse anosmia, alteraciones postraumáticas de la visión y parálisis extrínseca o intrínseca de la musculatura ocular.

Los de la fosa media se caracterizan por la presencia de otorragia o hemotímpano, o la emisión de LCR por el conducto auditivo externo, ambos tipos pueden tener sangramiento bucofaríngeo por la evacuación de la sangre a través de las coanas en el primer caso, o de la trompa de Eustaquio en el segundo. En su trayecto, las fracturas de la fosa media con frecuencia lesionan los nervios VII y VIII, y provocan parálisis facial y sordera, en ocasiones se afecta el VI, por lo cual se imposibilita la mirada hacia afuera en el lado lesionado. Tardíamente, con frecuencia, se aprecian equimosis retromastoideas o signo de Batle por la disección de la sangre a ese nivel, proveniente de la fractura del peñasco.

Las fracturas de la fosa posterior se caracterizan por la presencia de importantes signos meníngeos, expresión de la hemorragia subaracnoidea postraumática que frecuentemente acompaña a esta lesión, también se pueden encontrar signos de disfunción de pares craneales bajos (IX, X, XII) si está lesionado el agujero magno; excepto las fracturas lineales de la concha, del occipital y de la base craneal, son de difícil demostración en las radiografías comunes del cráneo, y el diagnóstico es clínico a diferencia de las lesiones óseas de la bóveda craneal, donde es radiológico.

3. Lesiones encefálicas:
  - a) Traumatismo craneoencefálico simple: no se observa alteración de la conciencia, el paciente está orientado, no existen déficits focales, puede referir una inconsciencia por algunos segundos en el momento del accidente, son frecuentes las cefaleas y se puede acompañar de heridas epicraneales. En estos enfermos el traumatismo solo tuvo acción superficial sin afectar el encéfalo.
  - b) Conmoción cerebral: es la abolición transitoria de la conciencia asociada con amnesia, después de un traumatismo craneal. Su componente esencial es la perturbación de la conciencia de tiempo breve, menos de una hora, aunque puede continuar un estado de estupor o compresión por varias horas; parte del cuadro es un período de perturbación de la memoria en relación con los sucesos del traumatismo; son frecuentes los vómitos, el vértigo y las cefaleas. Los efectos



clínicos de la conmoción son invariables, abolición inmediata de la conciencia, supresión de los reflejos, detención transitoria de la respiración, breve período de bradicardia e hipotensión, generalmente los signos vitales vuelven a la normalidad y se estabilizan en pocos segundos mientras el enfermo continúa inconsciente, atraviesa situaciones sucesivas de obediencia a órdenes sencillas, respuestas verbales a interrogantes simples, posteriormente una situación de amnesia en la que puede conversar, pero luego no recuerda lo dicho y finalmente hay recuperación total de la amnesia. El mejor indicador de la gravedad de la conmoción es la duración de la amnesia. Las manifestaciones clínicas del estado conmocional son reversibles en pocas horas.

- c) Contusión y laceración cerebral: manifestación clínica de lesión cerebral orgánica postraumática con gravedad y/o extensión suficientes para evidenciar manifestaciones de déficit focal o irritación del SNC, además de alteraciones importantes de la conciencia, en algunos casos puede no haberlas.

Los signos deficitarios focales son:

1. Motores: hemiparesia y hemiplejía.
2. Reflejos: asimetría de reflejos, abolición de estos y aparición de respuestas reflejas anormales.
3. Sensitivos: anestias y parestesias.
4. Trastornos de la coordinación: ataxia y dismetría.
5. Funciones psíquicas superiores: afasias, apraxias, agnosias, dislexias, etc.

Los signos irritativos son:

1. Convulsiones: focales o generalizadas.
2. Meníngeos: rigidez nuchal.
3. Agitación psicomotriz.

Anatomopatológicamente, la contusión se caracteriza por magulladuras cerebrales, hemorragias subaracnoideas e intraparenquimatosas, y edema alrededor de estas. En la laceración existen estos elementos, más la existencia de una ruptura o dilaceración de la superficie encefálica. En general, las manifestaciones clínicas del cuadro de contusión cerebral tienden a ser estables y muestran los signos clínicos de supresión o irritación de las estructuras encefálicas afectadas. Precisan particularizarse en el cuadro de contusión del tallo cerebral, que está caracterizado clínicamente por coma profundo desde el momento del trauma, trastornos cardiorrespiratorios severos, posturas estereotipadas de decorticación y descerebración, y disturbios vegetativos tales como polipnea, apnea, hiperpirexia, hipertensión, hipotensión, bradi o taquicardia, todos expresión de la lesión primaria del tronco del encéfalo causada por mecanismos deficitarios o irritativos a ese nivel.

Compresión cerebral: consiste en un trastorno de la correlación entre el continente y el contenido, porque la capacidad del cráneo es fija y se manifiesta clínicamente como un síndrome de hipertensión intracraneana postraumática, con un deterioro rostrocaudal del nivel de conciencia del enfermo producto del aumento del volumen de

uno de los compartimientos intracraneales, lo que provoca la distorsión del encéfalo y su compresión contra las estructuras rígidas de la duramadre y el cráneo, de modo tal que si no se actúa adecuadamente el paciente podría morir.

Las causas más frecuentes de compresión cerebral postraumática son: edema cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral por pérdida de la autorregulación vascular cerebral, hematomas intracraneales: epidural, subdural, intraparenquimatoso y parénquima encefálico contundido, seguidos de hidrocefalia o neumoencéfalo postraumático.

Clínicamente se presentan los signos generales de hipertensión intracraneana aguda: bradisfigmia, elevación inicial de la tensión arterial, hipertermia, cambios del ritmo respiratorio, etc. En este cuadro clínico es importante la evolución de varios síntomas y signos, mediante ellos se valora la evolución de la enfermedad; estos son: cefalea progresiva con aumento gradual de intensidad sin mejoría; vómitos repetidos con náuseas o no, y de inicio brusco; alternancia de períodos de irritabilidad, somnolencia con predominio progresivo de períodos de letargo interrumpidos por fases de agitación motora; disminución progresiva de la motilidad voluntaria que puede presentarse en todo un hemicuerpo o ser más parcelar; pérdida de la respuesta pupilar a la luz, inicialmente apreciada como una pupila perezosa que evoluciona hacia una midriasis con pupila contralateral normal o miótica con anisocoria; deterioro progresivo del nivel de conciencia, este es el elemento clínico de más valor para diagnosticar la compresión cerebral producida por una masa intracraneal, pues el nivel de conciencia se va degradando ante los ojos del observador en las evaluaciones sucesivas del caso.

En el cuadro clínico de las lesiones encefálicas tiene un gran valor el perfil evolutivo porque nos acerca al diagnóstico de la lesión encefálica. Las manifestaciones clínicas del cuadro de contusión cerebral tienden a ser estables, las de conmoción son reversibles y las de compresión, progresivas.

#### **Exámenes complementarios:**

*Radiografía simple de cráneo.* Su uso ha disminuido con el advenimiento de la TAC, es útil para determinar la extensión de las líneas de fracturas, permite diagnosticar fracturas deprimidas y desplazamientos de la glándula pineal cuando está calcificada, informan si la línea de fractura cruza algún surco vascular o se extiende a una cavidad aérea del cráneo.

*Angiografía carotídea.* Muestra el desplazamiento de los vasos provocado por los bultos intracraneales y sus imágenes avasculares y en algunas ocasiones las roturas vasculares postraumáticas.

*TAC.* Es el más eficiente medio diagnóstico en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Entre los aspectos más importantes que se deben considerar en la TAC, en el trauma craneoencefálico, se hallan:

1. Posición de las estructuras de la línea media desde las basales hasta la convexidad.
2. Presencia de sangre intracraneal, hemorragias subaracnoideas, hematomas epidurales, subdurales, hemorragias intraparenquimatosas.
3. Presencia de áreas de contusión cerebral.
4. Presencia de edema cerebral y otras áreas de baja densidad.
5. Estados de las cisternas subaracnoideas.
6. Examen del estuche óseo para buscar aire intracraneal o niveles de fluido en los senos aéreos del cráneo.

*RMN.* El uso de la RMN en el enfermo politraumatizado está limitado por dificultades técnicas con los equipos de monitoreo y soporte. El edema aparece como una baja intensidad de señales en las imágenes obtenidas en el período T1, y como un aumento de la intensidad de las señales en las imágenes en T2. No obstante, el papel de la RMN en el trauma craneal está por delinear.

*Electroencefalograma.* Permite detectar y localizar topográficamente, con ciertas limitaciones, las alteraciones postraumáticas del ritmo eléctrico de la corteza cerebral. Nos ayuda a evaluar la recuperación evolutiva del paciente y a diagnosticar epilepsia postraumática.

*Potenciales evocados multimodales.* Estudian la actividad bioeléctrica de varios sistemas aferentes hasta su analizador central para localizar disfunciones en distintas regiones cerebrales, pero no nos informa de su causa, pueden ser monitorizables.

**Tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos.** Para esto, los dividiremos en centros sin guardia de neurotraumatología, médico de familia, policlínico, hospital rural, hospital municipal o provincial sin servicios especializados y hospitales de guardia de neurotraumatología.

En el primer nivel, el diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y en ocasiones con radiografías simples de cráneo, con estas posibilidades pueden diagnosticarse, por examen general, estado de insuficiencia respiratoria y/o cardiocirculatorias lesiones externas epicraneales, lesiones asociadas toracicoabdominales o de extremidades, y signos deficitarios o irritativos del SNC. De disponer de radiografías simples de cráneo se pueden diagnosticar fracturas lineales, deprimidas y cuerpos extraños intracraneales.

Los enfermos se pueden dividir en 3 grupos:

1. Enfermos con traumatismo craneoencefálico simple con o sin herida, cuyo tratamiento consiste en observación, tratamiento sintomático y hemostasia, y sutura de las heridas.
2. Conmoción cerebral: cuadro que no requiere tratamiento especializado y la observación puede ser en cualquier medio hospitalario.
3. Otros síndromes más complejos que requieren atención especializada, ejemplo: contusión cerebral, compresión cerebral, fracturas de cráneo, etc., ante estas situaciones se debe remitir al enfermo a un centro especializado, pero es recomendable antes garantizar la ventilación y permeabilidad de la vía aérea, prevenir o tratar el *shock*, suturar las heridas y ligar los vasos sangrantes; si el enfermo se halla en coma, colocar una sonda nasogástrica y aspirar para evitar broncoaspiración. Inmovilizar a los pacientes en los que se sospeche lesión vertebral o fractura de extremidades.

Debe remitirse a una unidad especializada a los pacientes que al llegar presenten alteración importante de la conciencia mantenida o coma, disminución de movimientos en extremidades no atribuible a lesión osteomioarticular, signos de focalización de pares craneales como anisocoria con toma de conciencia, parálisis facial, etc., convulsiones, agitación psicomotora, sospecha de fractura craneal por inspección de heridas, radiografías de cráneo, protrusión de masa encefálica o drenaje de LCR, heridas por proyectiles de armas de fuego o penetración de cuerpos extraños intracraneales, y enfermos atendidos anteriormente que regresan con cefalea progresiva, vómitos mantenidos o depresión de conciencia.

**Tratamiento en centro especializado.** La atención del politraumatizado es un esfuerzo de equipo, en el cual es necesario realizar varios procedimientos e intervenciones rápidas y simultáneas. Las prioridades en el manejo incluyen el mantenimiento de la vía aérea, la ventilación y un estado circulatorio adecuado. Independientemente de la urgencia del trauma neurológico, ninguna prioridad es mayor que el aseguramiento de la vía aérea y de una ventilación adecuada. Los enfermos inconscientes deben ser intubados inmediatamente para proteger la vía aérea, pues una broncoaspiración puede causar un compromiso pulmonar súbito y provocar hipoxemia con hipercapnia que empeoran la lesión encefálica, proceso de degradación del tallo cerebral cuando la disfunción bulbar causa hipotensión intratable o cuando lesiones extensas del pericráneo son desatendidas por un tiempo prolongado con pérdidas profusas de sangre.

Cuando se presenta hipotensión debe asumirse que sea producida por traumatismo torácicoabdominal o de miembros hasta que no se demuestre lo contrario. Cuando se asocian bradicardia e hipotensión debe sospecharse una lesión de médula espinal cervical.

El manejo del trauma craneoencefálico se centra en el control de la PIC, la cual debe monitorizarse y sus aumentos resolverse con alguna de las siguientes medidas:

1. Hiperventilación hasta llevar la presión parcial de  $\text{CO}_2$  a valores entre 25 y 30 mmHg y para los ancianos entre 30 y 32 mmHg.
2. Drenaje del LCR, este es una extensión fisiológica del mecanismo para reducir la PIC que se puede realizar si se hace el monitoreo intraventricular de esta.
3. Osmoterapia y diuréticos: manitol 0,25 g/kg hasta 1 g/kg cada 3 o 4 h, glicerol 0,5 a 1 g/kg cada 4 h oral, furosemida de 0,1 a 1 mg/kg.
4. Lidocaína: reduce el consumo cerebral de  $\text{O}_2$  y el flujo sanguíneo cerebral, dosis 1,5 mg/kg.
5. Control de la temperatura para evitar la hipertermia por el aumento del metabolismo que provoca.
6. Posición de la cabeza: elevada entre 15 y 30 grados del plano horizontal y neutral.
7. Barbitúricos: reducen la PIC por disminución del metabolismo cerebral y el volumen sanguíneo cerebral, tienen efecto vasoconstrictor directo sobre los vasos cerebrales, son receptores de radicales libres; se reserva el tratamiento para cuando la PIC no responda a otras medidas. Dosis de 25 a 30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  min, debe monitorizarse el EEG hasta hacerlo plano. Como tienen efecto depresor del miocardio y vasodilatador periférico, es aconsejable insertar catéter de Swam Ganz y línea arterial para el manejo óptimo de la reposición de volumen y el uso de drogas vasoactivas presoras.

Sobre los esteroides no aparecen evidencias aceptables de su valor en el tratamiento de los TCE. Teniendo en cuenta sus efectos sobre el sistema inmune y otros aspectos, así como la relación riesgo-beneficio, no es favorable su uso.

También se utilizarán drogas anticonvulsivas, preferentemente la difenilhidantoína (300 a 400 mg/día) como profiláctico o terapéutico de un fenómeno comicial; el agua y los electrolitos se aportarán según las necesidades diarias y las pérdidas, para evitar los desbalances por exceso o por defecto; así mismo se tratará de dar aporte energético tan pronto como sea posible, debido a los altos requerimientos proteicoalóricos del estado hipercatabólico producido por el traumatismo, y se utilizará de preferencia la vía enteral, sin olvidar la posibilidad de ofrecer nutrición parenteral total.

## Bibliografía

- Adams RD, Victor M. Principios de neurología. Traumatismos craneoencefálicos. Capítulo 29. La Habana: Ed. Científico Técnica. 1983.
- Jennett B, Teadale G. Management of Head Injuries, 1981.
- Langfitt TW, Gennarelli TA. Can The Outcome from Head Injury be improved. Neurosurg 1982; 56:19- 25.
- Oyessiku NM, Amacher A. Patient Care in Neurosurgery. 3ra ed. De Litle Patienst Care Series Buston, 1990.
- Pereira Riverón R. Traumatismos craneoencefálicos, consideraciones clínicas y farmacológicas para su diagnóstico y tratamiento. Revisiones de Conjunto. Ministerio de Salud Pública. Industria Médico Farmacéutica Farmacodivulgación 1987;10(1).
- Pickard JD, Crosnyka M. Management of naised intracranial pressure. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 1993;845-58.
- Plum F, Dusner JB. Diagnosis of Stupor and Roma. 2da ed. Philadelphia Davis, 1972.
- Teasdale G, Jennett B. Assesment and impaired consciosness A. Practical Scales. Lancet 1974;2(81).
- Youmasns JR. Neurological Surgery and De Philadelphia, Saunders, 1982.

# Traumatismos faciales

Dr. William Portal Hernández

**Concepto.** Se definen como traumatismos faciales las lesiones de tejidos blandos y duros de la cara por agentes mecánicos.

**Límites de la cara.** Según Leonardo de Vinci, la cara es una región topográfica del complejo craneofacial, que limita con la raíz del pelo por arriba, el borde inferior de la mandíbula por abajo, y lateralmente está limitada por la línea que va desde el ángulo mandibular al conducto auditivo externo.

**Etiología.** La mayoría son causados por traumatismos directos por accidentes de automóviles, riñas, deportes, accidentes industriales y caídas. Algunos son causados por disparos o por la simple extracción de un diente.

Los accidentes de tránsito representan la causa principal de traumatismos y muertes en personas de alrededor de los 35 años, y el 60 % de los individuos implicados en accidentes de tránsito tienen alguna evidencia de traumatismo facial.

**Clasificación.** La clasificación se realiza a partir de los tercios en los que se ha dividido la cara convencionalmente:

1. Tercio superior: comprende las fracturas del hueso frontal en su pared interior, del seno frontal y del reborde orbitario superior.
2. Tercio medio: las que no involucran dientes y alvéolos: fracturas nasales, de hueso malar (cigomático) y de la arcada cigomática, y las que involucran dientes y alvéolos que según René Lefort se clasifican en dentoalveolares, Lefort I, Lefort II y Lefort III.
3. Tercio inferior: incluye las fracturas mandibulares en sus diversas modalidades.

En un inicio, los pacientes con traumatismos faciales son examinados en salas de urgencias. Es objetivo fundamental del médico reparar estética y funcionalmente al paciente y reestablecerlo para una vida activa y provechosa.

El esqueleto facial forma diversas cavidades donde se alojan órganos de los sentidos y sirven de sostén y protección a las vías aerodigestivas, por ello los traumatismos severos pueden poner en peligro la vida de forma inmediata. A continuación presentaremos algunos tipos de fracturas faciales con posibilidades de provocar situaciones emergentes.

## Fracturas nasales

Los huesos nasales se fracturan con mayor frecuencia que los demás huesos a causa de su posición, la que los hace más vulnerables a los traumatismos directos. Estas fracturas pueden englobar algunas de las estructuras óseas o cartilagosas, espina nasal anterior, vómer, tabique perpendicular del etmoides, huesos lagrimales o una combinación de ellos.

**Diagnóstico.** Se realiza por los antecedentes que refiere el paciente o personas que le acompañan, y la valoración clínica que incluye inspección, palpación y examen endonasal. Las maniobras que permiten constatar estas fracturas son:

1. Contusión, laceración o escoriación de la piel de la nariz.
2. Hemorragia de la mucosa desgarrada (epistaxis).
3. Rinorrea de líquido cefaloraquídeo (causada por la fractura de la lámina cribosa del etmoides y el desgarro de la duramadre).
4. Aplanamiento o desviación lateral de la pirámide.
5. Desplazamiento del labio inferior.
6. Hipoestesia de la región del maxilar y la espina nasal anterior.
7. Exploración endonasal mediante la cual podemos hallar malposición y movilidad anormal o crepitación.

### **Tratamiento:**

1. Restaurar la estructura nasal.
2. Cohibir el sangramiento.
3. Evitar la obstrucción de las vías aéreas superiores.
4. Realizar la profilaxis de la infección (sinusitis y meningitis).
5. Corregir el aspecto estético.

El aspecto estético se logra de forma sencilla mediante la reducción digital o pinza de forcipresión protegida con gasa o algodón bajo anestesia local (lidocaína 2 %), proceder que debe realizarse en salas de urgencias, y se completa con el taponamiento nasal anterior y la colocación de férula de yeso, acrílico o modelina en el dorso nasal, fijada con esparadrapo para evitar desplazamiento o formación de hematomas de los tejidos blandos. Cuando mediante este proceder simple no se logra yugular el sangramiento, el cual por sí solo no tiene mayor importancia cuantitativa, pero sumado a las pérdidas por otras lesiones complica el estado del enfermo, es indispensable realizar taponamiento nasal anterior y posterior de forma combinada.

## Fracturas mandibulares

La mandíbula es el segundo hueso en la frecuencia de fracturas de huesos de la cara. Es un hueso duro, pero predispuesto a la lesión a causa de su prominencia. El arco mandibular, con sus especializadas partes blandas asociadas, facilita la vía aérea y

el contorno facial característico, y participa además en funciones tales como masticación, deglución y fonación.

**Diagnóstico.** Resulta fácil en el paciente consciente, pues los datos que aporta el enfermo generalmente declaran la existencia de la lesión, pero es muy difícil en el herido grave que no coopera con el interrogatorio, por lo que siempre el examen físico debe ser minucioso mediante la aplicación de técnicas de inspección, palpación y percusión, en busca de los hallazgos siguientes:

1. Historia de la lesión: evidencias de traumatismo en el tercio inferior de la cara.
2. Dolor: cuando el movimiento produce dolor, ya sea en el lugar del impacto o alejado de este, debe sospecharse una fractura. El dolor aumentará cuando se ejerce compresión anteroposterior o medial sobre la mandíbula o cuando el paciente procura cerrarla venciendo resistencia.
3. Interferencia funcional: resulta evidente cuando interfiere con el proceso de masticación, no es muy aparente cuando se trata de fracturas incompletas del cuello del cóndilo, pues la boca puede abrirse ampliamente sin mayor dificultad.
4. Movilidad anormal: puede comprobarse cuando es posible realizar movimientos de torsión del plano oclusal de los dientes a la palpación bimanual.
5. Maloclusión: en la mayoría de los casos está alterada la relación normal de los dientes, si existen, o la oclusión de las respectivas prótesis.
6. Deformación: depende de la dirección de la línea de fractura y la influencia ejercida por el espasmo protector de los músculos insertados.
7. Tumefacción y equimosis: en las fracturas del cuerpo mandibular, el edema resulta evidente, la equimosis puede estar presente o no aparecer hasta después de las primeras 24 h, cuando está localizada en la zona vestibular puede obedecer a contusión directa, pero cuando aparece equimosis o hematoma sublingual constituye un signo inequívoco de fractura.
8. Crepitación: consiste en el ruido que produce el rozamiento de las superficies cruentas de los segmentos fracturados y puede ser escuchada o ascultada.
9. Ausencia de movimientos transmitidos: resulta de los movimientos de traslación y rotación del cóndilo en los diferentes movimientos mandibulares y cuando no existe acusa fractura del cóndilo mandibular. Toda sospecha de fractura mandibular debe ser confirmada radiográficamente mediante vistas esenciales.

**Tratamiento.** Debe basarse en restaurar el contorno anatómico normal, la función, la estética y la oclusión de los dientes.

Las lesiones de la mandíbula, en especial de su porción anterior, pueden precisar tratamiento de urgencia para mantener la vía aérea, ya que los tejidos del suelo de la boca y de la hipofaringe se sostienen por sus adherencias a la mandíbula en la cara interna de la línea media (apófisis geni). En las fracturas conminutas o con pérdidas de sustancia ósea en la región anterior, pueden desgarrarse las inserciones musculares que sostienen la lengua y producir obstrucción de la vía aérea dado que los tejidos se desplazan posteriormente, así mismo la fractura bilateral al nivel de los caninos, vertical y horizontalmente desfavorable con líneas divergentes hacia la tabla lingual y el hueso alveolar, facilitan el desplazamiento hacia atrás y abajo de la porción anterior de la mandíbula y logran el mismo efecto.



Si esto ocurre, debe hacerse tracción de los tejidos de la mandíbula hacia delante, manualmente, con un anclaje debajo del mentón o con una fuerte sutura pasada por la cara interna del hueso, en la parte anterior de la boca, que salga a través del área submentoniana; haciendo tracción de esta sutura se mantendrá la mandíbula hacia delante hasta poder efectuar el tratamiento definitivo.

Se deben limpiar y aspirar meticulosamente la boca y la faringe. Si existen fragmentos de dientes, huesos o prótesis dentales, deben buscarse y es preciso retirarlos de la vía aérea. El paciente debe ser colocado en decúbito lateral izquierdo con la cabeza en posición declive para que la sangre o las secreciones existentes puedan salir espontáneamente. En casos de distrés respiratorios es preciso mantener la vía aérea permeable mediante intubación endotraqueal o traqueostomía.

Si sangran los tejidos blandos debe controlarse la hemorragia pinzando o suturando las heridas. Las hemorragias del punto de fractura por lo general ceden espontáneamente en poco tiempo.

Los principios del tratamiento de las fracturas mandibulares son los siguientes:

1. Llevar los fragmentos a su posición correcta, puede lograrse de forma manual o mediante el uso de desimpactadores.
2. Fijar los fragmentos en posición anatómica, mediante odontosíntesis, osteosíntesis alámbrica o colocación de placas metálicas.
3. Inmovilizar lo que se logra mediante fijación intermaxilar por métodos diversos.
4. Prever las infecciones mediante frecuentes irrigaciones bucales con soluciones antisépticas débiles y la administración de antimicrobianos apropiados.
5. Rehabilitar para reestablecer la dinámica mandibular una vez consolidada la unión.

## Fracturas del tercio medio de la cara

Es un fuerte traumatismo directo que en general se produce en accidentes de tránsito. La contracción muscular tiene escaso efecto en los desplazamientos de estas fracturas y casi siempre la dirección del traumatismo determina la del desplazamiento óseo.

**Diagnóstico.** Siempre que existan evidencias de contusiones, abrasiones o laceraciones del tercio medio de la cara, debe descartarse la posibilidad de fracturas. Es importante poder explorar al paciente antes de que la inflamación impida una detallada valoración.

Los criterios para el diagnóstico son:

1. Antecedentes de traumatismos severos.
2. Molestias faciales al hablar o masticar.
3. Epistaxis.
4. Equimosis, edema y hematomas en áreas periorbitarias, conjuntival y escleral.
5. Maloclusión con mordida abierta.
6. Rinorraquia (salida de líquido cefalorraquídeo por las fosas nasales).
7. Movilidad del maxilar superior (se sostiene firmemente la cabeza con la mano izquierda y se toma el maxilar superior con la derecha para intentar movilizarlo).

8. Imposibilidad para mover la mandíbula.
9. Anestesia del labio superior y demás tejidos inervados por el nervio infraorbitario (unilateral o bilateral).
10. Obstrucción nasal.
11. Contorno facial alterado (cara larga o plana).
12. Otorragia.
13. Escalón óseo infraorbital o en el surco vestibular.
14. Enfisema subcutáneo.
15. Hiperestesia o sensación de opresión y dolor al movilizar el maxilar.
16. Alteraciones visuales (visión borrosa, diplopía o ceguera).
17. Telecanto.
18. Pseudohipertelorismo.

La regla general es que las fracturas son más importantes de lo que la radiografía muestra. La valoración exacta de estas lesiones puede lograrse mediante tomografías axiales computadorizadas.

**Tratamiento.** Generalmente no requieren una actuación quirúrgica inmediata, pero es preferible reducir y fijar las fracturas abiertas existentes y suturar los tejidos blandos. Un retraso excesivo aumenta el riesgo de infección y de mala cicatrización.

El paciente con fractura facial importante puede tener lesión craneal o fractura de la columna cervical y otras lesiones que ponen en peligro la vida. El orden de prioridad en el tratamiento podría ser el siguiente:

1. Obstrucción de la vía aérea con grave hemorragia nasal y faríngea, que precisa un tratamiento inmediato; la vía aérea se debe limpiar de coágulos y fragmentos dentales y óseos, y de todo cuerpo extraño existente.
2. Tratamiento del *shock*.
3. Sospechar o descartar lesión pulmonar.
4. La obstrucción nasofaríngea puede deberse al desplazamiento hacia atrás del maxilar superior. Una tracción hacia delante del maxilar mejorará la situación. A veces es preferible colocar al paciente en decúbito prono, con la cabeza baja y vuelta, para que de esta forma salgan por la boca, espontáneamente, la sangre y las mucosidades.
5. Si es necesario se puede colocar una seda fuerte en la parte anterior de la lengua para poder hacer tracción hacia delante y evitar así obstrucción de la vía aérea.
6. En los casos de obstrucción respiratoria grave está indicado colocar un tubo orofaríngeo, o si es preciso realizar una traqueostomía.
7. Procurar el control absoluto de la hemorragia, bien por clampaje, ligadura o electrocauterio.
8. Si es preciso, para controlar la hemorragia se pueden usar taponamientos nasales u orofaríngeos.
9. Consultar con los especialistas oportunos según las regiones lesionadas: oftalmólogo, otorrinolaringólogo, neurocirujano, dentista, cirujano maxilofacial o plástico.

**Cuidados posoperatorios.** Hay que proporcionar cuidados estándares en su más alto nivel, que deben incluir un control del balance hidroelectrolítico, una hidratación adecuada y un volumen sanguíneo según las necesidades del paciente.

## **Bibliografía**

- Gary- Bobo A, et al. Facial osteosynthesis using miniatur ized plates. A propos of 160 of pt champys plates placed in a year. *Ann Ehir Plas Esthet* 1983;28 (1): 41-7.
- Huelke DF, et al. Facial injuries in automobile crasher. *J Oral Maxilo Fac Surg* 1983;41 (4): 241-4.
- Hoffman BW. Traumatismos de los maxilares. En: Paparella. *Otorrinolaringología*. La Habana: Ed. Científico- Técnica, 1982: 2655-88.
- Kelly DCE, Harrigan WFA. Survery of facial fractures, Belleview Hospital. *J Oral Surg* 1975;33: 145-51.
- Queglas J. Fracturas de la cara: Enfoque general En: Felipe Coiffman. *Texto de cirugía plástica reconstructiva y estética*. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1986:324-44.
- Rowe NL. *Cirugía, ortopedia de cabeza y cara*. Argentina, 1958: 703.
- Slophenko MA, et al. Extent and character of medical servicies in combined injuries of the maxilofacial area. *Vestin Khir* 1985;134(1):140-1.
- Smith WP. Miniplate osteosynthesis in maxilofacial trauma. *Debrett's Book of Surgery*, 1992.

# Urgencias angiológicas

## Trombosis venosa

**Dra. Felicia Begoña García Seco**

**Concepto.** Es la oclusión parcial o total más frecuentemente ocasionada por un trombo intravascular del sector venoso profundo de los miembros inferiores.

**Clasificación.** Atendiendo a su localización, se pueden clasificar en:

1. Superficiales.
  - a) Inflamatorias.
  - b) Trombóticas.
2. Profundas.
  - a) Localizadas.
  - b) Extensas.
  - c) Masivas.
  - d) Grangrenantes.

**Fisiopatología.** Sigue fundamentándose en los postulados clásicos de Virchow:

1. El estasis sanguíneo.
2. La lesión parietal.
3. Las alteraciones fisicoquímicas de la sangre.

El estasis se produce por lo general por el encamamiento prolongado, particularmente en aquellos sitios como los fondos de sacos valvulares y el plexo venoso del soleo. En el posoperatorio existe una lentitud de la circulación venosa, o sea se presenta un estasis venoso periférico por la disminución de la circulación venosa de retorno ocasionada por: reposo en cama, aumento de la presión venosa intraabdominal, disminución de las incursiones respiratorias y un estado especial de hipercoagulabilidad sistémica.

El estasis favorece la hipoxia y ello contribuye a la lesión de las células endoteliales; se ha demostrado experimentalmente la presencia del daño celular dentro de los 3 min que siguen al inicio de esto. Con el incremento del período de estasis, las células del

endotelio se descaman, se exponen la membrana basal del subendotelio y de las fibras del colágeno, aparece posteriormente la agregación plaquetaria y fibrina, a esto se asocia un déficit de liberación del activador plasminógeno, lo que determina a su vez una disminución de la activación de la fibrinólisis. Este desbalance, aumento de la coagulación y disminución de la fibrinólisis favorecen la trombosis.

Cualquier lesión de la pared, por mínima que sea, favorecerá la formación del coágulo, entonces dejará de tener su efecto protector el activador del plasminógeno del endotelio como parte del sistema fibrinolítico y su mecanismo de defensa frente a la hipercoagulabilidad y la trombosis.

**Factores predisponentes.** Los factores predisponentes son los siguientes:

1. Estados posquirúrgicos: aparece en el 5 % de las operaciones abdominales y en el 6 % de las ginecológicas. Es más frecuente en la mujer que en el hombre.
2. En relación con el embarazo: último trimestre, por el estado de los miembros inferiores y la compresión del sector venoso que regresa por la vena hipogástrica (ílica interna), se obstaculiza el pasaje del flujo de la vena ílica externa.
3. Estado de hipercoagulabilidad sistémica: generalmente por anemia.
4. *Pospartum*: partos laboriosos, uso del fórceps, sepsis, pacientes varicosas y obesas.
5. Posaborto.
6. Uso de anticonceptivos orales, esteroides.
7. Inmovilizaciones prolongadas (por enfermedades infecciosas, neoplásicas e insuficiencia cardíaca).
8. Traumatismos graves.
9. Anciano y obesos.
10. Discrasias sanguíneas y leucosis.
11. Anemia marcada.
12. Enfermedades colágenas.
13. Hernia hiatal.
14. Colitis ulcerativas idiopáticas.
15. Pacientes amputados.
16. Grandes quemados.
17. En relación con el esfuerzo.
18. Inflammaciones pélvicas.
19. Pacientes sometidos a cirugías revascularizadoras.

### **Formas clínicas:**

1. Según el predominio de los síntomas:
  - a) Neurálgica.
  - b) Linfangítica.
  - c) Embolígena.
  - d) Espasmódica.
  - e) Gangrenantes.
2. Según la localización y forma de aparición:
  - a) Flegmasía *alba dollens*.
  - b) Trombosis de las venas profundas de la pierna.

- c) Trombosis venosa con inicio pseudoembólico.
- d) Trombosis venosa recurrential.
- e) Trombosis supurada.
- f) Trombosis de la vena cava inferior o superior.
- g) Trombosis de las venas viscerales.

### **Diagnóstico positivo:**

1. Interrogatorio metuculoso.
2. Examen físico cuidadoso y experimentado.
3. Exámenes complementarios y procederes diagnósticos.

*Interrogatorio.* Indagar una serie de circunstancias con las que se asocia la TVP, antes expuestas en factores predisponentes.

### **Síntomas y signos:**

1. Generales.
  - a) Intranquilidad.
  - b) Generalmente febrícula.
  - c) Taquicardia.
2. Locales.
  - a) Relacionados con el dolor:
    - Signos de Howans: dolor al realizar dorsoflexión forzada del pie con la pierna en extensión, localizado en las masas musculares de la pantorrilla o en el tendón de Aquiles.
    - Signos de Olow: dolor provocado al comprimir los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.
    - Signos de Denecke y Payr: dolor al presionar la planta del pie y la región pretalonaria.
    - Dolor al realizar extensión forzada del pie.
    - Dolor en las masas musculares de la pierna al comprimirla entre las manos.
    - Compresión de los músculos de la pantorrilla contra la tibia (signo de Moses).
    - Compresión del hueso poplíteo (signo de Krieg).
    - Dolor al toser (signo de Lovel).
    - Dolor por peloteo de la pierna relajada (signo de Duwing).
    - Dolor desgarrador de la pantorrilla al caminar (signo de Fischer).
  - b) En relación con el edema: se caracteriza por un edema duro y resistente con:
    - Borramiento de los espacios intertendinosos del pie.
    - Desaparición de la impresión de la rótula.
    - Abombamiento del hueso poplíteo.
    - Abombamiento del triángulo de Scarpa.
    - Edema del pubis, escroto o vulva.
    - Borramiento del pliegue inguinal.
    - Aumento del diámetro de la pantorrilla (signo de Tshmarke).
    - Diferencia en la medición de la circunferencia maleolar.
    - Sensación de fuerza, de solidez, de espasticidad con disminución del bamboleo de los músculos de la pantorrilla (signo de Neunof).

c) En relación con la circulación colateral:

- Signos de las venas centinelas de Pratt: se denomina así a una circulación venosa supletoria que se forma en la región pretibial.
- Ingurgitación de las venas superficiales de la pierna y del dorso del pie.
- Circulación venosa colateral en el muslo y pliegue inguinal.
- Circulación venosa colateral en la fosa ilíaca correspondiente.

**Exámenes complementarios y procedimientos diagnósticos.** Los exámenes complementarios serán:

1. Flebografía: estudio más importante y definitivo.
2. Ultrasonido vascular.
3. Estudios hemodinámicos venosos: plestismografía por oclusión venosa, permeabilidad venosa radio-isotópico (venografía con TC 99, fibrinógeno marcado con I 131).
4. Reopletismografía oclusiva.
5. Termografía.
6. Presión venosa.
7. Estudios de la coagulación: productos de degradación de la fibrina.

Se deben realizar otros estudios en dependencia del cuadro clínico: hemograma completo, rayos X de tórax y electrocardiograma.

Las complicaciones serán:

1. Locales:

- a) Venosas: propagación de la trombosis ascendente, doble o en vástula.
- b) Arteriales: espasmo pasajero, prolongado o de instalación súbita (inicio pseudoembólico).
- c) Linfáticas: linfangitis.

2. A distancia:

- a) Cardíaca: extrasístoles aislados o en salva. *Angor pectoris*.
- b) Pulmonares: embolismo pulmonar.

**Tratamiento.** El tratamiento que se deberá seguir será: preventivo y curativo: médico y quirúrgico.

El tratamiento preventivo está encaminado a prevenir TVP:

1. Eliminar o modificar los posibles factores de riesgo que predisponen la aparición de la insuficiencia venosa aguda, para esto es necesario un trabajo conjunto entre el médico del área de salud y el especialista.
2. Detección precoz y tratamiento oportuno del paciente con alto riesgo que se encuentra hospitalizado.
3. Evitar el encamamiento prolongado. Si es indispensable:
  - a) Elevar la cama 30 grado por los pies.

- b) Usar vendaje o medias elásticas, movilización activa y pasiva de los miembros inferiores mientras dure el encamamiento.
- c) Fisioterapia respiratoria.
- 4. En los operados: deambulación precoz en el posoperatorio.
- 5. Corregir la anemia, la deshidratación, y tratamiento adecuado de la sepsis y la insuficiencia cardíaca.
- 6. Valorar el uso preventivo de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

El tratamiento médico deberá incluir una fase profiláctica (anexo) y una medicamentosa:

- 1. Reposo en cama fowler mientras se mantenga la actividad flebítica, la cual se mide por la frecuencia del pulso y la febrícula.
- 2. Diurético.
  - a) Hidroclorotiazida (diurotizida, 50 mg, 1 tableta diaria).
  - b) Clortalidona (100 mg), 1 tableta diaria.
  - c) Furosemida (40 mg), 1 tableta diaria.
- 3. Antiinflamatorio.
  - a) Fenilbutazona (butacifona), 1 tableta 3 veces al día.
  - b) Indometacina, 1 tableta 3 veces al día.
  - c) Bencidamina, 1 tableta 3 veces al día.
- 4. Sedantes.
  - a) Meprobamato (400 mg) 1 tableta 2 veces al día.
  - b) Clorodiazepóxido (10 mg), 1 tableta 3 veces al día.
  - c) Diazepam (5 mg), 1 tableta 2 veces al día.
- 5. Analgésicos.
  - a) Dipirona (0,35 mg), 1 tableta 3 veces al día o 1 g 3 veces al día.
  - b) Dextropropoxifeno (65 mg), 1 tableta 3 veces al día.
- 6. Vasodilatadores y espasmolíticos.
  - a) Dextrosa al 5 % o solución salina fisiológica, 100 mL.
  - b) Papaver (40 mg), 25 ampulas.
  - c) Tolazolina (10 mg), 3 ampulas.
  - d) A pasar en 24 h.
- 7. Anticoagulantes.
  - a) Heparina sódica ( 25 000 U), 5 mL = 250 mg: 1 mg/kg/dosis, cada 4 h por vía endovenosa, durante 7 a 10 días, se puede usar en infusión continua en salas de cuidados especiales. Deberá ser administrada, en el mejor de los casos, en relación con la prueba de tolerancia a la heparina (PTH), cuyos resultados pueden ser hiporreactor, normorreactor o hiperreactor. Se controla mediante el tiempo de coagulación, se usa también el tiempo parcial de tromboplastina con kaolín.
  - b) Antídoto sulfato de protamina: 5 mL = 1 ampula (50 mg) por vía endovenosa.
  - c) Bromuro de hexadirectrino: 1,5 g/mg de heparina, administrada por vía endovenosa.
  - d) Anticoagulantes orales: se comienza al quinto día de heparinoterapia y se deja de 3 a 6 meses posteriores a la TVP.



- Pelentán o tromexán:
  - 1ra dosis: 1 200 a 1 500 mg.
  - 2da dosis: 900 mg.
  - 3ra dosis: 600 mg (ajustar la dosis).
  - Mantenimiento: de 300 a 600 mg.
- Femilindamiona:
  - Atrombón.
  - Indandiona clorofenólica.
  - Warfarín sódico.

Los antidotos son: vitamina K1 en ampulas de 10 y 50 mg en 1 mL a pasar por vía endovenosa.

8. Antiagregantes plaquetarios:
  - Dipyridamol, tableta de 25 a 50 mg. Dosis de 200 a 300 mg al día.
  - ASA 0,5 g. Dosis: 1 tableta diaria.
  - Dextranos: dextrán 40, frasco de 540 mL a pasar en 6 h. Dosis: 1 frasco cada 12 h de 5 a 7 días.
9. Trombolíticos: drogas que actúan directa o indirectamente sobre el trombo provocando su disolución parcial o total.
  - a) Estreptoquinasa.
  - b) Uroquinasa.
  - c) Activador hístico del plasminógeno (TPA).
  - d) Estafiloquinasa (experimentación).
  - e) Activador plasmático del plasminógeno (APP).

*Estreptoquinasa.* Bulbo (250 000 U), dextrosa al 5 % o solución salina fisiológica, 250 mL, equivalente a 250 000 U, a pasar en 30 min. Después continuar con 100 U/h durante 24-72 h no más de 5 días. El tratamiento no debe repetirse en 6 meses.

*Uroquinasa.* Ampulas de 1000 U. Dosis: 4 400 U/kg/24 h en 300 mL de SSF o dextrosa al 5 %, a pasar en 10 min. Dosis de mantenimiento: 4 400 U/kg/h durante 24 h. Control mediante tiempo de trombina (de 2 a 5 veces lo normal).

*Antídoto:* Ácido Épsilon aminocaproico (EACA). Ampulas 5 g y tabletas 500 mg. Dosis: 5 g por vía e.v. u oral. Dosis de mantenimiento: 125 mg/h sin exceder los 30 g en 24 /h.

El tratamiento quirúrgico se efectuará en la trombectomía venosa.

## Oclusión arterial aguda

**Definición y concepto.** Es un síndrome que traduce la detención brusca del flujo sanguíneo a una extremidad como consecuencia de la obstrucción aguda de una arteria principal, proceso que puede ocurrir en cualquier arteria independientemente de su diámetro y del territorio que irrigue.

### Clasificación:

1. Embolismos arteriales:
  - a) De origen cardíaco: fibrilación, infarto del miocardio, valvulitis aórtica o mitral, habitualmente bacteriana, insuficiencia cardíaca e intervenciones del corazón.

b) De origen arterial:

- Con trombosis mural.
  - Aneurisma.
  - Arteriosclerosis.
  - Traumática.
  - Inflamatoria.
- Causas variadas.
  - Líquido amniótico.
  - Aire.
  - Bilis.
  - Tumores.
  - Grasas.
  - Metales.

c) De origen venoso:

- A través de un *foramen* oval persistente.
- Trombosis de las venas pulmonares.

2. Trombosis arteriales agudas.

a) Inflamatorias: tromboangiitis obliterantes, periarteritis nudosa, arteritis infecciosa.

b) Degenerativas: arteriosclerosis.

c) Traumáticas: traumatismos externos, síndrome de la salida torácica, poscateterización.

3. Ligaduras y heridas arteriales.

4. Hematomas disecantes.

5. Pseudoembolia.

Las causas más frecuentes de oclusión arterial aguda son 2: la embolia y la trombosis sobre arteriopatía obstructiva crónica preexistente.

La ubicación de los focos embolígenos es la siguiente:

1. Cardíacos, de 75 a 90 %.
2. Cardiopatía arterioesclerótica, 60 %.
3. Cardiopatía reumática, 16 %.
4. Infarto agudo, 16 %.
5. Extracardíaco, de 10 a 25 %.

La frecuencia de las distintas localizaciones de la embolia arterial aguda en los miembros es la siguiente:

1. Miembros inferiores: 80 %.
  - a) Trípode femoral: 50 %.
  - b) Bifurcación ilíaca: 15 %.
  - c) Bifurcación poplítea: 15 %.
  - d) Bifurcación aórtica: 10 %.
  - e) Otras: 10 %.
2. Miembros superiores: 20 %.

**Fisiopatología.** La embolia arterial siempre es una complicación de otro proceso, para que aparezca es necesaria la presencia de un trombo en otro punto del aparato circulatorio, generalmente el corazón izquierdo. El émbolo, en su transcurso por la luz arterial, desencadena espasmos que terminan por aprisionarlo en su nivel (espasmo de fijación) donde su diámetro es todavía inferior al de la arteria que lo contiene; si el espasmo cede, es de nuevo rechazado a la periferia hasta quedar definitivamente detenido por la imposibilidad mecánica de franquear la luz arterial.

El espasmo vascular no es solo troncular, sino que se propaga a distancia y determina la vasoconstricción de las arterias colaterales (espasmo colateral).

Al contactar el émbolo con la íntima del vaso, este se inflama y se produce la llamada arteritis posembólica. El estasis sanguíneo creado por el émbolo en sentido distal y proximal da lugar a la aparición de una trombosis secundaria que aumenta con el espasmo de las colaterales, llamadas trombosis posembólicas.

La susceptibilidad de los tejidos de los miembros a la isquemia es variable, el más sensible es el tejido nervioso y el menos sensible, la piel. El tejido muscular sigue en sensibilidad al tejido nervioso, y es de la isquemia muscular que dependen los fenómenos fisiopatológicos más importantes capaces de poner en riesgo la vida.

La primera consecuencia de la isquemia es el edema y la necrosis de las fibras musculares, esto lleva consigo la liberación de productos tóxicos como son: derivados del metabolismo muscular anaerobio (lactatos y piruvatos) dependiente de la lisis muscular (potasio, creatinina, mioglobulina, histamina, factor hipotensor nefrotóxico de Greem), elevación de la concentración en el suero de las enzima lacticodeshidrogenasa y creatinfosfoquinasa.

La reabsorción de estos productos por la vía linfovenosa conservada determina un síndrome metabólico caracterizado fundamentalmente por acidosis e hipercaliemia, lo que lleva a una tubulopatía aguda con oligoanuria, disnea y trastornos psíquicos.

Los factores responsables de la isquemia distal son:

1. La obliteración brusca de la luz arterial.
2. El espasmo asociado con la circulación colateral.
3. La mala situación hemodinámica general.
4. La trombosis secundaria extensiva.
5. La existencia de émbolos distales asociados.
6. La compresión de las arteriolas y de las vénulas por el edema muscular isquémico en las vainas osteoaponeuróticas inextensibles de los miembros.

**Diagnóstico clínico.** Generalmente se trata de un paciente con antecedentes, evidentes o no, de afección cardíaca embolígena o de una claudicación intermitente que se presenta al nivel de la región del miembro afectado por la isquemia.

El inicio casi siempre es brusco con aparición súbita de dolor intenso lancinante, agravado por el decúbito (cólico arterial del Fiolle), localizado al nivel del sitio de enclavamiento del émbolo, pero que rápidamente se propaga a la extremidad. Si la circulación colateral es apropiada puede tener tendencia a desaparecer, enfriamiento marcado con aspecto marmóreo acompañado de livideces y cianosis en bandas.

Conjuntamente se presenta debilidad muscular seguida de parálisis completa con impotencia funcional. Al examen físico vascular encontramos ausencia de pulsos

arteriales por debajo del nivel de oclusión, y al explorar de abajo hacia arriba podemos constatar dolor en el segmento ocluíderado (signo de Alemán).

**Exámenes complementarios.** Son de vital importancia el ECG y la arteriografía como exámenes decisivos con valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

*Pruebas hemodinámicas.* Índice de presión pierna-brazo por el método doppler: es cercano a 0,0.

*Fotopleletismografía digital:* aplanamiento de la onda del pulso.

*Termometría cutánea:* comparando valores en ambos miembros.

*Otros:* radiografía simple de tórax y abdomen para detectar lesiones vasculares o cardíacas, etc.

Ecografía abdominal o cardíaca para detectar aneurisma aórtico o trombos en las cavidades cardíacas.

### **Tratamiento:**

*Profiláctico.* Tratamiento adecuado de las arritmias, la insuficiencia cardíaca, el infarto del miocardio, terapia anticoagulante en los casos que lo requieran.

*Curativo.* Médico y quirúrgico. El tratamiento debe ser inmediato y causal por la rápida evolutividad. Los recursos terapéuticos fundamentales son esencialmente 3:

1. Uso de anticoagulantes: comenzar por heparina e.v., 1 mg x dosis c/ 4 h. Se controla según el tiempo de coagulación. Presentación de la heparina sódica (25 000 U), 5 mL = 250 mg.
2. Los fibrinolíticos o trombolíticos.
  - a) Estreptoquinasa.
  - b) Uroquinasa.
  - c) TPA.
  - d) Estafiloquinasa.
  - e) APP.
3. Revascularización quirúrgica.
  - a) Embolectomía cuando el nivel de obstrucción compromete la viabilidad del miembro o parte de él.
  - b) Trombectomía, recesión arterial y sustitución venosa autógena o condacrón, teflón, etc.
  - c) Aneurismectomía.
  - d) Operaciones cardíacas en caso de valvulopatía, cardiopatía isquémica, etc.
  - e) Simpatectomía lumbar o cervicodorsal como apoyo a la cirugía arterial directa o al tratamiento médico.
  - f) Además tratamiento médico y proceder con:
    - Analgésicos.
    - Sedantes.
    - Vasodilatadores y espasmolíticos por vía e.v. (papaver y tolazolina).
    - Bloqueo de la cadena simpática lumbar.

## **Gangrena gaseosa**

**Concepto.** Es una enfermedad infecciosa grave que en horas puede llevar a la muerte, producida por gérmenes del género Clostridium, caracterizada por un cuadro de toxemia y edema considerable, con formación de gas y necrosis de las zonas afectadas.

**Etiología.** Las causas son por: *Clostridium perfringers* de Welchii capsulados no móviles, *Clostridium septicum*, *Clostridium oedematiens*, *Clostridium histolyticum* no capsulados y móviles.

Estos gérmenes grampositivos anaerobios se encuentran en las deyecciones de los animales y del hombre que infectan la tierra con sus esporas, existen además otros gérmenes que anteceden la aparición de la gangrena gaseosa; se señalan el bacilo de Fallax, el proteus, el edemático, el histolítico y el esporógeno.

Entre los factores generales y locales que favorecen la aparición de la gangrena gaseosa están:

1. Factores generales:
  - a) Malnutrición.
  - b) Debilidad y agotamiento.
  - c) Alcoholismo.
  - d) Diabetes mellitus.
  - e) Insuficiencia arterial crónica.
2. Factores locales:
  - a) Grandes traumatismos con heridas anfractuosas.
  - b) Heridas en campos de batallas, contaminadas con fragmentos de balas.
  - c) Lesiones vasculares con isquemias musculares donde la irrigación sanguínea está comprometida.
  - d) Heridas por accidentes, contaminadas con tierra.

**Patogenia.** La gangrena gaseosa no puede desarrollarse a menos que las condiciones que prevalecen en el interior de una herida conduzcan a la germinación de las esporas implantadas. Para favorecer las condiciones anaerobias es esencial la presencia de cuerpos extraños y de tejidos desvitalizados, precisamente en estas condiciones los gérmenes anaerobios del género *Clostridium* liberan exotoxinas (necrosinas y hemolisinas hísticas) responsables del cuadro de toxemia que presentan estos pacientes, el cual los puede llevar a la muerte.

Existe una desintegración de los elementos celulares *in situ*, y las células musculares se desorganizan y descomponen por lo que se produce una serie de sustancias nocivas como son: ácido láctico, ácido butírico, ácidos grasos volátiles y gases (hidrógeno, nitrógeno y anhídrido sulfúrico), responsables de la crepitación a nivel del foco, con trombosis de los vasos regionales, así como necrosis de los tejidos colindantes. La combinación del gas y el edema local produce intensa tumefacción. La infección se extiende con rapidez hasta que ocurre una sepsis incontrolable.

#### **Cuadro clínico y diagnóstico positivo:**

*Interrogatorio.* Teniendo en cuenta las causas y factores predisponentes de la enfermedad, hay que pensar siempre en la posibilidad de la gangrena gaseosa.

#### **Síntomas y signos:**

*Generales.* Período de incubación de alrededor de 1 a 4 días durante los cuales se presenta cefalea discreta, febrícula o fiebre de 38° e intranquilidad. Posteriormente los síntomas se precisan, comienza la cefalea intensa, insomnio, agitación, fiebre no elevada, pulso filiforme, hipotensión, orina escasa y albuminúrica, disnea, íctero, náuseas, vómitos que pueden llegar a la deshidratación severa con *shock* y cuadro de toxemia franca.

*Locales.* Dolor en la zona del trauma con sensación de compresión dolorosa del vendaje, edema manifiesto y secreción de un líquido rojo pardusco con una fetidez característica, imposible de olvidar una vez percibida, no se parece al olor de la putrefacción ni al fecaloideo, es penetrante, repugnante y percibido a distancia aún sin quitar las gasas que cubren las heridas. Al palpar la zona se aprecia crepitación con burbujas de gas en la secreción y enfisema subcutáneo.

**Formas clínicas:**

1. Celulitis anaerobia.
2. Miositis anaerobia (verdadera gangrena gaseosa).
3. Sepsis puerperal anaerobia (gangrena uterina).

*Celulitis anaerobia.* Es la menos grave de las infecciones provocadas por *Clostridium*. La multiplicación con producción de gas en los tejidos subcutáneos provoca distensión de estos, dolor local, fiebre moderada, crepitación de los tejidos, no frecuentemente produce postración, anuria, hemólisis y delirio.

*Miositis anaerobia.* Verdadera gangrena gaseosa. Es una enfermedad grave con un cuadro de toxemia franca y *shock*. Aparece rápidamente el delirio tóxico con desorientación y postración general.

*Sepsis puerperal anaerobia.* Se corresponde anatómicamente con el tractus genital, generalmente como resultado de abortos criminales, partos prolongados, roturas prematuras de membranas y por instrumentación inadecuada. El curso y características son los mismos de la miositis anaerobia transpuesta al útero.

**Exámenes complementarios.** Biometría hemática: hemograma con diferencial, anemia, leucocitosis con desviación a la izquierda. Ionograma: acidosis metabólica. Coloración de Gram: bacilos grampositivos pueden estar asociados con gramnegativos, rayos X con técnica de partes blandas.

Presencia de gas intermuscular que puede llegar al hueso, descrito como gas en panal de abeja, en forma de fino encaje, de helecho o de hoja de árbol seco.

**Otros:** glicemia, urea y creatinina, ECG, rayos X de tórax y cultivo en anaerobiosis.

**Tratamiento:**

1. Profiláctico.
2. Médico.
3. Quirúrgico.

El tratamiento profiláctico incluye:

1. Tratamiento precoz y adecuado de las heridas.
2. Atención y desbridamiento quirúrgico de las heridas traumáticas, anfractuosas con presencia de tejidos desvitalizados.
3. Evitar inyecciones no institucionales.
4. Seguimiento y vigilancia de pacientes diabéticos con lesiones de mal perforante plantar.
5. Control por el área de salud de los pacientes con insuficiencia arterial crónica y lesiones.

6. Vigilancia inmediata de los amputados y pacientes operados de cadera por fracturas.
7. Tratamiento quirúrgico de las inyecciones de keroseno.

Los tratamientos médico y quirúrgico incluyen:

1. Supervisión constante: debe ser por parte de un personal médico y de enfermería entrenado en esta afección, mantener al paciente en una habitación aislada con aire acondicionado y una atención en enfermería especializada.
2. Desbridamiento quirúrgico: debe ser precoz y amplio retirando todo el tejido desvitalizado, se hará fasciotomía por planos con aperturas de todas las bolsas y amplia limpieza con agua oxigenada hasta lograr que todo el tejido sea útil y sangre con vitalidad.
3. Uso de histocclisis: se colocarán una o varias de modo que no quede ninguna zona sin irrigar con  $H_2O_2$  a partes iguales con suero fisiológico.
4. Oxigenación hiperbárica: si es posible comenzar antes del tratamiento quirúrgico y exponer al paciente a 3 atm de presión de 1 a 3 h cada 6 y 8 h.
5. Antibioticoterapia.
6. Uso de penicilina en altas dosis. Otros antibióticos: quemisetina, kanamicina, metronidazol, estreptomycin, ampicilina y fosfosina.

*Tratamiento del shock.* Como la gangrena gaseosa determina *shock* toxémico, debe tratarse conjuntamente con transfusiones masivas repetidas, con corticoides y analépticos cardiovasculares según la necesidad del caso. Este trabajo en colectivo es de gran valor, se requieren la atención de varias especialidades, así como intensa labor de enfermería meticulosa, constante, solo así se obtendrán resultados satisfactorios.

*Tratamiento exerético.* La amputación de las extremidades debe ser realizada cuando la extensión de la necrosis sea tan grande que no pueda resolverse con desbridamientos quirúrgicos habituales.

### **Anexo.** Doce consejos prácticos para preservar su capital venoso

El estancamiento de la sangre

- Haga un máximo esfuerzo para evitar largos períodos en posición sentada o de pie

Evitar  
en lo posible

Los aumentos bruscos de temperatura y el calor, los cuales dilatan las venas

- Evite los baños calientes, saunas, baños turcos, exponerse al sol en forma prolongada y sin moverse, la cera caliente para la depilación y la calefacción por loza radiante.

No obstruir la circulación venosa mediante:

- Pantalones muy ajustados
- Fajas
- Medias con autosostén
- Medias con elásticos ajustados
- Botas ajustadas alrededor de las pantorrillas

Precauciones  
que debe tener

Eliminar los factores que dañan las venas:

- El exceso de peso
- El estreñimiento crónico
- Dosis excesivamente elevadas de hormonas (ciertas píldoras anticonceptivas, etc.)

## Anexo (continuación).

Facilitar el retorno venoso

- Dormir con las piernas ligeramente elevadas
- Terminar de lavarse con ducha fría sobre las piernas

Hábitos simples que debe adquirir

Para un buen equilibrio postural

- Utilizar tacos de 3-4cm aproximadamente
- Corregir posibles problemas posturales del pie mediante plantilla ortopédicas acolchadas

Estar de pie durante largo tiempo

- Levante los pies hacia arriba
- Ponga los pies en puntas
- Camine muy rápido

Ejercicios musculares útiles: 2 a 3 min, varias veces al día

Estar en posición sentada durante largo tiempo

- Levántese y camine rápido
- Mueva las piernas y los pies mientras está sentado

Evitar repetidas distensiones del arco del pie

- En particular deportes rudos como el tenis, el *squash*, el salto alto, la gimnasia aerobia, las pesas

Deportes

Estimular las venas mediante el desarrollo muscular moderado

- Lo más fácil: caminar
- Lo mejor: nadar
- También recomendable: el ciclismo, la danza, el golf, el *windsurf*

Tenga cuidado ante el primer signo

- No descuide las venas varicosas, incluso en forma precoz, aumentan el estancamiento

Pasos esenciales

Cuando existen síntomas molestos

- Alívielos con un fármaco flebotónico en forma intermitente durante todo el año, si es necesario

## Bibliografía

- Bollinger A. Angiología. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1987: 209-13.
- Brymawt R E. Infecciones de la piel y del tejido celular subcutáneo. En JI SNI. 1988:1565-6.
- Kirk Lr, et al. Gas gangrene: A cautionary talc. Br Med JC Crine 1988;296 (6631):1236-7.
- Lave Borges V. Oclusión arterial aguda. En: Patología Quirúrgica. Patología Arterial. Barcelona: Científica Médica, 1989: 152-3.
- Llagastera S. Fibronólisis, Sector, Liiovava. En: Latorno Vilallonga J. Sector Ilio- cava, Anatomía, Fisiopatología. Exploración y Tratamiento. Barcelona: Uriach, 1993:180-3.
- Rogers LQ, Lutchter ChL. Streptokinasa therapy. For leep veins trombosis; a comprehensive review of the english literature. Am J Med 1990; 88 (4): 384-95.
- Stoney NJ, Quigley TM. Extraanatomic by Paes: Anewlook (oppssomgview). Ad Sirg 1993;26:151-62.
- Venous Thomboambolism: Heparina fractionated and un fractionated in prophylaxis and traat ment. Who Drug Informat 1992;6 (4):151 -2.
- West WM, Brown E. Computero tomography of the calues. Ascres- Ming proosdure inte diagnosis of unilateral. Thrombosis of the deep veins of the lowe limbs. West Indian. Med J 1992;(4): 150 -1.
- Zhov No Kuan. Doppler ultrasonido diagnosis for deep venous trombosis of lowe, limbs. Clin Med J 1990;103 (4): 271-3.



# Fractura de extremidades

Dr. Francisco Urbay Ceballos

Cada año, solo por accidentes del tránsito, mueren 250 000 personas según la OMS, esta causa se considera la primera de muerte para la población masculina. Cada día mueren 680 personas en las carreteras del mundo.

En Cuba, desde 1970, los accidentes ocupan la primera causa de defunción entre 15 y 49 años, y la cuarta entre 50 y 64 años, y aparece entre las primeras 5 en mayores de 65 años. El comportamiento en Villa Clara es similar a estos resultados.

Rara vez escapan ilesas las extremidades de estas víctimas. Si esta situación escalofriante hubiese sido causada por la poliomielitis o alguna enfermedad tradicionalmente asociada en la imaginación popular con la Salud Pública, el término epidemia sería libremente usado y sonarían las señales de alarma.

Considerando las lesiones de partes blandas, óseas y articulares, los traumatismos de los miembros se clasifican en:

1. Contusiones.
2. Esguinces.
3. Luxaciones.
4. Fracturas.
5. Fracturas-luxaciones.

## Contusiones

**Definición.** Simple trauma con un objeto romo. Se caracteriza por el dolor, aumento de volumen y tumefacción local, formación de hematoma y exudación linfática, con impotencia funcional proporcional a la intensidad del trauma.

### **Clasificación:**

*Superficiales.* Originadas por un trauma menor, escasas manifestaciones clínicas y evolución favorable en pocos días sin dejar secuelas.

*Profundas.* El trauma, mucho más intenso, origina lesiones en la profundidad; el hematoma se produce por ruptura de vasos sanguíneos, masas musculares o ambos. Cuadro clínico más florido, mayor impotencia y duración. La evolución depende del hematoma y la lesión muscular.

*Sobre hueso.* En huesos superficiales (tibia y cúbito), las contusiones tienen la peculiaridad de provocar un hematoma subperióstico, que se calcifica y osifica, para

formar un engrosamiento doloroso a la palpación y al movimiento (osificación traumática subperióstica).

*Sobrearticulaciones.* Cuadro muy florido, afectan además la sinovial (sinovitis) y las bolsas serosas (bursitis).

**Tratamiento.** Se prescribe el reposo con elevación del miembro y crioterapia (hielos o fomentos fríos) hasta la reabsorción de los trasudos. Aplicación de analgésicos, miorrelajantes y antiinflamatorios. Recuperación progresiva del movimiento, después de la fase aguda, con calor local.

## Esguinces

**Definición.** Movimiento forzado más allá de los límites anatómicos de una articulación, con lesión de los elementos capsuloligamentosos.

### **Clasificación (Asociación Médica Americana):**

*Primer grado.* Distensión del ligamento con ruptura de un mínimo de fibras, dolor y tumefacción local, no hay equimosis, poca impotencia funcional, articulación estable. Es característico el aumento del dolor en la medida que se instaura la reacción sinovial.

*Segundo grado.* Disrupción de mayor cantidad de fibras ligamentosas, gran reacción sinovial e impotencia, tumefacción y dolor intenso sobre el ligamento afectado; equimosis, discreta y articulación estable.

*Tercer grado.* Avulsión completa del ligamento en su espesor o inserciones. Aumento severo de volumen y equimosis que denota la gravedad de la lesión, dolor intenso que se incrementa en las primeras horas y a la palpación del sitio de la lesión. Movilidad anormal de la articulación en sentido contrario a la función del ligamento (inestabilidad), que puede llegar a la subluxación de la articulación.

**Diagnóstico.** Se realiza por la clínica.

*Radiografía simple (dos vistas).* Descarta lesiones óseas.

*Radiografía de estrés* (aplicando fuerza en sentido contrario a la función del ligamento). Nos puede mostrar la inestabilidad al aumentar la interlínea articular, comparativamente con el lado sano.

*Artrografía.* Muestra la fuga del contraste por la lesión capsuloligamentosa.

### **Tratamiento**

*Primer y segundo grados.* Tratamiento conservador: reposo, analgésico, inmovilización de la articulación por 3 semanas y recuperación con fisioterapia.

*Tercer grado.* Tratamiento quirúrgico: reparación del ligamento avulsionado.

## Luxaciones

**Definición.** Pérdida de las relaciones anatómicas entre los extremos óseos que conforman una articulación, con la consecuente lesión de los ligamentos y la cápsula articular. A la pérdida parcial de esas relaciones, aun con contacto óseo, se le denomina subluxación.

**Manifestaciones clínicas.** Característica la postura antálgica, deformidad manifiesta, gran edema, dolor intenso que solo se alivia con la reducción: impotencia funcional absoluta a diferencia de la fractura que permite algunos movimientos (relativa).

**Diagnóstico clínico:**

Radiografía (doble vista). Muestra la pérdida de la anatomía articular.

**Tratamiento.** Reducción de urgencia, con anestesia general (con relajación muscular), que permita maniobras gentiles. Inmovilización de la articulación por 3 semanas, seguida de rehabilitación progresiva.

El tratamiento inadecuado o lesiones anatómicas articulares después de luxaciones traumáticas pueden originar luxación recidivante, cuya única solución sería quirúrgica.

## Fracturas

**Definición.** Ruptura en la continuidad del hueso con la interrupción del intercambio biológico, pérdida de la circulación de los extremos, de la continuidad de los sistemas de Havers y la remodelación constante del periósteo.

**Clasificación:**

1. Acorde con el sitio donde se producen:
  - a) Diafisarias.
  - b) Metafisarias.
  - c) Epifisarias.
2. Acorde con el trazo de fractura:
  - a) Longitudinales.
  - b) Transversales.
  - c) Oblicuas-largas.
  - d) Cortas.
  - e) Espiroideas.
  - f) Conminutas.
  - g) Segmentarias.
3. Acorde con la comunicación del foco de fractura con el exterior:
  - a) Cerradas.
  - b) Abiertas.
  - c) De adentro hacia afuera.
  - d) De afuera hacia adentro.
  - e) Por primera intención.
  - f) Por segunda intención.
4. Acorde con el mecanismo de producción:
  - a) Directas (cuando la lesión coincide con la acción del agente vulnerante).
  - b) Indirectas (cuando la lesión se produce a distancia).
  - c) Compresión.
  - d) Distracción.
  - e) Flexión.
  - f) Torsión.
  - g) Cizallamiento.

**Características clínicas.** Dolor intenso que aumenta con la palpación y el movimiento, y se alivia con la inmovilización del foco fracturado, aumento de volumen

y tumefacción de partes blandas, deformidad, movilidad anormal, crepitación al movimiento de los fragmentos e impotencia funcional dolorosa.

**Tratamiento.** Los métodos de reducción e inmovilización de las fracturas son:

1. Reducción manual e inmovilización con vendaje de yeso.
2. Reducción manual y tracción continua (cutánea o esquelética).
3. Reducción mecánica y transfixión esquelética.
4. Reducción operativa y fijación interna.

Las indicaciones para la reducción operatoria son:

1. Absolutas:
  - a) Fracturas irreductibles a cielo cerrado.
  - b) Fracturas articulares desplazadas.
  - c) Fracturas epifisarias desplazadas ( grado III y IV de Salter y Harris ).
  - d) Fracturas avulsivas con disrupción de un mecanismo muscular o ligamentoso.
  - e) Pseudoartrosis consecutivas a métodos abiertos o cerrados.
  - f) Reimplantación de extremidades.
2. Relativas:
  - a) Retardo de consolidación.
  - b) Fracturas múltiples.
  - c) Pérdida de la reducción tras métodos abiertos o cerrados.
  - d) Para mejorar cuidados de enfermería.
  - e) Para reducir morbilidad y mortalidad por encamamiento o inmovilización prolongada.
  - f) Fracturas patológicas.
  - g) Fracturas en las que los métodos cerrados son ineficaces.

Las contraindicaciones para la reducción operatoria son:

1. Infección u osteomielitis activa.
2. Fragmentos tan pequeños que no permitan una fijación rígida.
3. Hueso débil (osteopenia) que impide que los dispositivos de fijación queden firmes.
4. Tejidos blandos tan anormales que acrecientan el riesgo quirúrgico.
5. Estados médicos generales que contraindican la anestesia.
6. Fracturas no desplazadas.

Las complicaciones de las lesiones traumáticas de los miembros son:

1. Derivadas del mismo traumatismo:
  - a) Abiertas (incidencia aproximada del 30 % en tibia y cúbito, 70% contaminadas).
  - b) Que se acompañen de lesión nerviosa (hasta el 15 % de incidencia en luxaciones de cadera y el 5 % en luxaciones de hombro, que afecte el ciático y circunflejo respectivamente).

- c) Conminutas o con pérdida de sustancia ósea.
- d) Irreductibles o inestables.
- 2. Complicaciones de causa vascular:
  - a) Síndromes: compartimentales (contractura isquémica de Volkman).
  - b) Atrofia ósea aguda Sudeck.
  - c) Trombosis venosa profunda (incidencia del 40 al 60 % en mayores de 40 años después de un trauma o cirugía de miembros inferiores ).
  - d) Necrosis avascular.
  - e) Edema recidivante postraumático.
- 3. Derivadas del proceso de consolidación:
  - a) Retardo de consolidación.
  - b) Pseudoartrosis.
  - c) Consolidación viciosa.
  - d) Callo exuberante y refracturas del callo.
  - e) Miositis osificante (osificación subperióstica postraumática).
  - f) Sinostosis postraumática.

Las consecuencias de la inmovilización prolongada (enfermedad fracturaria) son las siguientes:

1. Osteoporosis por desuso.
2. Atrofia muscular.
3. Rigidez articular.
4. Afecciones tróficas de la piel.
5. Anquilosis (fibrosa, cartilaginosa u ósea).

Las consecuencias por efectos de la sepsis son:

1. Osteomielitis.
2. Artritis séptica.
3. Gangrena gaseosa.

Como consecuencia tardía de las fracturas:

1. Osteoartritis degenerativa postraumática.
2. Ruptura tendinosa espontánea.

Complicaciones producto del encamamiento:

1. Neumonía hipostática.
2. Urosepsis.
3. Escaras de decúbito.

Complicaciones sistémicas:

1. Tromboembolismo pulmonar (incidencias entre 5 y 10 % en traumas de miembros inferiores o poscirugía sin tratamiento profiláctico).

2. Embolismos grasos (primera causa de muerte en el 11 % de los casos, se presenta en las primeras 24 a 48 h en cerca del 45 % de los fracturados múltiples).
3. Septicemia.
4. *Shock* séptico.
5. Muerte.

## Bibliografía

- Barr J R. Urgencias ortopédicas. En: Wilkins. Medicina de Urgencia. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1980: 518-33.
- Birnstingl MA. Lesiones vasculares. En: Watson Jones. Fracturas y heridas articulares. La Habana. Ed. Científico Técnica, 1980:179-211.
- Calvo Vieta I. Osteosíntesis primaria en fracturas abiertas. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1985: 129.
- Ceballos Mesa A. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular. En: Alvarez Cambras R y otros. Tratado de cirugía ortopédica y traumatología. La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1985:120.
- Gustillo RB. Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones. Madrid: Interamericana, 1983: 229.
- Pekka K, Markku J. Knee ligament injuries in adolescent. J Bone and Joint Surg 1988; 70-B (5):772.
- Roy KA, Devorah C. Venous thrombolism in the ortopedic patient. Surg Clinics of North América 1983; (63-3): 529-37.
- Sisk TD. Fracturas. En: Campbell. Cirugía Ortopédica 6. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1981:507-710.
- Turek SL. Ortopedia. Principios y aplicaciones. La Habana : Ed. Científico Técnica, 1982:726-37.
- Wilson JN. Primeros cuidados de un herido. En: Watson Jones. Fracturas y heridas articulares. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1980:105-33.

# Urgencias oftalmológicas

Dr. Rubén Rangel Fleites

Las características anatomofuncionales del órgano de la visión lo hacen una de las partes más delicadas del organismo humano, por lo que las lesiones que en otras partes de la economía humana son leves, en él se comportan como graves, pues pueden provocar pérdidas de la visión y/o desfiguración del rostro, además, porque muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos son solo del dominio del especialista. La gran mayoría de las verdaderas urgencias oculares deben ser atendidas por el oftalmólogo. No obstante, en algunas de ellas la adecuada atención en el nivel primario es fundamental para el éxito posterior de la terapéutica especializada.

Las urgencias oftalmológicas se pueden dividir en:

1. Verdaderas urgencias: el tratamiento debe aplicarse en minutos.
  - a) Quemaduras oculares por productos químicos (cáusticos).
  - b) Oclusión de la arteria central de la retina.
2. Situaciones urgentes: el tratamiento debe aplicarse en una o varias horas.
  - a) Endoftalmitis.
  - b) Heridas penetrantes del globo ocular.
  - c) Glaucoma agudo.
  - d) Celulitis orbitaria.
  - e) Trombosis del seno cavernoso.
  - f) Úlcera corneal.
  - g) Conjuntivitis gonocócica.
  - h) Cuerpo extraño corneal.
  - i) Iritis aguda.
  - j) Erosión corneal.
  - k) Arteritis de células gigantes con isquemia aguda del nervio óptico.
  - l) Desprendimiento agudo de la retina.
  - m) Hemovítreo.
  - n) Descemetocele.
  - ñ) Hifema.
  - o) Heridas de párpados.
3. Situaciones semiurgentes: el tratamiento debe ser aplicado en días, de ser posible, o a veces en semanas.
  - a) Neuritis óptica.
  - b) Tumores oculares.
  - c) Exoftalmos agudos.
  - d) Glaucoma simple crónico no diagnosticado debidamente.

- e) Desprendimiento de retina antiguo.
- f) Estrabismo y ambliopía curables.
- g) Fracturas orbitarias.

Las medidas que se deben evitar son las siguientes:

1. Pomadas anestésicas.
2. Anestésicos tópicos en régimen ambulatorio.
3. Pomada de cualquier clase, cuando:
  - a) Existe una herida perforante.
  - b) Se precisa examinar el fondo de ojo.
4. Atropina tópica para uso rutinario.
5. Corticosteroides en cualquier presentación.
  - a) Si el diagnóstico es incierto.
  - b) Si se sospecha la existencia de micosis o de infección por herpes simple.

## Quemaduras oculares

**Quemaduras químicas (por álcalis o ácidos).** Constituyen las urgencias oculares más perentorias, las producidas por álcalis tienen efectos más catastróficos por su facilidad de penetración en los tejidos oculares.

### Tratamiento:

1. Irrigación inmediata y abundante de los ojos con agua de origen más accesible. Se deben separar los párpados manualmente o con retractores para que el blefarospasmo no impida que el globo ocular se beneficie de la irrigación, además hacer limpieza de la piel de los párpados y eliminar cualquier sustancia o partícula alojada en su superficie.
2. Aplicación de anestésico tópico (tetracaína 0,5%) para dar alivio y facilitar las medidas de urgencia, y continuar el lavado amplio durante 15 min como mínimo.
3. Realizar eversión de los párpados, y limpieza con aplicadores montados y humedecidos de los fondos del saco conjuntival.
4. Si el agente es cal viva (CaO) u otro que reaccione violentamente con el agua, previo al lavado ocular se deben retirar todas las partículas con pinzas o aplicadores montados. Las quemaduras por luces de bengala (cohetes chisperos) deben tratarse como causticaciones producidas por el MgOH y no como quemaduras térmicas.
5. Analgésicos por vías sistémicas.
6. Reactivación del toxoide tetánico si procede.
7. Instilación de un colirio antibiótico (evitar aplicación de pomadas).
8. Oclusión ocular.
9. Remisión a un centro con servicio especializado.

## Quemaduras térmicas

Las quemaduras de los párpados se deben tratar en forma parecida a las del resto del cuerpo. La exposición a las llamas rara vez afecta el globo ocular, pues el reflejo



del cierre parpebral, el fenómeno de Bell y los rápidos movimientos reflejos de la cabeza protegen los ojos de tal forma que solo suelen afectarse los párpados.

**Tratamiento:**

1. Limpieza gentil de los párpados.
2. Examen del segmento anterior del ojo y aplicar ungüento oftálmico antibiótico si existen erosiones corneales.
3. Aplicar ungüento oftálmico sobre la piel de los párpados.
4. Analgésicos.
5. Reactivar toxoide tetánico si procede.
6. Si existen defectos de importancia en los párpados, se debe exponer el globo ocular, ocluir con compresas húmedas y remitir a un centro con servicio especializado.

## Quemaduras por radiación

**Queratoconjuntivitis actínica producida por los rayos ultravioletas (arco voltaico).** Luego de 6 a 10 h de la exposición, comienzan los síntomas que en su inicio constituyen una sensación de irritación como de cuerpo extraño que progresa hacia una severa fotofobia, dolor y blefarospasmo, se observan quemosis e inyección conjuntival moderada.

**Tratamiento:**

1. Preventivo, usar caretas protectoras para soldar.
2. Instilar colirio anestésico (tetracaína al 5 %), no reiterar las instilaciones si no es muy necesario.
3. Instilar midriático de acción breve (fenilefrina al 10 %).
4. Antiinflamatorios corticosteroides tópicos (neoprednisol o prednisolona), una gota cada 2 h.
5. Analgésicos y sedantes.
6. Dipirona por vía oral o intramuscular (cada 6 u 8 h, si es necesario).
7. Clorodiazepóxido o diazepam, 1 tableta, vía oral, o diazepam 1 ampula intramuscular, dosis única.
8. Reposo en cuarto oscuro por 12 o 24 h.
9. Compresas frías constantes.
10. Generalmente, los síntomas han desaparecido al siguiente día, si no, remitir al oftalmólogo.

## Cuerpo extraño en la conjuntiva

Produce sensación de cuerpo extraño, dolor al parpadeo, lagrimeo y ojos enrojecidos.

**Tratamiento.** Instilar colirio anestésico (tetracaína al 0,5 %). Realizar el examen y localizar el cuerpo extraño, que puede encontrarse en:

1. Conjuntiva bulbar o fondo de saco inferior.
2. Conjuntiva tarsal superior.

En las 2 primeras localizaciones, el cuerpo extraño se elimina con lavados o un hisopo de algodón humedecido y montado en un aplicador.

En la otra localización se realiza eversión del párpado superior y se extrae el cuerpo extraño con un hisopo de algodón humedecido.

Instilar colirio antibiótico para evitar conjuntivitis: kanamicina, cloranfenicol al 0,5 % o sulfacetamida al 20 %.

## Cuerpo extraño en la córnea

Consiste en partículas de metales, carbón, hollín, espinas vegetales, restos de insectos, etc. Producen dolor intenso, lagrimeo, fotofobia e hiperemia conjuntivociliar.

**Tratamiento.** Instilar colirio anestésico: tetracaína al 0,5 %, una gota. Una vez localizado el cuerpo extraño se procede a su extracción mediante el lavado ocular o el hisopo de algodón humedecido en un aplicador. Luego se emplea un ungüento oftálmico antibiótico, se ocluye el ojo y se remite al paciente.

## Conjuntivitis

Inflamación de la conjuntiva, caracterizada por infiltración celular y exudación, su clasificación es poco satisfactoria pero suele basarse en:

1. Infecciones (bacterias, virus, hongos o parásitos).
2. Traumática (química, mecánica o irritativa).
3. Alérgica (atópica, de contacto, flictenular o primaveral).

Los exudados pueden ser: purulento, mucopurulento, membranoso, pseudomembranoso y catarral. La evolución: aguda, subaguda y crónica.

**Diagnóstico.** Se basa en el cuadro clínico y en la determinación, por pruebas de laboratorio, del agente causante (coloración y cultivo de los raspados conjuntivales).

**Cuadro clínico.** Varía según la causa. El inicio suele ser insidioso, sensación de plenitud de los párpados y de cuerpos extraños ásperos de forma difusa. La exploración indica: inyección de la conjuntiva bulbar más intensa hacia los fondos de saco y de la conjuntiva palpebral, córnea clara, imagen definida del iris y reacción pupilar normal.

Varias horas después del inicio aparecen los exudados que al secarse por la noche impiden abrir los párpados al despertar, puede haber tumefacción de los párpados, quemosis y adenopatía preauricular; la intensidad y presencia de los distintos signos y síntomas dependen de la causa y forma de evolución.

Debido a que en un Cuerpo de Guardia no siempre es posible realizar estudios, nos debemos guiar por los datos del examen para imponer un tratamiento, y orientar al paciente que de no obtener mejoría en 48 a 72 h debe acudir a consulta.

## Conjuntivitis viral

Generalmente presenta adenopatía preauricular, congestión conjuntival rojo intensa, a veces con hemorragia subconjuntival, exudado escaso y abundante lagrimeo. El exudado puede ser copioso por infección bacteriana sobreañadida. La afección puede ser solo conjuntival o parte de una infección más generalizada (sarampión, faringitis, etc.).

**Tratamiento.** El tratamiento incluye:

1. Lavados oculares (agua hervida o solución salina fisiológica) cada 1 o 2 h.
2. Instilación de colirio antibiótico después de los lavados para prevenir o tratar la infección bacteriana.
3. Antihistamínico: benadrilina, clorciclicina, una tableta cada 8 h.
4. Fomentos frescos de agua hervida o solución salina fisiológica.
5. Reposo.
6. Medidas epidemiológicas.

## Conjuntivitis bacteriana

La congestión bacteriana es roja, más o menos intensa, con hemorragias petequiales cuando la causa es el *Streptococcus pneumoniae* o el *Haemophilus aegyptius* (*Kochweeks*) y asociada con quemosis si el agente causal es el gonococo. El exudado puede ser purulento y copioso (gonococo, meningococo), mucopurulento (bacterias piógenas: cocos, grampositivos y gramnegativos; bastoncillos gramnegativos: *Haemophilus*, *Proteus*, *Klebsiella*, etc.), espumoso y blanquecino (*Corynebacterium xerose*), con excoriación de los cantos internos y externos (Diplobacilo de Morax-Anxenfeld) y en asociación con blefaritis (*Staphylococcus sp*).

**Tratamiento.** Si el cuadro es muy agudo con abundante secreción purulenta, tumefacción o marcado edema palpebral, se debe utilizar antibiótico por vía sistémica del tipo de la penicilina, o si se refiere alergia a esta, se debe emplear la tetraciclina en las dosis usuales. El tratamiento es el siguiente:

1. Penicilina rapilenta (1 millón de unidades), 1 bulbo por vía i.m. cada 12 h o tetraciclina (250 mg), 2 tableta cada 6 h.
2. Lavado ocular cada 1 o 2 h en dependencia del cuadro clínico.
3. Instilación, después del lavado, de colirio de sulfacetamida al 10 % o antibiótico (kanamicina 0,5 %, cloranfenicol 0,5 %, gentamicina, etc.), 1 o 2 gotas.
4. Aplicar ungüento oftálmico antibiótico por la noche (cloranfenicol, bacitracina, tetraciclina, etc.).
5. Fomentos frescos de agua hervida o solución salina frecuentes; los fomentos pueden ser de manzanilla.
6. Antihistamínicos (benadrilina o clorciclizina), 1 tableta cada 8 h.
7. Reposo.
8. Medidas epidemiológicas.
9. Nunca hacer oclusión ocular que dificulte el drenaje de las secreciones.

# Glaucoma agudo

Aparece en personas predispuestas por la estrechez de su ángulo de filtración, generalmente frente a estados de excitación, dolores intensos, uso de medicamentos tópicos o sistémicos, etc., que conducen a la producción de midriasis y provoca bloqueo del ángulo camelar por donde se drena *el humus* acuoso, lo cual implica hipertensión ocular aguda.

**Cuadro clínico.** Generalmente unilateral en personas de edad avanzada, más o menos súbito, dolor ocular muy intenso "punzada de clavo" que se irradia por la zona que inervan las ramas sensitivas del trigémino asociado con frecuencia a náuseas y vómitos. Al examen ocular se observa edema palpebral, congestión cilioconjuntival con predominio ciliar, quemosis, la córnea generalmente está edematosa, el humor acuoso está turbio y la pupila en midriasis oval y paralítica (no responde a la luz).

No se pueden ver detalles del fondo de ojo por la alteración de los medios refringentes. La tensión ocular está elevada (superior a 45-50 mmHg).

## Tratamiento:

1. Administración inmediata de un analgésico por vía intramuscular: dipirona (600 mg).
2. Diamox (acetazolamida, bulbo de 500 mg) 1/2 bulbo i.m. y 1/2 e.v. (diluido en 10 mL dextrosa al 5 %).
3. Instilar pilocarpina al 2 % según el esquema:
  - a) Una gota cada 1 min hasta 10 min.
  - b) Una gota cada 5 min hasta completar 1 h.
  - c) Una gota cada 15 min hasta 3 h.
  - d) Una gota cada 30 min hasta 12 h.

Si se inicia la miosis se alargan los intervalos de las instilaciones:

1. Instilar pilocarpina al 2 % por profilaxis, 1 gota 3 veces al día en ojo afectado.
2. Iniciado el tratamiento, el paciente debe ser remitido al oftalmólogo, pues el tratamiento definitivo siempre es quirúrgico.

# Iritis anterior (iris o iridociclitis)

Es la inflamación de la porción anterior del tracto uveal (iris y cuerpo ciliar) de causa muy variada; su estudio y tratamiento corresponden al médico especializado.

**Cuadro clínico.** Dolor que puede ser intenso, se exacerba por la noche y aumenta a la palpación del globo ocular. Puede haber disminución de la agudeza visual, fotofobia, lagrimeo e inyección cilioconjuntival con predominio ciliar.

*Pupila miótica o con tendencia a la miosis.* Que no responde a la luz o que lo hace muy lentamente.

**Tratamiento.** Administrar analgésico por vía sistémica: dipirona (300 mg, 1 tableta cada 6 h, vía oral), o dipirona (ámpula de 600 mg, i.m. cada 8 h) en dependencia de la intensidad del dolor:

1. Midriático ciclopléjico: atropina 1 % u homatropina 2 %, 1 gota cada 15 min hasta lograr midriasis.
2. Remitir al oftalmólogo para estudio y tratamiento (tabla).

**Tabla.** Diagnóstico diferencial de glaucoma agudo, iritis y conjuntivitis agudas

	Glaucoma agudo	Iritis aguda	Conjuntivitis aguda
Dolor	Intenso	Moderado grave	Ardor picor
Congestión	Del tipo ciliar, más intensa cerca del limbo, de color violáceo, no se distinguen los vasos individuales, se desvanecen hacia los fondos de saco, no se mueven los vasos de la conjuntiva		Del tipo conjuntival, más intenso hacia el fondo de saco y se desvanece hacia el limbo. Vasos de color rojo brillante que se mueven con la conjuntiva y son manifiestos los vasos individuales
Pupilas	Midriasis paralítica	Miosis, reacción a la luz retardada o ausente	Normal
Secreción	Acuosa	Acuosa	Mucopurulenta o purulenta
Inicio	Súbito	Gradual	Gradual
Visión	Disminuida	Normal o disminuida	Normal
Tensión	Elevada		Normal

## Bibliografía

- Allen JH May. Manual de las enfermedades de los ojos. Edición Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro, 1972.
- Alemany Montorel J, et al. Oftalmología. La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1983.
- Newell Frank W. Oftalmología. Principios y Conceptos. 4ta ed. México: Ed. Bolead de México SA, 1981.
- Patón D, Golberg, Morton F. Tratamiento de los traumatismos oculares. La Habana: Edición Revolucionaria, 1981.
- Sheleck E. Curso de oftalmología para estudiantes. 2da ed. Barcelona: Ed. Labor, SA, 1955.

## **Sección III**

### **Misceláneas**

# Medicina transfusional

Dr. José Luis Aparicio Suárez

Los sistemas grupales más importantes son el ABO y el antígeno D del sistema Rh. Sin embargo, se han detectado, serológicamente, más de 300 especificidades de aloantígenos eritrocitarios; son 21 los sistemas genéticos corrientemente considerados, con una frecuencia muy variable de sus correspondientes alelos, varios millones de posibles fenotipos y un riesgo potencial elevado.

Con el propósito de restaurar o mantener la capacidad transportadora de oxígeno, el volumen sanguíneo o la hemostasia, la terapia transfusional debe ser selectiva y precisa. Son las condiciones clínicas del paciente, y no las pruebas de laboratorio, el factor determinante más importante.

**Transfusión de sangre.** Consiste en administrar a un enfermo sangre total o cualquiera de sus componentes o fracciones.

## Sangre total

La sangre total raras veces se utiliza.

**Indicaciones.** Hemorragia aguda masiva (espontánea, traumática y quirúrgica), *shock* de origen no cardiogénico y exanguinotransfusión.

**Riesgos.** Aloimmunización a múltiples antígenos (eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios, proteínas plasmáticas), transmisión de enfermedades (hepatitis, infección por VIH- citomegalovirus, otras), sobrecarga circulatoria, alteraciones metabólicas (hiperpotasemia e hipocalcemia).

**Dosificación.** 10 mL/kg de peso. Los niveles de hemoglobina suelen incrementarse en 15 g/L y el hematócrito en 3 %.

**Observaciones.** El beneficio que se deriva para el enfermo de la aplicación de una sola unidad de sangre es muy relativo, mientras los riesgos son en cierta medida elevados. No se justifica su indicación en el tratamiento de los siguientes estados: leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmune y hemoglobinuria paroxística nocturna. Resulta razonable su empleo cuando hay una pérdida severa de sangre, superior al 45 % del volumen sanguíneo, suficiente para causar síntomas y signos de hipovolemia.

## Concentrado de hematíes (glóbulos)

**Indicaciones.** Anemias en general (causadas por sangramientos crónicos, nutricionales muy sintomáticos o con evidencias de insuficiencia cardiorrespiratoria, hemolíticas crónicas, aplásticas o hipoplásticas, en el curso de procesos crónicos, leucemia, quemaduras, etc.), con excepción de la anemia hemolítica autoinmune y la hemoglobinuria paroxística nocturna; hemorragias agudas (empleo conjuntamente con soluciones coloidales o electrolíticas), y algunas exanguinotransfusiones (sangre parcialmente desplasmaticada).

**Ventajas sobre la sangre total.** Proporciona igual capacidad transportadora de oxígeno en un volumen menor, minimiza la posibilidad de sobrecarga circulatoria, toxicidad electrolítica y aloinmunización, facilita un uso más racional de la sangre.

**Riesgos.** Aloinmunización, transmisión de enfermedades, otros.

**Dosificación.** 10 mL/kg de peso. Incrementa en 15 a 20 g/L los niveles de Hb y en 3 % el Hto.

**Observaciones.** La indicación debe reposar sobre criterios clínicos, que evalúen la tolerancia del paciente a su anemia, y biológicos, tales como los niveles de Hb y el valor del Hto. La transfusión no sustituye el tratamiento del proceso causal de la anemia, y en muchos casos resulta inapropiada. Cuando se pierde menos del 20 % del volumen sanguíneo, como regla general, no se requiere el aporte de glóbulos rojos.

## Concentrado de hematíes desleucocitados

**Indicaciones.** Prevención de reacción transfusional febril, no hemolítica, que constituye el efecto adverso más común, particularmente en pacientes multitransfundidos y múltiparas, prevención de aloinmunización a antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA o MHC).

**Observaciones.** No existe aún consenso sobre el grado de depleción leucocítica necesario para disminuir significativamente o eliminar el riesgo de aloinmunización. En nuestro medio, los glóbulos son parcialmente desleucocitados.

## Concentrado de hematíes congelados

**Indicaciones.** Anemias en individuos con grupos sanguíneos poco frecuentes (fenotipos raros), autotransfusión (pacientes con fenotipos raros, en relación con cirugía), sensibilización contra leucocitos, plaquetas y/o proteínas plasmáticas, trasplante de médula ósea, prevención de aloinmunización en enfermos anémicos, politransfundidos con anemias crónicas.

**Observaciones.** La crioconservación es un procedimiento caro, por lo que se recomienda en circunstancias especiales.



## Concentrados de hematíes lavados (glóbulos lavados)

**Indicaciones.** Hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia hemolítica autoinmune causada por anticuerpos fijadores de complemento, hipersensibilidad a proteínas plasmáticas; enfermos anémicos con anticuerpos contra proteínas plasmáticas, leucocitos y/o plaquetas; prevención de aloinmunización.

**Riesgos.** Sensibilización a antígenos eritrocitarios; transmisión de hepatitis; infección por citomegalovirus y otras enfermedades, aunque el riesgo es menor que con sangre total o concentrado de hematíes; contaminación en el proceso de lavado y hemólisis.

**Dosificación.** 10 mL/kg de peso.

**Observaciones.** Su principal indicación es la prevención de reacciones transfusionales alérgicas severas, mediadas por anticuerpos del receptor (IgE) contra proteínas plasmáticas del donante, particularmente en enfermos con reacciones recurrentes e importantes, incluso con medicación antihistamínica. Estos concentrados no suelen prepararse de urgencia.

## Transfusión en relación con cirugía

No existe evidencia de la necesidad de transfundir hasta una Hb normal antes de una intervención quirúrgica. Las cifras de 100 g/L parecen basadas más en una preferencia personal que en evidencias clínicas o experimentales. Se reporta una baja tasa de mortalidad en el posoperatorio de pacientes críticos intervenidos con Hto entre 027 y 033 vol %. En enfermos con hemoglobinopatía SS se pueden justificar algunas transfusiones preventivas, con el objetivo de disminuir los riesgos de falciformación.

Los pacientes con pérdida transoperatoria de 1 000 a 1 200 mL de sangre raramente requieren transfusión de glóbulos; el volumen puede reemplazarse con soluciones electrolíticas y coloides. Es preferible transfundir durante la cirugía, que antes, si resulta necesario, lo que favorece el aporte de glóbulos con alta concentración de Hb y minimiza la falla pulmonar que puede ocurrir si el acto transfusional se realiza en las 48 h previas.

## Componentes plaquetarios (plasma rico en plaquetas, concentrado de plaquetas)

**Indicaciones.** Síndrome hemorrágico durante la evolución de una trombocitopenia importante o trombopatía; profilácticamente, en pacientes con trombocitopenia severa (recuentos inferiores de 5 a 10 x 10<sup>9</sup>/L, particularmente durante amplios períodos de mielosupresión predecibles), cobertura de intervención quirúrgica de grandes politraumatizados o del *shock* hipovolémico, que necesita el aporte masivo de sangre.

**Riesgos.** Sensibilización a antígenos eritrocitarios, leucocitarios y plaquetarios, transmisión de enfermedades (hepatitis, infección por citomegalovirus), contaminación bacteriana, inducción de refractariedad, enfermedad de injerto contra huésped, otros (reacciones febriles, anafilaxia, etc.).

**Dosificación.** Una unidad por cada 10 kg de peso suele incrementar en 5 a  $10 \times 10^9/L$  el recuento plaquetario.

**Frecuencia de administración.** Depende de la respuesta clínica del enfermo.

**Observaciones.** Cuando se teme un peligroso aumento de la volemia, o es necesario transfundir varias unidades, se prefieren los concentrados plaquetarios. En las intervenciones quirúrgicas se recomienda dividir la dosis total en 3 partes y administrarlas antes, durante y después de la operación. En casos de púrpura trombocitopénica idiopática que serán sometidos a esplenectomía, no se requiere el aporte de plaquetas, en tanto que el recuento puede ser incrementado preoperatoriamente con el empleo de esteroides o inmunoglobulina endovenosa. Como regla práctica, en transfusiones masivas, se administra 1 unidad de PRP o concentrado por cada 6 unidades de sangre entera conservada. Con excepción de situaciones extremas, tales componentes no están indicados en las trombocitopenias inmunológicas ni en el hipersplenismo *per se*.

## Concentrado de granulocitos

**Indicaciones.** Infecciones graves asociadas con una neutropenia inferior a  $0,5 \times 10^9/L$ , a pesar de antibioticoterapia de amplio espectro por más de 72 h sin respuesta alguna, sepsis graves, progresivas, resistentes, en el curso evolutivo de granulomatosis crónica o alteración cualitativa de los polinucleares.

**Riesgos.** Sensibilización a antígenos leucocitarios, plaquetarios y/o eritrocitarios; transmisión de enfermedades; refractariedad a las transfusiones; síndrome de injerto contra huésped (en inmunodeprimidos); reacciones febriles, alérgicas, anafilácticas; síndrome de “disfunción” respiratoria (secuestro pulmonar grave), contaminación, otros.

**Dosificación.** 2 a 4 unidades en 24 h.

**Frecuencia de administración.** Hasta que se logre un cierto control de la infección o el conteo de neutrófilos alcance valores mayores que  $0,5 \times 10^9/L$ .

**Observaciones.** La eficacia es variable y cuestionada en tales estados infecciosos; previamente al empleo deben considerarse la selección de antibióticos diferentes, el estrecho monitoreo de los niveles sanguíneos de estos, la terapia con gammaglobulina intravenosa y la administración de factores de crecimiento.

## Plasma fresco o fresco congelado

**Indicaciones.** Deficiencias congénitas de la coagulación tales como antitrombina III, y factores II, V, VII, X, XI o XIII; hemofilias A y B, así como enfermedad de Von Willebrand, cuando no se dispone de preparados más específicos; reversión rápida del efecto de la warfarina; enfermedad hepática y coagulopatía asociada (indicación probable, no definida); transfusión masiva (mayor que un volumen sanguíneo en 24 h) y coagulopatía dilucional; coagulación intravascular diseminada; púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico; todos los accidentes hemorrágicos, salvo aquellos debidos a trombopenia o trombopatía; reemplazo de volumen en plasmaféresis terapéutica (indicación cuestionada); deficiencia del inhibidor

de la C1-esterasa; cirugía cardiopulmonar con circulación extracorpórea, y sobredosis de agentes trombolíticos (indicación probable, no definida).

**No indicado.** Estados de inmunodeficiencia, quemaduras, reconstitución de concentrados globulares, expansión del volumen sanguíneo (hipovolemia), soporte nutricional y fórmula de reemplazamiento.

**Riesgos.** Transmisión de hepatitis, sífilis, etc.; sensibilización a proteínas plasmáticas (IGA fundamentalmente), que incluye reacción anafiláctica; intoxicación por citrato; anemia hemolítica adquirida por aloanticuerpos; reacciones febriles y alérgicas; edema pulmonar no cardiogénico, y sobrecarga circulatoria.

**Dosificación.** El cálculo se hace fundamentado en que 1 mL/kg de peso incrementa en el 2 % la actividad del factor en déficit, otra regla práctica es de 10 a 15 mL/kg de peso.

**Frecuencia de administración.** En un déficit factorial hay que considerar la gravedad de este; el problema clínico que se debe solucionar, la vida media del factor deficitario y la presencia o no de inhibidores, lo que precisa la adopción de medidas especiales; se sugiere la confirmación de la eficacia por el laboratorio.

**Observaciones.** Está casi contraindicado para resucitación, a menos que el paciente esté sangrando con una coagulopatía bien documentada.

## Plasma no fresco (de banco)

**Indicaciones.** *Shock* hipovolémico, déficit de factores de la coagulación diferentes del V y el VIII, enfermedad de Von Willebrand, quemaduras, transfusión masiva, déficit combinado de inmunoglobulinas (IgA e IgM) y plasmaféresis terapéutica.

**Riesgos.** Idénticos a los de plasma fresco concentrado (PFC).

**Dosificación.** 10 a 15 mL/kg de peso.

**Observaciones.** Salvo en el déficit de factores V y VIII, puede sustituir al PFC en todas sus indicaciones.

## Crioprecipitado (globulina antihemofílica)

**Indicaciones.** Tratamiento o prevención de hemorragias en pacientes con hemo-filia A o enfermedad de Von Willebrand; deficiencia adquirida de factor VIII (dilución transfusional, por ejemplo); afibrinogenemia y disfibrinogenemia; hiperconsumo de fibrinógeno (cirugía masiva, CID, fibrinólisis); sepsis (la fibronectina incrementa el poder fagocítico); déficit congénito de factor XIII.

**No indicado.** Hemorragias en pacientes urémicos y sepsis posoperatoria.

**Riesgos.** Transmisión de hepatitis y otras enfermedades, reacción a proteínas plasmáticas, sensibilización a factores, anemia hemolítica aloinmune (anticuerpos anti A y/o anti B), hiperfibrinogenemia.

## Dosificación:

$$\text{Dosis (unidades)} = \frac{\text{Peso del paciente (kg)} \times \text{aumento deseado de factor VIII}}{K}$$

K: es un factor constante para cada tipo de material terapéutico. Cuando se utiliza plasma es igual a 2. Para el crioprecipitado o concentrado de factor VIII es igual a 1,5.

Otra regla práctica se basa en que una unidad de factor VIII/kg de peso incrementa en el 2 % la actividad antihemofílica.

**Observaciones.** La vida media del factor VIII *in vivo* es de 12 a 18 h, y su valor hemostático de 25 a 30 %; para elevar el nivel al 100 %, es decir 1 U/mL, la dosis requerida será de 50 U/kg de peso, se asume que los niveles basales en hemofílicos severos son menores que el 1 % de lo normal o iguales a esta cifra; el sitio y la severidad de la hemorragia determinan la frecuencia y dosis que se deben infundir (tabla).

## Concentrado de factor VIII

**Indicaciones.** Tratamiento o prevención de hemorragias en pacientes con hemofilia A; presencia de inhibidores adquiridos del factor VIII.

**Riesgos.** Transmisión de enfermedades (hepatitis B y C e infección por VIH), anemias hemolíticas (aglutininas anti A y/o anti B).

**Dosificación.** Igual que la del crioprecipitado.

**Observaciones.** Pueden administrarse altas dosis de factor VIII en un pequeño volumen, fácil empleo y conveniencia de almacenamiento.

## Albumina

**Indicaciones.** Pérdida temporal excesiva de albúmina o disminución de su síntesis o ambas (quemaduras, grandes intervenciones quirúrgicas), exanguinotransfusión (íctero del recién nacido por incompatibilidad Rh) y plasmaféresis terapéutica (pacientes alérgicos al plasma o con inhibidores del factor VIII), intervenciones especializadas tales como hemodiálisis (diabéticos con nefropatías terminales y anéfricos hipertensos) y circulación extracorpórea, tratamiento de ciertos pacientes en unidades de cuidados intensivos, hipovolemia (shock traumático), enfermedades agudas que se acompañan de hipoalbuminemia con menos de 20 a 25 g/L.

Usos injustificados: malnutrición, nefrosis crónica y cirrosis crónica.

**Riesgos.** Hipervolemia (pacientes cardíacos o hipertensos), excepcionalmente hipotensión y falla cardíaca, reacciones febriles y anafilactoides.

**Dosificación.** Depende de la situación clínica del enfermo y las características del producto; 50 000 de albúmina al 20 % atraen aproximadamente 150 a 200 000 de líquido extravascular al torrente circulatorio en unos 15 min. Resulta orientativo conocer que la administración de 20 g de albúmina a un enfermo puede aumentar rápidamente el volumen sanguíneo en unos 400 000 g de albúmina que se deben administrar = volumen plasmático (dL) x aumento deseado en g x 1,5; el volumen plasmático (dL) = peso en kg x 0,5. Con esta regla se logra un incremento aproximado de 1 g/dL.

**Frecuencia de administración.** Cada 48 a 72 h, aunque depende de la situación clínica concreta.

**Observaciones.** En relación con el plasma, tiene mayor poder oncótico, efecto expansivo del volumen sanguíneo y hemodiluyente, contiene menor cantidad de sodio y potasio, no cuenta con isoaglutininas, ni transmite la hepatitis. El costo es elevado. Su empleo no ofrece ventajas sobre las soluciones cristaloides en el tratamiento del *shock* hemorrágico (tabla).

**Tabla.** Modo de empleo del factor VIII de acuerdo con las necesidades

Sitio de la hemorragia	Nivel de factor VIII deseado (% de lo normal)	Dosis de factor VIII (U/kg)	Frecuencia de administración (intervalo en h)	Duración del tratamiento (días)	Observaciones
Hemartrosis	30-50	25	24	1-2	Rápida administración si es aguda
Hematoma intramuscular superficial	30-50	25	24	1-2	Con tratamiento efectivo disminuye rápidamente el dolor
Tracto gastrointestinal	50-100	25-50	12	7-10	Realizar procedimientos endoscópicos siempre después del tratamiento sustitutivo
Epistaxis	30-50	25	12	Hasta que resuelva	Tratamiento adjunto: anti-fibrinolítico oral y zeolita tópica
Mucosa oral	30-50	25	12	Hasta que resuelva	
Hematuria	30-100	25-50	12	Hasta que resuelva	Nunca anti-fibrinolítico
SNC	75-100	50	8-12 (o menor)	7-10 y hasta 14 si hay intervención quirúrgica	Actuar rápido, punción lumbar solo después de transfundir el hemoderivado

**Tabla** (continuación)

Sitio de la hemorragia	Nivel de factor VIII deseado (% de lo normal)	Dosis de factor VIII (U/kg)	Frecuencia de administración (intervalo en h)	Duración del tratamiento (días)	Observaciones
Retrofaríngeo	75-100	50	8-12	7-10	Actuar rápido
Retroperitoneal	75-100	50	8-12	7-10	Actuar rápido
Cirugía mayor	80-100	50	Depende de la intervención		Dosificar inhibidores, siempre que resulte posible, en el preoperatorio; puede ser necesario el acortamiento del tiempo entre las dosis, ensayo diario del nivel plasmático de factor VIII justamente antes de una dosis
	Inmediatamente antes del acto quirúrgico	25		5-7	
	30-40 (o un nivel plasmático superior durante 5 a 7 días en el posoperatorio 20 % durante 1 semana adicional)	< 25		7	

## Bibliografía

- Berkman EM, Hillyer CD. Transfusion of plasma and plasma derivatives. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ. Hematology. Basic Principles and Practice. New York: Churchill Livingstone Inc, 1992:1627-32.
- Byrnes JJ, Moake JL. Thrombotic thrombocytopenia purpura and the haemolytic syndrome: evolving concepts of pathogenesis and therapy. Clin Haematol 1986, 15:413.
- Giblett ER. Erythrocyte antigens and antibodies. Immunologic principles. En: Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA. Hematology. 4<sup>ta</sup> ed. New York: MC Graw-Hill Inc, 1990: 1595-606.
- Kane MA, Alter MJ, Hadler SC, Margolis HS. Hepatitis B infection in the United States: recent trends and future strategies for control. Am J Med 1989; 87 suppl. 3A.
- Kruskall MS, Mintz PD, Bergin JJ, et al. Transfusion therapy in emergency medicine. Ann Emerg Med 1988, 17:327.
- Lane TA, Lamkin GE. Adherence to fresh and stored granulocytes to endothelial cells, effect of storage temperature. Transfusion 1988, 28:237.
- Ness PM, Rothko K. Principles of red blood deltransfusion. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ. Hematology. Basic Principles and Practice. New York, Churchill Livingstone Inc, 1991: 1605-10.

# Imagenología en las urgencias neuroológicas

Dr. Luis S. Quevedo Sotolongo

Cuando se sospeche clínicamente que el paciente presenta una enfermedad cerebrovascular, la TAC debe ser el primer examen imagenológico, ya que puede confirmar si existe o no isquemia o hemorragia cerebral.

## Infarto isquémico

En las primeras 48 h, la TAC puede ser normal; en los días siguientes y durante las primeras semanas después del *ictus*, el infarto se observa como una lesión hipodensa que posee efecto de masa por edema y si se realiza estudio contrastado se demuestra un halo hiperdenso por refuerzo del contraste hacia la periferia; en este caso se debe realizar el diagnóstico diferencial con los abscesos, tumores y malformaciones arteriovenosas. (MAV). La evolución de estas lesiones casi siempre culmina en atrofia.

## Infarto hemorrágico

Se observa como una lesión hipodensa con zonas hiperdensas en su interior, debido esto último a la sangre extravasada; igual que el isquémico, en las primeras semanas presenta edema y efecto de masa, y en su evolución va hacia la atrofia. La causa de este tipo de infarto, contrario al isquémico, es embólica, de ahí la importancia de realizar angiografía del tronco supraaórtico o ultrasonido carotídeo *doppler* para buscar estenosis u oclusiones. En la actualidad se ha desarrollado la angiorresonancia que sustituye estas técnicas. Si se sospecha que la embolia proviene del corazón debe realizarse ecocardiografía.

## Hemorragias intracerebrales

Por la TAC se puede demostrar la extensión, localización y volumen del hematoma, además del efecto de masa por edema que existe en estos pacientes. El hematoma se observa como una lesión hiperdensa, rodeada por un área hipodensa, esto último por

edema; en el transcurso del tiempo el hematoma disminuye su densidad hasta volverse hipodenso, posteriormente se comporta como una lesión atrófica. En la actualidad, la arteriografía solo está indicada si se sospecha que el hematoma está originado por una MAV, tumor o aneurisma.

## Hemorragias subaracnoideas

La TAC puede demostrar la sangre extravasada en el espacio subaracnoideo, y se observa como una lesión hiperdensa. En ocasiones se puede determinar el lugar en que ocurrió el sangramiento y la causa de este. Por esta técnica se pueden conocer las complicaciones o lesiones secundarias de esta entidad, como son: las hemorragias intraventriculares, el hematoma intraparenquimatoso, la hidrocefalia y las zonas de infarto por vasospasmo. Después del quinto día del sangramiento, la TAC pierde valor para diagnosticar la sangre extravasada. La RMN solo supera ligeramente a la TAC en el diagnóstico de la lesión causal del sangramiento, sobre todo si se utiliza la técnica de angiorresonancia. La angiografía convencional o por sustracción digital (ASD) es el estudio utilizado en la mayoría de los centros para demostrar la causa que provocó el sangramiento. El ultrasonido transcraneal de tiempo real y *doppler* a color con el uso de transductor de 2,25 MHz ha sido utilizado para demostrar aneurismas en pacientes con HSA. Por lo antes señalado proponemos el algoritmo diagnóstico en las enfermedades cerebrovasculares que aparece en la figura.

La gravedad del estado clínico no está relacionada directamente con el hematoma, sino con el desplazamiento de las estructuras de la línea media y el grado de edema que exista.

Lo más pronto que puede reconocerse, por TAC, un edema postraumático es de 6 a 8 h después del traumatismo, no se observa a veces hasta después de 48 h.

En ocasiones, a pesar de la existencia clínica de daño cerebral, no aparecen en la TAC signos de hemorragia o contusión postraumática; llama la atención en estos pacientes la compresión que existe sobre el sistema ventricular, la pérdida de las cisternas y la disminución de la densidad del tejido cerebral, todo esto provocado por un edema difuso del cerebro conocido como edema maligno. En la evolución puede producirse una involución y normalización de drenaje o dilatación ventricular postraumática permanente.

## Higromas

Son acumulaciones de LCR en el espacio subaracnoideo producido por un desgarro del aracnoide y trastornos de la permeabilidad de los vasos duros; afecta predominantemente a los lactantes y niños de corta edad, su localización es bifrontal y se observa, por TAC, como una zona hipodensa en forma semilunar con valores equivalentes al LCR. Debe diferenciarse de la atrofia bifrontal; en esta última se aprecian las circunvoluciones cerebrales, no así en el higroma.



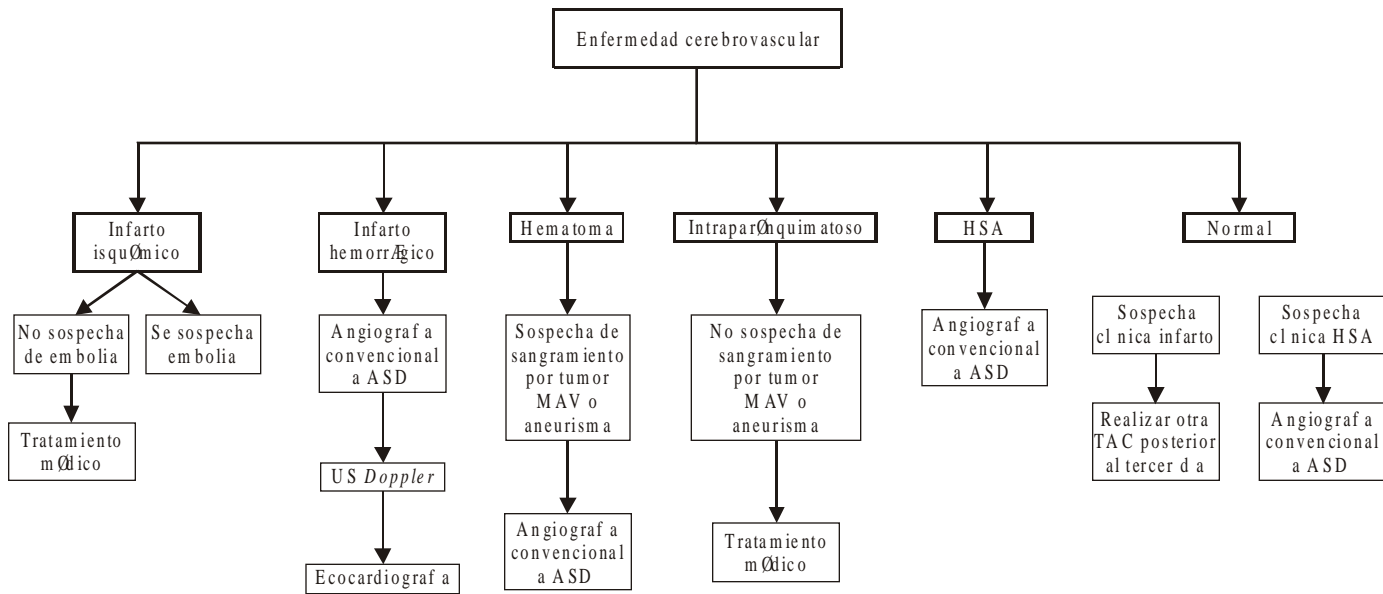


Fig. Algoritmo diagnóstico en la enfermedad cerebrovascular.

En las consecuencias tardías del traumatismo influye la intensidad de la lesión. Si se produjo un daño importante del tejido cerebral se va a observar, en la TAC, una lesión hipodensa en esa región por atrofia, si esto ocurre cercano al sistema ventricular se aprecia una dilatación y atracción de este hacia la zona atrófica y si existe comunicación del sistema ventricular o espacio subaracnoideo con el área de atrofia se llenará de LCR y se comportará como un quiste proencefálico.

**Valoración.** Ante un paciente con traumatismo craneoencefálico, la TAC debe ser el primer estudio; si existiera disociación entre una clínica muy severa y los hallazgos tomográficos iniciales debe repetirse el estudio después de las 48 h, ya que en ocasiones el edema no se logra visualizar en los primeros momentos. Son signos de pronóstico desfavorable por topografía los borramientos de las cisternas basales, los desplazamientos de la línea media en más de 8 mm, entre otros. La sangre coagulada se precisa como una lesión hiperdensa, que en el transcurso del tiempo se visualizará isodensa o hipodensa, en ocasiones es necesario la realización de TAC contrastado por tal motivo.

El edema maligno se observará como una baja densidad del tejido cerebral y colapso del sistema ventricular. Es útil la TAC evolutivamente para demostrar las secuelas del traumatismo.

## Bibliografía

- Bell B et al. Computerized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;43:552-4.
- Forbes G et al. Computerized tomography in the evaluation of subdural hematomas. *Radiology* 1978;126:143-8.
- Friedman Gerd. Tomografía computarizada del cuerpo humano. Barcelona: Salvat, 1986:78-84.
- Hakim AM et al. Secuencial computerized tomography appearance of strokes. *Stroke* 1993; 14(6):893-7.
- Jaskilski DJ et al. Computerized tomography in the diagnosis of hemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysm. *Pat Typ Jik Apr* 1992;47(14-15):329-32.
- Marshall LF et al. A new classification of head injury based in computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:14-20.
- Merino de Villasante et al. Computerized tomography (CT) in head trauma. *Amer J Roentgenol* 1976;126(4):765-78.
- Pedrosa C. Diagnóstico por imagen. *Compendio de Radiología Clínica*. México: Interamericana, 1988:693-5.
- Peyster RG et al. Computerized tomography in head trauma. *J Trauma* 1982;22(1):25-38.
- Reinies WR et al. Practical selection criteria form non contrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Annals Emergency Medicine* 1993; 22:7.
- Tiertas S et al. The value of some clinical and CT parameters in the prognosis of surgically treated patient with intracerebral hematoma. *Neurochir* 1990; 51(4):190-3.
- Wagne O et al. Radiologic evolution of ischemic cerebrovascular syndromes with emphases on computed tomography. *Radiol Clin N Am* 1982;20(1):123-42.
- Weeissberg Leon et al. Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol* 1979; 36: 422-6.

# Principios de la medicina verde

Lic. Mariela M. Ruiz Rodríguez

El uso de plantas medicinales en nuestro país se encuentra ampliamente difundido y data de épocas muy remotas, pues poseemos excelentes condiciones naturales que favorecen la continuación de esta tradición popular.

Solo nos referiremos a algunas plantas utilizadas en el tratamiento del asma bronquial, diabetes, hipertensión arterial y parasitismo intestinal, que han sido aprobadas por el MINSAP.

Las líneas desarrolladas en este capítulo se encuentran dentro de los programas de investigación propuestos por la OMS, de acuerdo con el siguiente nivel de prioridades:

**Primera prioridad.** Antisépticos de uso interno (mucosa de los aparatos digestivo, respiratorio y urogenital). Antihipertensivos.

**Segunda prioridad.** Antidiabéticos e hipoglicemiantes. Diuréticos y antihelmínticos intestinales.

**Tercera prioridad.** Antibacterianos, amebicidas, agentes activos contra filarias intestinales, tripanosomiasis y leishmaniasis.

Resulta de importancia señalar que el uso de las plantas medicinales no constituye en modo alguno un retroceso, por el contrario representa en muchos casos una alternativa de tratamiento y permite, además, la integración entre la medicina científica o clásica y la medicina tradicional, pues muchas plantas son fuentes de medicamentos de primera línea, por ejemplo: digitálicos y citostáticos.

## Asma bronquial

### Ajo

**Nombre científico.** *Allium sativum*, L. *liliaceae*.

**Partes utilizadas.** Cabeza y dientes.

**Acción farmacológica.** Expectorante y antiasmático. Provoca la expulsión de flemas de las vías respiratorias.

**Vías de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Decocción: una cabeza de ajo en medio litro de agua, hervir durante 5 min, refrescar y envasar. Tomar 3 tazas al día.

**Advertencias.** No administrar a niños menores de 10 años, embarazadas o mujeres en período de lactancia.

## Caña santa

**Nombre científico.** *Cymbopogon citratus* Stapf. Poaceae.

**Partes utilizadas.** Parte aérea.

**Acción farmacológica.** Expectorante (uso tradicional).

**Vía de administración.** Oral e inhalación.

**Preparación y posología.** Parte aérea: 10 g en 500 mL de agua destilada. Inhalación una vez al día. Infusión: 10 g en 500 mL de agua, hervir durante 5 min. Tomar 2 o 3 veces al día.

**Advertencias.** Debe filtrarse, el extracto contiene cristales que son carcinogénicos.

## Eucalipto

**Nombre científico.** *Eucalyptus globulus* Labill. Myrtaceae.

**Partes utilizadas.** Hojas.

**Acción farmacológica.** Descongestionante y desinfectante de las vías respiratorias, pues el aceite esencial se difunde en el organismo y se elimina preferentemente por esta vía.

**Vía de administración.** Oral e inhalación.

**Preparación y posología.** Infusión: hervir 1 o 2 hojas en una taza de agua, y beber 2 tazas al día. Inhalación: hervir el agua y agregar un manojo de hojas. Cubrir la cabeza con una toalla y respirar el vapor que arrastra la esencia. Repetir el procedimiento 2 o 3 veces al día durante 5 min.

**Advertencias.** Su uso muy prolongado o en forma muy concentrada provoca irritación de la mucosa y en ocasiones, lesiones atróficas.

## Sábila

**Nombre científico.** *Aloe barbadensis* Mill. Liliaceae.

**Partes utilizadas.** Hojas y jugos (acíbar).

**Acción farmacológica.** Expectorante por la presencia de sustancias mucilaginosas que tienen efecto fluidificante.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Se despoja de su corteza y se lava de 2 a 3 veces, se hierven en 1 L de agua 3 o 4 pedazos, de 1 a 2 cm, durante 1 h. Se administra una taza de café 2 o 3 veces al día.

**Advertencias.** No utilizar en embarazadas ni madres lactantes.

## Diabetes

### Albahaca morada

**Nombre científico.** *Ocimum sanctum* L. Lamiaceae.

**Partes utilizadas.** Hojas y sumidades floridas.

**Acción farmacológica.** Hipoglicemiante: el extracto acuoso puede incrementar la incorporación de glucosa al adipocito y su conversión en lípidos aun en ausencia de insulina. Tiene acción inhibitoria de la lipólisis, pues influye positivamente sobre el metabolismo de la glucosa sin tener proporcionalidad directa sobre los cambios de insulina.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Infusión de 5 a 10 g de hojas y sumidades floridas por una taza de agua (sin azúcar). Beber de 2 a 3 veces al día.

**Advertencias.** Consumir bajo control médico, puede disminuir la tensión arterial, acción narcótica.

## Tamarindo

**Nombre científico.** *Tamarindus indica* L. Caesalpiniaceae.

**Partes utilizadas.** Pulpa del fruto y hojas.

**Acción farmacológica.** Normoglicemiante (coadyuvante en el tratamiento de la diabetes mellitus).

**Vías de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Extracto acuoso de las hojas (infusión 15 min después de 4 h de maceración). Ingerir de 2 a 3 veces al día.

**Advertencias.** Efecto laxante de la pulpa del fruto.

## Té de riñón

**Parte utilizada.** Droga seca.

**Acción farmacológica.** Hipoglicemiante (diabetes mellitus no insulinodependiente).

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Infusión: verter de 5 a 10 g en 1 L de agua hirviendo, reposar y filtrar. Beber medio vaso, 2 veces al día.

**Advertencias.** Desconocidas.

## Hipertensión arterial

### Mastuerzo

**Nombre científico.** *Lepidium virginicum* L. Brassicaceae.

**Partes utilizadas.** Toda la planta.

**Acción farmacológica.** Diurético. Uso tradicional.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Decocción: hervir por 10 min de 10 a 20 g de la planta por litro de agua. Tomar de 500 a 600 mL, 2 o 3 veces al día.

**Advertencias.** Desconocidas.

## Caña santa

**Nombre científico.** *Cymbopogon citratus* Stapf. Poaceae.

**Partes utilizadas.** Parte aérea y droga seca.

**Acción farmacológica.** Hipotensor (diurético). Uso tradicional.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Infusión: verter de 10 a 20 g en 1 L de agua hirviendo, dejar reposar durante 10 o 15 min, filtrar por un paño de lienzo fino. Ingerir de 500 a 700 mL al día en 3 dosis.

**Advertencias.** Debe filtrarse, el extracto contiene cristales de sílice que son carcinogénicos.

## Especie aromática (droga seca)

**Partes utilizadas.** Droga seca.

**Acción farmacológica.** Antihipertensiva. Uso tradicional.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Decocción: caña santa, 20 g (parte aérea). Té negro 80 g. Hervir durante 5 min 20 g de la droga.

**Advertencias.** Debe filtrarse el extracto. Evitar el uso continuado.

## Parasitismo intestinal

### Apasote

**Nombre científico.** *Chenopodium ambrosioides*. Chenopodiaceae.

**Partes utilizadas.** Follaje.

**Acción farmacológica.** Antiparasitario contra ascaris, oxiuros, ancilostomas. Ineficaz contra taenias y tricocéfalos.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Forma tradicional. Decocción no más de 5 g al día; repetir durante 3 días.

**Advertencias.** El aceite esencial es altamente tóxico, puede causar cefalea, náuseas, vértigos y hasta la muerte.

### Incienso

**Nombre científico.** *Artemisia absinthium* L. Asteraceae.

**Partes utilizadas.** Hojas y tallo.

**Acción farmacológica.** Antiparasitario contra ameba (*Entamoeba histolytica*).

**Vías de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** Infusión, 2 g/L; niños y adultos, 10 g/L. Reposar durante 10 o 15 min antes de filtrar. En todos los casos tomar de 300 a 400 mL por día divididos en 3 dosis.

**Advertencias.** El aceite esencial del follaje contiene sustancias muy tóxicas, su uso no controlado puede provocar vómitos, vértigos, convulsiones, alucinaciones, desórdenes de la sensibilidad y otras afecciones severas del SNC si se exceden las dosis.

## Calabaza

**Nombre científico.** *Cucurbita moschata*. Cucurbitaceae.

**Partes utilizadas.** Semillas sin testa.

**Acción farmacológica.** Antihelmíntico contra taenia.

**Vía de administración.** Oral.

**Preparación y posología.** 60 g de semillas, 40 g de azúcar, 60 mL de agua; hervir durante 20 min, mezclar y emulsionar sin colar. Duración, 24 h. Ingerir 1 vez al día y seguido de ello administrar un purgante.

**Advertencias.** Desconocidas.

## Bibliografía

- Farga C, J Lastra, Hoffman A. Plantas medicinales de uso común en Chile. Tomo II, 1988: 15-8, 27-9.  
Guía Terapéutica Dispensarial de Fitofármacos y Apifármacos. Mayo, 1992: 3,5,14,16,26,30,32,35.  
González R et al. Estudio del mecanismo de acción hipoglicemiante de la albahaca morada. Rev Cub Farm 1988;22: 92-100.  
Guardarrama I, Carballo A. Algunos conocimientos de importancia para la utilización de plantas medicinales por los médicos de la familia. 1992:11, 14-6, 18-9.  
Plantas medicinales. Fitomed II. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1993: 6,14,40,44,64,73,78.  
Roig JT. Plantas medicinales aromáticas o venenosas de Cuba. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1988:10, 13, 18, 35, 124, 130, 166, 290, 411, 819.  
Robineau L. Hacia una farmacopea caribeña. UNAH, 1993: 29-33, 42, 89-94, 133-5, 139, 154-6, 362-5.

# Orientaciones medicolegales

Dra. Lázara Sosa Moreno

## Certificado de primera intención de un lesionado

**¿A quién se le llena?** A todo lesionado que acuda al Cuerpo de Guardia y que presente lesión producto de un delito de lesiones o que se sospeche este.

**¿Qué es un delito de lesiones?** El delito de lesiones se constituye cuando hay responsabilidad criminal o penal en la producción de la lesión, bien sea por intención o por imprudencia. El modelo 53-13 del MINSAP consta del nombre y apellidos del médico, centro en que presta sus servicios, fecha en que se expide, datos de identidad del individuo, descripción de las lesiones: localización topográfica de estas, con señalamiento correcto de las regiones anatómicas, caracteres que pueden señalar el tipo de arma empleada; número, tamaño y dirección de las heridas o lesiones, si penetran o no en cavidades esplácnicas, profundidad, y si son lesiones osteoarticulares señalar la naturaleza (esguinces, luxaciones, fracturas).

**Ejemplo.** Herida incisa en hipocondrio derecho, oblicua a la línea media, de 3 cm de longitud y penetrante en cavidad.

Además, en toda certificación de lesiones se emitirá un pronóstico medicolegal que podrá ser:

1. Grave porque existe peligro inminente para la vida, o si hay evidencia o fuerte presunción de que se produzcan secuelas permanentes.
2. No grave, que requiera tratamiento médico.
3. No grave, que no necesita asistencia médica.

El peligro inminente para la vida es el estado real existente en el momento del examen, que de no ser tratado rápida o eficazmente conducirá, en un plazo breve, a la muerte (estado de *shock*, asfixia o grandes hemorragias).

Las secuelas podrán ser anatómicas, fisiológicas (funcional) o psíquicas. Por último, el médico firmará el documento y plasmará si se traslada el caso hacia otro lugar, igualmente si lo conducen y quién lo hace, con su dirección. Con este documento que está en la obligación de llenar, certificará y denunciará el caso.

### **¿Qué hacer ante un lesionado por proyectil de arma de fuego?**

1. Determinar orificio de entrada y de salida, así como distancia del disparo, que plasmará en el certificado de primera intención de un lesionado. El orificio de entrada



puede tener variadas formas: circular, ovalado, lineal, estrellado, semilunar o rectangular, y puede ser igual, menor o mayor que el de salida. Sus características principales son: bordes invertidos, estos presentan algunos milímetros a su alrededor y un aspecto desecado oscuro que es la zona de contusión.

Cuando el disparo es a corta distancia (menos de 60 cm) aparece una segunda zona llamada tatuaje, que no es más que la incrustación de los granos de pólvora no quemada, puede aparecer en la ropa, si el paciente está vestido, o en la piel. Por fuera de la zona de incrustación está o puede estar la zona de humo que desaparece con el lavado.

El orificio de salida se caracteriza por bordes evertidos, y puede tener variadas formas y tamaños.

2. Si el individuo está vestido, se puede conservar la prenda de vestir y no romper por el orificio, tampoco se utilizarán los orificios para poner drenajes.
3. De ser posible, interconsultarlo con la guardia de Medicina Legal.

## **Certificado de reconocimiento de ingestión de bebidas alcohólicas**

**¿Quién puede solicitar este reconocimiento?** La autoridad competente que conduce a un individuo o la administración de un centro de trabajo que trae a un trabajador.

El modelo 53-13-1 del MINSAP consta del nombre y apellidos del médico, centro en que presta servicios, fecha en que se expide, datos de identidad del individuo, nombre y apellidos del que lo conduce o acompaña y resultados del examen clínico, se especifica si hubo ingestión o no y si se aprecia embriaguez o no. Para llegar a este diagnóstico, por detrás del modelo se deben poner los elementos mínimos explorados y reflejar si son positivos o negativos:

1. Aliento etílico.
2. Euforia.
3. Locuacidad.
4. Disartria.
5. Incoordinación de los miembros superiores.
6. Prueba índice-índice.
7. Prueba índice-nariz.
8. Incoordinación de los miembros inferiores.
9. Prueba talón-rodilla.
10. Romberg.
11. Marcha.
12. Otros signos, si existen, y por último, firmar.

Si no es posible realizar todas las pruebas que nos permitan arribar a un diagnóstico concreto, se debe especificar en el certificado que el estado del paciente impide llegar a conclusiones clínicas y sugerir la dosificación de alcohol en sangre, ejemplo, en los

pacientes con traumatismos craneoencefálicos, con fracturas de los miembros inferiores, etc.

**¿Qué hacer en los casos de fallecidos?** En primer lugar, determinar si se trata de una muerte natural, sospechosa de criminalidad o violenta.

*Muerte natural.* Es aquella debida a una enfermedad.

*Muerte sospechosa de criminalidad.* Este término implica en sí la presunción de un delito de homicidio o asesinato (sobreviene en personas de buena salud aparente, que mueren sin testigos, viven solas, aisladas y a veces presentan lesiones).

*Muerte violenta.* Es la debida a una causa externa.

Cuando se trate de una muerte natural, se expedirá el certificado médico de defunción, se realizará o no la necropsia clínica, independientemente de que el fallecimiento ocurra en el Cuerpo de Guardia, policlínico, domicilio, o en el trayecto hacia el centro asistencial.

Ante una muerte en la que exista sospecha de criminalidad, la conducta será comunicarlo a la policía.

Cuando se trate de una muerte violenta se le comunicará a la autoridad competente (procesador penal, fiscal, etc.) y se conservará todo lo que trae.

## Levantamiento de cadáver

**¿Puede la autoridad competente solicitar la realización de un levantamiento de cadáver a cualquier médico? Sí, ¿en qué consiste este?** En el reconocimiento medicolegal dispuesto por la autoridad competente en casos de muerte violenta o sospechosa de un sujeto que no recibió asistencia médica, ni fue movido del lugar en que fue hallado el cadáver.

¿Cuáles son sus objetivos?:

1. Comprobar la muerte.
2. Determinar las circunstancias.
3. Data.
4. Identidad si fuera necesario.
5. Posible causa.

Para ello se realiza:

1. Examen del lugar del hecho y las cosas.
2. Examen de los vestidos.
3. Examen externo del cadáver.

Este procedimiento no da causa de muerte, por lo que debe seguir por un reconocimiento o una necropsia.

El reconocimiento medicolegal se dispone por la autoridad competente y consiste en el examen del cadáver para precisar las causas de la muerte, las condiciones o circunstancias que la rodearon y si se considera necesario la práctica de la necropsia.

# Certificado de defunción

Tanto en las muertes naturales como en las violentas, para llenar este certificado hay que tener en cuenta que las causas de muerte en la parte I, deben guardar relación causa-efecto, y que no suceda así con lo que se anota en II, que puede considerarse otro factor, contribuyente, pero no causal.

**¿Qué hacer con un delito sexual?** Nunca se realizará examen, la conducta será orientar a la persona para que efectúe la denuncia en la Policía Nacional Revolucionaria (PNR) para que sea atendida por Medicina Legal.

¿Qué procedimientos no debe realizar un médico, aunque le sean solicitados?:

1. Sanidad de lesiones.
2. Peritajes de delitos sexuales.
3. Peritajes de incapacidad.
4. Peritajes de edad.
5. Necropsias medicolegales.

## Bibliografía

- MINSAP. Lecciones de Medicina Legal. La Habana: MINSAP, 1990:91-2.
- Gaceta Oficial de la República de Cuba. Código Penal: Lesiones. Presentado en la Asamblea Nacional del Poder Popular. Capítulo VII. La Habana, 1987:272-274.
- Ponce Zerguera F. Medicina Legal. 2da parte. La Habana: MINSAP, 1990: 282, 305, 306, 316, 318.
- Orientaciones metodológicas sobre las actuaciones Médico Legales. Dirección Nacional de Asistencia Médica. La Habana: MINSAP, 1983: 1-3, 8-9, 12-13.
- Simonin C. Medicina Legal judicial. 2 ed. Barcelona: Editorial Jims, 1966. 134-9, 747, 779, 784.
- Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. Valencia: Publicaciones médicas científicas, 1988: 332, 521-3.
- López Gómez L. Tratado de Medicina Legal. 2da ed. Valencia: Ed. Saber, 1967:375-6, 409, 677-81.
- Reimonn W. Vademecum de Medicina Legal. La Habana: Ed. Científico Técnica, 1987:175-7.

# Antibióticos (revisión farmacológica)

Dr. Luis Martín García

## Sulfamidas

**Acción.** En general, las sulfas se clasifican en absorbibles y no absorbibles. Nos ocuparemos en esta revisión de las absorbibles, que tienen una estructura similar a la del ácido paraaminobenzoico, un precursor esencial para la síntesis bacteriana del ácido fólico. El ácido fólico (tetrahidrofólico) es un cofactor indispensable para la síntesis de la timina, purinas y ADN bacteriano. Las sulfas tienen un efecto bacteriostático, pero cuando se unen a la trimetoprina (al inhibir 2 pasos de la cadena en la formación del ácido fólico) adquieren un efecto bactericida.

**Efectos adversos.** Los efectos colaterales más comunes son diferentes tipos de erupciones cutáneas; la más severa es el síndrome de Stevens-Johnson (incluye eritema multiforme y ulceraciones cutáneas).

Se ven también efectos hematológicos (agranulocitosis, anemia aplásica, anemia megaloblástica), así como gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarreas, ictericia, etc.). Se han reportado manifestaciones como cefalea, convulsiones, alucinaciones, fiebre, enfermedad del suero e hipersensibilidad.

**Interacciones.** El cloruro de amonio, metenamina y el ácido ascórbico pueden provocar cristaluria. No deben usarse juntos. Se debe tener cuidado con los hipoglicemiantes orales, warfarina, fenitoína y metotrexate, pues aumentan su acción.

**Indicaciones.** Tratamiento de las infecciones urinarias, infecciones respiratorias por gérmenes susceptibles, infecciones del oído medio y en especial infección por *Pneumocystis carini*.

Se puede utilizar como una alternativa en la profilaxis de la fiebre reumática en los alérgicos a la penicilina y en el tratamiento de la toxoplasmosis y linfogranuloma venéreo.

**Contraindicaciones.** Hipersensibilidad, última etapa del embarazo y lactancia.

**Precaución.** Niños menores de 12 años.

Los preparados de las sulfamidas son los siguientes:

1. Cotrimoxazol o sulfaprim  
Contiene sulfametoxazol, 400 mg, con 80 mg de trimetoprim.  
Dosis: 800 mg de sulfa con 160 mg de trimetoprim cada 12 h durante 7 a 10 días.
2. Sulfadiacina (microsulfan)  
Dosis: 100 mg/kg de inicio, seguidos de 1 a 1,5 g cada 4 a 6 h durante 7 a 10 días.

3. Sulfametoxazol (gantonal, urobak)  
Dosis: 2 g iniciales, seguidos de 1 g cada 4 h durante 5 a 7 días. En el linfogranuloma venéreo se utiliza 1 g diario por 2 a 4 semanas.
4. Sulfasalacina (azulfidine)  
Se utiliza en el tratamiento de la colitis ulcerativa inmunológica sola o junto con otros medicamentos.  
Dosis: 1,5 a 3 g divididos cada 6 h.
5. Sulfisoxazol  
Dosis: 2 a 4 g iniciales, seguidos de 1g cada 4 a 6 h.

## Penicilinas

**Acción.** Inhiben la síntesis de la pared bacteriana.

**Clasificación.** Es útil clasificar las penicilinas de acuerdo con su espectro de actividad antimicrobiana:

1. Penicilina G y su congénere cercano penicilina V, con gran actividad contra cocos grampositivos.
2. Penicilinas penicilinas-resistente (meticellinafcilina, oxacilina, clorxacilina y diclorxacilina) efectivas contra *Staphylococcus aureus* productor de penicilinas, ampicilina, amoxicilina, bacampicilina, cuya actividad antibacteriana incluye microorganismos gramnegativos tales como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*.
3. Carbinicilina, indanil carbenicilina, ticarcilina, azlocilina, con buena acción sobre *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Proteus*.
4. Otras penicilinas de amplio espectro como la piperacilina y mezlocilina, que tienen actividad antibacteriana útil contra *pseudomonas*, *Klebsiella* y otros gramnegativos.

**Efectos adversos.** Las penicilinas producen pocos efectos adversos relacionados con la dosis. Las penicilinas de amplio espectro pueden producir sobreinfecciones.

Las reacciones alérgicas son las más importantes. Aproximadamente el 5 % de los seres humanos son alérgicos a la penicilina. Algunas de estas reacciones alérgicas son muy severas.

Se pueden ver reacciones inmediatas (urticarias, reacciones cutáneas, inflamatorias, angioedema, edema de la glotis, *shock* anafiláctico y muerte), aceleradas (casi todas las reacciones inmediatas menos anafilaxia y edema de la glotis) y retardadas (fiebre y erupción).

Son irritantes del SNC y debe tenerse cuidado al emplear dosis altas en pacientes epilépticos.

Los preparados de la penicilina son los siguientes:

1. Penicilina G potásica  
De acuerdo con la infección, administrar por vía i.m. cada 6 h. Vía e.v., cada 4 h; puede ir de 4 a 24 millones de unidades diarias. Se puede calcular también a razón de 25 000 a 100 000 U/kg/día.

2. Penicilina G sódica  
Dosis similar a la anterior de acuerdo con la patología. Recordar que cada una de ellas contienen 1,68 mEq de Na o de K por cada millón de unidades (debe tenerse presente en nefrópatas y cardiopatas).
3. Penicilina procaínica o rapilenta  
Contiene: penicilina G (sódica o potásica) 200 000 U. Penicilina procaínica, 800 000 U.  
Dosis: debe administrarse de 1 a 2 millones de unidades cada 12 h.  
Nota. En la blenorragia: 5 000 000 i.m. de una sola vez.
4. Penicilina V  
Media hora antes probenecid, 1 g.  
Dosis. 250 mg cada 4 a 6 h.
5. Penicilina benzatínica  
Sífilis primaria y secundaria: 2 400 000 U de una sola vez. Tratamiento profiláctico de la recaída de la fiebre reumática, 1 200 000 U i.m. cada 4 semanas.
6. Meticilín sódica  
Dosis: de 4 a 12 g diarios por vía i.m. o e.v. divididas cada 4 a 6 h.
7. Oxacilín sódica  
Dosis: de 2 a 4 g al día e.v., divididas en dosis cada 6 h. De 2 a 12 g vía i.m. o e.v., diarias, divididas cada 4 a 6 h.
8. Cloxacilina sódico  
Dosis: de 2 a 4 g diarias, divididas cada 6 h.
9. Dicloxacilina sódica  
Dosis: de 1 a 2 g por vía oral diaria, divididas cada 6 h.
10. Ampicilina  
Dosis: de 1 a 4 g por vía oral diaria, cada 6 h. De 2 a 12 g i.m. o e.v., diarias, divididas cada 4 o 6 h. Algunos la utilizan en el tratamiento de la gonorrea no complicada, en dosis 3,5 g por vía oral, en dosis única con 1 g de probenecid.
11. Ampicilina sódica con sulbactoma (Unasym)  
La sulbactoma inactiva a la betalactamasa bacteriana, la enzima que destruye a la ampicilina y la hace resistente a la bacteria.  
Dosis: cada ampola de 1,5 g contiene 1 g de ampicilina sódica y 0,5 g de sulbactoma sódica; 1,5 a 3 g i.m. o e.v. cada 6 h. La dosis máxima diaria es de 4 g de sulbactoma (12 g de los fármacos combinados).
12. Amoxicilina trihidrato  
Dosis: de 750 a 1,5 g por vía oral, diarias, divididas cada 8 h.  
Se utiliza también en la gonorrea no complicada, en dosis de 3 g por vía oral, como dosis única, con 1 g de probenecid.
13. Amoxicilina/clarulonato potásico (Aug mentin)  
El ácido clavulánico aumenta la eficacia de la amoxicilina e inactiva las betalactamasas que la destruyen.  
Dosis: 250 mg vía oral cada 8 h. En infecciones graves, 500 mg cada 8 h, o sea, de 20 a 40 mg/kg al día en dosis divididas cada 8 h. Cada tableta de 250 y 500 mg contienen 125 mg de ácido clavulánico. En consecuencia, 2 tabletas de 250 mg no equivalen a una de 500 mg.

14. Bacampicilina (penglobe)  
Dosis: de 400 a 800 mg por vía oral cada 12 h. Se utiliza, en ocasiones en la gonorrea, la dosis de 1,6 g combinada con 1 g de probenicid, administrada en una sola dosis.
15. Carbenicilina D sódica (pyopen)  
Dosis: de 24 a 30 g diarios por venoclisis, divididos cada 4 a 6 h.  
Se puede calcular a 300 mg/kg diarios, administrados cada 4 a 6 h.
16. Carbenicilina indanil sódica (geopen)  
Dosis. De 400 a 800 mg por vía oral, diarias cada 6 h.
17. Ticarcilina disódica  
Dosis: 18 g diarios, por vía i.m. o e.v., dividida cada 4 a 6 h.
18. Ticarcilina disódica/clarulonato potásico  
Dosis: ampollitas de 3,1 g (3 g de ticarcilina y 0,1 g de clorulonato potásico) por venoclisis cada 4 o 6 h.
19. Azlocilina sódica  
Dosis: de 200 a 350 mg/kg al día, e.v., divididas en 4 o 6 dosis. La dosis media oscila entre 5 y 18 g diarios. La dosis diaria máxima es de 24 g diarios. Puede administrarse e.v. por venoclisis intermitente o e.v. directa, lentamente.
20. Piperacilina sódica  
Dosis: de 100 a 300 mg/kg al día, cada 4 o 6 h i.m. o e.v. Se usa también como profilaxis de infecciones quirúrgicas a razón de 2 g e.v., 30 o 60 min antes de la cirugía; según el tipo de operación la dosis puede repetirse durante esta y después 1 o 2 veces más.
21. Mezlocilina sódica  
Dosis: de 200 a 300 mg/kg al día, por vía e.v. o i.m., administradas en 4 a 6 h. La dosis habitual es de 3 g cada 4 h o de 4 g cada 6 h. Para infecciones muy severas pueden administrarse hasta 24 g diarios.

## Cefalosporinas

Muchas cefalosporinas se desarrollaron en respuesta al mayor número de infecciones hospitalarias causadas por bacilos gramnegativos.

**Acción.** Poseen una acción similar a las penicilinas con efecto bactericida.

**Clasificación.** Las cefalosporinas se dividen en agentes de primera, segunda y tercera generación:

1. Primera generación:
  - a) Cefalotina.
  - b) Cefapirina.
  - c) Cefazolina.
  - d) Cefalexina.
  - e) Cefradina.
  - f) Cefadroxil.
2. Segunda generación:
  - a) Cefamandol.
  - b) Cefoxitina.

- c) Cefuroxima.
  - d) Cefaclor.
  - e) Cefonicida.
  - f) Cefotetan.
3. Tercera generación:
- a) Cefotaxima.
  - b) Moxalactam.
  - c) Ceftizoxima.
  - d) Ceftriaxona.
  - e) Cefoperazona.
  - f) Ceftazidima.

**Efectos adversos.** En general, son seguras. Incluye hipersensibilidad, aunque las reacciones anafilácticas tipo I son raras. La alergenidad cruzada en general no es un problema, pero con la penicilina es prudente no administrar una cefalosporina a un paciente con hipersensibilidad tipo I conocida a las penicilinas. Sobre nefrotoxicidad, se puede aceptar que, menos la cefalotina, no son nefrotóxicas, aunque pueden interactuar con fármacos nefrotóxicos (aminoglucósidos) y aumentar el grado de los efectos tóxicos.

**Indicaciones.** Infecciones por gérmenes gramnegativos. En pacientes alérgicos a las penicilinas (como alternativa) contra gérmenes grampositivos. Pacientes con infecciones por gérmenes anaerobios (cefoxitina, ceflezoxima, cefoperazona, cefotetano, ceftazidima).

Los preparados de las cefalosporinas se expresan a continuación.

## Primera generación

1. Cefalotina sódica  
Dosis: de 500 mg a 1 g por vía i.m. o e.v., cada 4 a 6 h. En infecciones que ponen en peligro la vida es posible administrar hasta 2 g cada 4 h.
2. Cefapirina sódica  
Dosis: de 500 mg a 1 g por vía e.v. o i.m. cada 4 a 6 h hasta 12 g diarios.
3. Cefazolina sódica  
Dosis: de 250 mg a 1 g i.m. o e.v. cada 6 a 8 h. El máximo es de 12 g al día en trastornos que ponen en peligro la vida.
4. Cefalexina monohidrato  
Dosis: de 250 mg a 1 g por vía oral cada 6 h. El máximo es de 25 mg/kg cada 6 h.
5. Cefradina  
Dosis: de 500 mg a 1 g por vía i.m. o e.v., de 2 a 4 veces al día sin exceder de 8 g al día. Se utiliza por vía oral de 250 mg a 1 g cada 6 h de acuerdo con la severidad de la infección.
6. Cefadroxil-monohidrato  
Dosis: de 500 mg a 2 g por vía oral, en dependencia de la infección. Por lo general se administra en dosificaciones, 1 o 2 veces al día.



## Segunda generación

1. Cefamandol. Naftato  
Dosis: de 500 mg a 2 g i.m. o e.v. cada 4 a 8 h, de acuerdo con la severidad de la infección. Dosis máxima: 12 g diarios.
2. Cefoxitina sódica  
Dosis: de 1 a 2 g i.m. o e.v. cada 6 u 8 h para las infecciones no complicadas. Hasta 12 g al día para las infecciones que ponen en peligro la vida.
3. Cefuroxima sódica  
Dosis: la dosis usual es de 750 mg a 1,5 g i.m. o e.v., cada 8 h, por lo general de 5 a 10 días. En infecciones que ponen en peligro la vida, emplear de 1,5 a 3 g i.m. o e.v. cada 6 h.
4. Cefaclor  
Dosis: de 250 a 500 mg por vía oral cada 8 h. La dosis total no debe exceder los 4 g.
5. Cefonicida sódica  
Dosis: la dosis usual es 1 g e.v. o i.m. cada 12 h. En infecciones que ponen en peligro la vida, 2 g e.v. cada 24 h.
6. Cefotetano disódico  
Dosis: de 1 a 2 g e.v. o i.m. cada 12 h por 5 a 10 días. En infecciones que ponen en peligro la vida hasta 6 g diarios.

## Tercera generación

1. Cefotaxina sódica  
Dosis: la dosis habitual de 1 g por vía e.v. o i.m. cada 6 a 8 h. Si las infecciones ponen en peligro la vida puede administrarse hasta 12 g diarios.
2. Moxalactama disódica  
Dosis: la dosis diaria habitual es de 2 a 6 g por vía i.m. o e.v., administradas en dosis divididas cada 8 h por 5 a 10 días o hasta 14 días. En infecciones que ponen en peligro la vida pueden ser necesarios hasta 12 g diarios. Hay que resaltar el peligro de hemorragias que puede ocasionar la administración de este producto.
3. Ceftizoxima sódica  
Dosis: dosis usuales de 1 a 2 g e.v. o i.m., cada 8 a 12 h. En infecciones que ponen en peligro la vida hasta 2 g cada 4 h.
4. Ceftriaxona sódica  
Dosis: de 1 a 2 g i.m. o e.v. al día, divididas en dosis iguales 2 veces al día. La dosis total no debe exceder los 4 g al día.
5. Cefoperazona sódica  
Dosis: la dosis usual es de 1 a 2 g i.m. o e.v. cada 12 h. Puede aumentarse la dosis diaria total o la frecuencia hasta 16 g diarios en algunos casos.
6. Ceftazidina  
Dosis: 1 g por vía e.v. o i.m. cada 8 a 12 h hasta 6 g en infecciones que ponen en peligro la vida.

## Aminoglucósidos

**Acción.** Los aminoglucósidos inhiben la síntesis proteica por unión directa con la subunidad 30 S del ribosoma de la bacteria. Por lo general son bactericidas.

### Características generales:

1. Actúan preferentemente sobre gérmenes gramnegativos.
2. Se absorben muy mal por el TGI.
3. Penetran muy poco al sistema nervioso central.
4. Son ototóxicos y nefrotóxicos (la cuantía depende del aminoglucósido).
5. Bloquean en algún grado la placa neuromuscular, por lo que debemos preferir la vía i.m.
6. Usar con precaución en las embarazadas.

Los preparados son:

#### 1. Amikacina sulfato

Indicaciones. Infecciones importantes por cepas sensibles de: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Providencia*, *Citrobacter* y *Staphylococcus*.

Dosis: 15 mg/kg al día divididas cada 8 a 12 h, i.m. o e.v. (lo ideal es 100 o 200 mL de dextrosa al 5 % en agua por 30 a 50 min, aunque puede administrarse en forma masiva directa).

En infecciones no complicadas de vías urinarias se emplean 10 mg/kg al día cada 8 a 12 h.

En la función renal alterada 7,5 mg/kg al día según las pruebas de función renal.

#### 2. Estreptomina sulfato

Su uso más difundido es en la tuberculosis, aunque también se utiliza con frecuencia en la endocarditis bacteriana y tularemia.

En la endocarditis estreptocócica la dosis es 10 mg/kg al día i.m. cada 12 h por 2 semanas con penicilina.

En la endocarditis enterocócica la dosis es 1 g por vía i.m. cada 12 h durante 2 semanas, después 500 mg por vía i.m. cada 12 h durante 4 semanas con penicilina.

En la tularemia la dosis es 1 a 2 g i.m. diario en dosis divididas cada 12 h durante 5 a 7 días.

#### 3. Gentamicina sulfato

Ha disminuido su uso internacionalmente por los altos niveles de resistencia de la bacteria a este producto.

Indicaciones. Infecciones importantes por cepas sensibles de: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Staphylococcus*.

Dosis: de 3 a 5 mg/kg al día divididas cada 8 a 12 h. Se prefiere la vía i.m., pero si ser necesario se emplea la vía e.v., lo ideal es utilizarla en venoclisis de 100 a 200 mL de dextrosa al 5 % en agua, pero no está contraindicada en forma masiva directa.

#### 4. Kanamicina sulfato

Se ha producido una declinación pronunciada en el uso de la kanamicina porque su espectro de actividad es limitado en comparación con el de otros aminoglucósidos. Indicaciones. Existen pocas indicaciones para el uso parenteral de la kanamicina por su marcado riesgo ototóxico y nefrotóxico. No obstante, se puede utilizar en: infecciones importantes por cepas sensibles de *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens* y *Acinetobacter*.

Dosis: de 10 a 15 mg/kg al día i.m. cada 8 a 12 h. La vía e.v. se debe evitar por el alto peligro del bloqueo neuromuscular, pero si es totalmente precoz debe utilizarse en venoclisis de 100 a 200 mL de dextrosa al 5 % en agua con iguales intervalos. Se utiliza como tratamiento auxiliar del coma hepático.

Dosis: de 8 a 12 g al día por vía oral (cápsulas de 500 mg) divididos cada 6 a 8 h. En la esterilización preoperatoria del intestino se emplea 1 g por vía oral cada hora por 4 dosis, después cada 4 h por 4 dosis, o 1 g por vía oral cada hora por 4 dosis, después cada 6 h por 36 a 72 h.

#### 5. Neomicina sulfato

Indicaciones. Diarrea infecciosa producida por *Escherichia coli*, enteropatógena.

Dosis. 50 mg/kg al día por vía oral en 4 dosis divididas por 2 a 3 días.

En la supresión preoperatoria de bacterias intestinales se emplea una dosis de 1 g por vía oral cada hora por 4 dosis, después 1 g cada 4 h para un equilibrio de 24 h. Antes se dará un catártico salino.

En el tratamiento auxiliar del coma hepático se emplea una dosis de 1 a 3 g por vía oral, 2 veces al día por 5 o 6 días.

#### 6. Netilmicina sulfato

Indicaciones. Infecciones importantes por cepas sensibles de *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Staphylococcus*.

Dosis: de 3 a 7 mg/kg al día i.m. o venoclisis. Cada 8 a 12 h.

#### 7. Tobramicina sulfato

Indicaciones. Infecciones importantes por cepas sensibles de *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter* y *Providencia*.

Dosis: de 3 a 5 mg/kg al día i.m. o e.v. divididas en 3 dosis; puede administrarse en casos extremos cada 6 h.

## Tetraciclinas

**Acción.** Inhiben la síntesis de proteínas. Son agentes bacteriostáticos. Las tetraciclinas son los fármacos de elección para el tratamiento de: infecciones por *Rickettsias*, por *Clamydias* e infecciones por *Micoplasma*.

Se utilizan, además, en múltiples enfermedades bacterianas tanto por gérmenes grampositivos como por gramnegativos, ya que es considerado un antibiótico de amplio espectro.

**Efectos adversos.** Están contraindicadas en los niños hasta los 10 años de edad y en las mujeres embarazadas, no deben administrarse con alimentos, leche o antiácidos.

Los preparados son:

1. Democlociclina clorhidrato

Indicaciones. Infecciones por microorganismos sensibles gramnegativos y grampositivos, Tracoma y Rickettsias.

Dosis: 150 mg por vía oral cada 6 h o 300 mg por la misma vía cada 12 h.

En el tratamiento de la gonorrea se emplea una dosis inicial de 600 mg, después 300 mg por vía oral cada 12 h durante 4 días (total 3 g).

En las infecciones uretrales, endocervicales o rectales no complicadas por *Chlamydia trachomatis* se utiliza una dosis de 300 mg cada 6 h por vía oral durante 7 a 10 días.

2. Doxiciclina heclato

Infecciones por microorganismos sensibles gramnegativos y grampositivos, Tracoma, Leptospira, Rickettsias, Micoplasma y Clamydias.

Dosis: 100 mg por vía oral cada 12 h el primer día; después, 100 mg por vía oral, diarios, por 7 a 10 días.

En la gonorrea, en pacientes alérgicos a la penicilina, se utilizan 200 mg por vía oral inicialmente; continuar con 100 mg 2 veces al día durante 3 días. Para evitar la “diarrea de los viajeros” por *E. coli*, 100 mg al día por vía oral durante 3 días.

3. Minociclina clorhidrato

Infecciones por microorganismos gramnegativos y grampositivos sensibles, tracoma y amebiasis.

Dosis: 200 mg por vía oral, después, 100 mg cada 12 h o 50 mg por la misma vía cada 6 h.

En la gonorrea, en pacientes sensibles a la penicilina, se utilizan inicialmente 200 mg, después 100 mg cada 12 h durante 4 días.

En los portadores de meningococo se emplean dosis de 100 mg por vía oral cada 12 h por 5 días.

En las infecciones por *Chlamydia trachomatis* se utilizan dosis de 100 mg, 2 veces al día, de 7 a 10 días.

4. Oxitetraciclina clorhidrato

Indicaciones. Infecciones por microorganismos sensibles gramnegativos y grampositivos, Tracoma y Rickettsias.

Dosis: 250 mg por vía oral cada 6 h durante 7 a 10 días o 100 mg i.m. cada 8 a 12 h.

En la brucelosis se emplean dosis de 500 mg por vía oral cada 6 h durante 3 semanas con estreptomycinina, 1 g por vía i.m. cada 12 h la primera semana y una vez al día la segunda semana.

En pacientes con sífilis, sensibles a la penicilina, se emplean dosis de 30 a 40 g como dosis total por vía oral, divididas en cantidades iguales durante 10 a 15 días.

En la gonorrea, en pacientes sensibles a la penicilina, se utilizan inicialmente 1,5 g por vía oral seguidos por 0,5 g, 4 veces al día hasta un total de 9 g.

5. Tetraciclina clorhidrato

Indicaciones. Infecciones por microorganismos sensibles gramnegativos y grampositivos, Tracoma, Rickettsias, Mycoplasma y Chlamydias.

Dosis. De 250 a 500 mg por vía oral cada 6 h, o 250 mg i.m. cada 8 a 12 h, o de 250 a 500 mg e.v. cada 8 a 12 h de 7 a 10 días.

En las infecciones por vía oral, 2 veces al día durante 7 a 10 días.

En la brucelosis la dosis es de 500 mg por vía oral cada 6 h durante 3 semanas, junto con 1 g de estreptomycinina i.m. cada 12 h la primera semana y diaria la segunda semana.

En la gonorrea, en pacientes sensibles a la penicilina, la dosis es 1,5 g por vía oral, a continuación, 500 mg cada 6 h/días.

En la sífilis, en pacientes sensibles a la penicilina, la dosis es de 3 a 4 g en total, divididos en dosis iguales para administrar entre 10 y 15 días.

En el acné inicialmente se usan 250 mg por vía oral cada 6 h; después de 125 a 500 mg por vía oral, diarios, o cada 3 días.

En la shigelosis se emplean 2,5 g por vía oral en dosis única.

## Cloranfenicol

**Acción.** Inhibe la síntesis de proteínas. Es un agente bacteriostático.

**Efectos adversos.** El más importante es la anemia aplásica. Está contraindicada en lactantes. Tiene propensión a causar sobreinfecciones. Las reacciones de hipersensibilidad son raras.

**Interacciones.** Se ha informado que el cloranfenicol aumenta los efectos tóxicos de la fenitoína y reduce los efectos de las sales de hierro y de la vitamina B<sub>12</sub>. El acetaminophen eleva también la concentración del cloranfenicol.

Como preparado se utiliza:

### – Cloranfenicol palmitato

Meningitis por *Haemophilus influenzae*, *Salmonella typhi*, Rickettsias, linfogranuloma venéreo, psitacosis, diversos organismos gramnegativos sensibles que producen meningitis bacteriana y otras infecciones importantes.

Dosis: de 50 a 100 mg/kg al día, por vía oral o e.v., divididos cada 6 h. Dosis máxima: 100 mg/kg al día.

## Antiinfecciosos diversos

### 1. Aztreonam (monobactámico)

**Acción.** Inhibe la síntesis de la pared bacteriana, bactericida.

**Efectos adversos.** Diarrea, náuseas, vómitos, elevación de la transaminasa, tromboflebitis en el sitio de la inyección e.v., malestar e inflamación en el sitio de la inyección i.m.

**Indicaciones.** Tratamiento de las infecciones de las vías urinarias y respiratorias inferiores, septicemias, infecciones de la piel y estructuras dérmicas, infecciones intraabdominales y ginecológicas causadas por diversos microorganismos gramnegativos.

Dosis: de 500 mg a 2 g e.v. o i.m. cada 8 a 12 h. En infecciones generalizadas graves o peligrosas para la vida pueden administrarse 2 g cada 6 u 8 h. La dosis máxima es de 8 g al día.

## 2. Imipenem con cilastatina

Acción. Inhibe la síntesis de la pared bacteriana, bactericida. La cilastatina impide la degradación enzimática del imipenem en el riñón, lo que hace la eficaz en las vías urinarias.

Reacciones adversas. Las más comunes son las náuseas y los vómitos, y se han observado convulsiones. Los pacientes alérgicos a las penicilinas pueden ser alérgicos al imipenem.

Indicaciones. Tratamiento de las infecciones importantes de las vías respiratorias inferiores y vías urinarias; infecciones intraabdominales y ginecológicas; septicemia bacteriana; infecciones óseas, articulares, cutáneas, de tejidos blandos, y endocarditis. La mayor parte de los microorganismos sensibles conocidos son: especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, *Escherichia coli*, Proteus, Klebsiella, especies de Enterobacter, *Pseudomonas aeruginosa* y bacteroides que incluyen bacteroides frágiles. Se ha utilizado para tratar infecciones resistentes a toda terapéutica antimicrobiana.

Dosis: de 250 mg a 1 g por venoclisis cada 6 a 8 h. La dosificación diaria máxima es de 50 mg/kg o 4 g al día.

## 3. Vancomicina. Clorhidrato

Acción. Impiden la síntesis de la pared celular bacteriana; es bactericida.

Reacciones adversas. ototoxicidad y nefrotoxicidad.

Indicaciones. Tiene buena actividad sobre cocos y grampositivos, pero casi no tiene actividad contra las bacterias y micobacterias gramnegativas. Bactericida contra *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *S. viridans*.

Dosis: 500 mg por vía e.v. cada 6 h o 1 g e.v. cada 12 h.

## 4. Clindamicina

Se presenta como clorhidrato, clorhidrato de palmitato y fosfato.

Acción. Inhibe la síntesis de proteínas y se une a la subunidad 50 S del ribosoma.

Reacciones adversas. Anafilaxia, diarreas, colitis pseudomembranosa, aumento de la bilirrubina y de la TGP, urticaria, tromboflebitis y abscesos estériles en inyección i.m. Produce bloqueo neuromuscular.

Indicaciones. Infecciones por cepas sensibles de *Staphylococcus*, *Streptococcus*, Neumococos, Bacterioides, *Fusobacterium*, *Clostridium perfringens* y otros microorganismos aerobios y anaerobios sensibles.

Dosis: 450 mg por vía oral cada 6 h o 300 mg por vía i.m. o e.v. cada 6, 8 o 12 h. En infecciones graves, 3 g por vía i.m. o e.v. al día divididas en dosis cada 6, 8 o 12 h.

## 5. Lincomicina

Acción. Inhibe la síntesis bacteriana de proteínas y se une a la subunidad 50 S del ribosoma.

Efectos secundarios o reacciones adversas. Neutropenia, trombocitopenia, colitis pseudomembranosa, diarrea persistente y urticarias.

Indicaciones. Infecciones de vías respiratorias, piel, tejidos blandos, vías urinarias, osteomielitis, septicemia por Estreptococo, Neumococo y Estafilococo.

Dosis: 500 mg por vía oral cada 6 a 8 h (sin exceder de 8 g al día), o 600 mg i.m. al día o 2 veces al día, o 1 g cada 12 h.

## 6. Eritromicina

Acción. Inhibe la síntesis de proteínas al nivel ribosomal.

Reacciones adversas. El estolato es hepatotóxico; puede producir (la eritromicina en general) síntomas gastrointestinales y flebitis.

Indicaciones. Enfermedad pélvica inflamatoria aguda por *Neisseria gonorrhoeae*.

Dosis: 500 mg por vía e.v. cada 6 h durante 3 días (lactobionato), después 250 mg por vía oral (estolato, gluceptato), o 400 mg cada 6 h durante 7 días (base, estereato, etilsuccinato). Profilaxis para las endocarditis durante procedimientos dentales en pacientes alérgicos a la penicilina 1g (eritromicina base, estolato, estereato) por vía oral, 1 h antes del procedimiento; después 500 mg por vía oral, 6 h más tarde.

En la amebiasis intestinal la dosis es 250 mg (eritromicina base, estolato, estereato), por vía oral cada 6 h durante 10 a 14 días.

En las infecciones leves o moderadamente graves de vías respiratorias, piel y tejidos blandos por *Streptococcus betaheamolíticos*, Neumococos, Mycoplasma, *Corynebacterium diphtheriae*, *Bordetella pertussis* y *Listeria monocytogenes*, la dosis es de 250 a 500 mg (eritromicina base, estolato, estereato) por vía oral cada 6 h, o de 400 a 800 mg (etilsuccinato) por vía oral cada 6 h, o de 15 a 20 mg/kg e.v. al día cada 6 h.

En la sífilis, la dosis es 500 mg (eritromicina base, estolato, estereato) por vía oral, 4 veces al día durante 15 días.

En la enfermedad de los legionarios la dosis es de 500 mg a 1 g e.v. por vía oral cada 6 h durante 21 días.

En las infecciones urogenitales por *Chlamydia trachomatis*, la dosis es 500 mg por vía oral cada 6 h por 7 a 10 días, o 250 mg por vía oral 4 veces al día durante 14 a 21 días.

#### 7. Oleandomicina

Acción. Inhibe la síntesis de proteína al igual que la eritromicina.

Indicaciones. Infecciones por gérmenes grampositivos y contra algunas bacterias gramnegativas. Es activa frente a las amebas.

Dosis: de 1 a 2 g al día, divididas cada 6 h.

#### 8. Fosfocina

Acción. Actúa al nivel de la formación de la pared bacteriana.

Indicaciones. Gérmenes sensibles grampositivos y negativos.

Dosis: 4 g e.v. cada 4 h durante 5 a 7 días.

#### 9. Nitrofurantoína

Acción. Puede inhibir a las enzimas bacterianas o dañar directamente el ADN bacteriano, pero el mecanismo de acción preciso se desconoce.

Reacciones adversas. Posee fuertes efectos indeseables al nivel del tracto gastrointestinal. Se han descrito múltiples reacciones sobre el sistema nervioso central como cefalea, mareos, depresión, confusión, torpeza al hablar y visión borrosa. Se ha reportado neuritis periférica. Los efectos tóxicos pulmonares deben causar la mayor preocupación a los médicos que prescriben el fármaco. Estos efectos pulmonares se dividen en agudos (tos, fiebre, disnea y eosinofilia), subagudos (disnea y disminución de la tolerancia al ejercicio) y crónicos (fibrosis intersticial irreversible).

Indicaciones. Pielonefritis, pielitis y cistitis por microorganismos sensibles de la clase de *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, Enterococos, determinadas cepas de *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*.

Dosis: de 50 a 100 mg por vía oral, 4 veces al día, con las comidas (se absorbe mejor) o 180 mg e.v., 2 veces al día, en pacientes con más de 54 kg; 6,6 mg/kg e.v. al día en pacientes con peso inferior a 54 kg.

10. Espectinomicina

Acción. Inhibe la síntesis proteica y se une a la subunidad 30 S del ribosoma.

Indicaciones. Gonorrea, 2 a 4 g en inyección i.m. profunda, en una sola dosis, en el cuadrante superior externo del glúteo.

11. Pentamidina isotionato

Acción. Está considerado como un antiparasitario con buena acción sobre la trepanosomiasis, pero se utiliza en el tratamiento de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Efectos adversos. La inyección i.m. da dolor intenso en el sitio de la inyección, pueden desarrollarse abscesos estériles. La administración e.v. rápida da como resultado hipotensión, taquicardia, mareos, vómitos y cefaleas. Otros efectos como eritema, alteración de la función hepática e hipoglicemia pueden presentarse.

Indicaciones. Tratamiento de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Dosis: 4 mg/kg e.v. o i.m., 1 vez al día por 14 días.

12. Polimixina B. Sulfato

Acción. Impide la síntesis de la pared bacteriana.

Indicaciones. Infecciones de vías urinarias o septicemias por *Pseudomonas aeruginosa* sensibles o cuando otros antibióticos son ineficaces o están contraindicados. Bacteriuria por *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae* sensibles o infecciones agudas de las vías urinarias producidas por *Escherichia coli*.

Dosis: de 15 000 a 25 000 U/kg al día en venoclisis divididas cada 12 horas, o de 25 000 a 30 000 U/kg al día, divididas cada 6 a 8 h. La inyección i.m. no es aconsejable por el intenso dolor que causa en el sitio de la inyección.

## Fluoroquinolonas

**Acción.** Actúan sobre la síntesis proteica de la bacteria e impiden el llamamiento del ADN, y producen la muerte de las células bacterianas.

En la actualidad, las fluoroquinolonas constituyen el grupo más activamente investigado de agentes antimicrobianos. Los motivos son diversos:

1. El amplio espectro de actividad antimicrobiana incluye otras especies además de las bacterias.
2. La buena absorción por vía oral con concentraciones en sangre que se aproxima a la obtenida por vía e.v.
3. Se distribuye en todos los tejidos.
4. Vida media prolongada, administración poco frecuente.
5. Baja incidencia de reacciones adversas.

**Clasificación.** Se les da derecho en 3 generaciones cuya diferencia estriba en su potencia de acción sobre gérmenes resistentes a otros antibióticos.



## Primera generación

Como preparado se utiliza:

### – Ácido nalidíxico

Indicaciones. Infecciones agudas y crónicas de las vías urinarias por microorganismos sensibles (*Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Escherichia coli*).

Dosis: 1 g por vía oral 4 veces al día. Durante 7-10 días, 2 g diarios para tiempo prolongado. Se utiliza en el tratamiento de la shigelosis en igual forma.

## Segunda generación

### – Ácido pepiclínico

Indicaciones. Infecciones urinarias agudas o crónicas causadas por microorganismos sensibles (*Estafilococos*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis*, *Providencia*, *Pseudomonas*, *Serratias* y *Moraxellas*).

Dosis: 800 mg cada 12 h por vía oral, por espacio de 7 a 14 días.

## Tercera generación

### 1. Norfloxacin

Indicaciones. Tratamiento de infecciones de las vías urinarias complicadas y no complicadas por cepas sensibles de *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter* *Staphylococcus aureus* y *Epidermides* y *Streptococos* del grupo D.

Dosis: para infecciones no complicadas, 400 mg por vía oral 2 veces al día durante 7 a 10 días. En infecciones complicadas 400 mg por vía oral, 2 veces al día, por 10 a 21 días.

### 2. Ciprofloxacina

Indicaciones. Infecciones leves o moderadas de las vías urinarias.

Dosis: 250 mg por vía oral cada 12 h.

Indicaciones. Infecciones graves o complicadas de las vías urinarias, leves o moderadas de huesos y articulaciones, infecciones leves o moderadas de las vías respiratorias, leves o moderadas de piel y sus estructuras, así como diarreas infecciosas.

Dosis: 500 mg por vía oral cada 8 a 12 h.

Indicaciones. Infecciones graves o complicadas en hueso o articulaciones, infecciones respiratorias graves, infecciones graves de la piel y sus estructuras.

Dosis: 750 mg por vía oral cada 8 a 12 h.

Se utiliza también en preparados e.v., en ampulas de 100 mg por goteo e.v. a pasar en 60 min en dosis de 200 a 300 mg cada 12 h.

### 3. Enoxacina

Indicaciones. Uretritis gonocócica

Dosis: 400 mg como dosis simple por vía oral.

Indicaciones. Infecciones no complicadas del tracto urinario.

Dosis: 200 mg por vía oral cada 12 h durante 5 a 7 días.

Indicaciones. Infecciones complicadas de las vías urinarias.

Dosis: 600 mg por vía oral cada 8 h por 7 días, continuar con 400 mg cada 12 h por más días.

#### 4. Lomefloxacin

Indicaciones. Bronquitis bacterianas agudas.

Dosis: 400 mg por vía oral una dosis diaria durante 10 días.

Indicaciones. Infecciones no complicadas de las vías urinarias.

Dosis: 400 mg por vía oral una dosis diaria durante 10 días.

Indicaciones. Infecciones complicadas de las vías urinarias.

Dosis: 400 mg por vía oral una dosis diaria durante 14 días.

#### 5. Ofloxacin (oral)

Indicaciones. Neumonía por gérmenes sensibles.

Dosis: 400 mg cada 12 h por 10 días.

Indicaciones. Infección por Clamydias uretral o endocervical.

Dosis: 300 mg cada 12 h durante 7 a 10 días.

En la gonorrea la dosis es de 400 mg como dosis única. En la prostatitis la dosis es de 300 mg cada 12 h por 6 semanas. En la infección de piel y tejidos blandos la dosis es 400 mg cada 12 h durante 10 días. En la cistitis por *Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae* la dosis es 200 mg cada 12 h por 3 días. En las infecciones complicadas del tracto urinario, la dosis es 200 mg cada 12 h durante 12 días.

#### 6. Ofloxacin (parenteral)

En la neumonía por gérmenes sensibles la dosis que se emplea es una infusión endovenosa de 400 mg, administrada en 60 min cada 12 h por 10 días.

En la infección uretral y endocervical por Clamydias, la dosis es una infusión endovenosa de 300 mg administrada en 60 min cada 12 h por 7 días.

En la prostatitis la dosis es una infusión endovenosa de 300 mg administrada en 60 min cada 12 h por 6 semanas.

#### 7. Perfloxacin

Diarrea por Shigella.

Dosis: 400 mg cada 12 h durante 3 a 5 días.

## Bibliografía

- Acta Médica del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" 1990;4(2).  
American J Hosp Pharm 1994;459 (51).  
American J Hosp Pharm 1994;463 (51).  
Boletín Terapéutico Andaluz 1994;10 (2).  
Drug Information for the Health Care Professional. 14va. ed., 1994.  
Drugs 1991;42(suppl. 3):63.  
Farmacología Básica y Clínica Bertran Katzung. Ed. El Manual Moderno SA, 1991.  
Guía profesional de medicamentos. Ed. El Manual Moderno SA, 1990.  
Guía Terapéutica del MINSAP. 4ta reimpresión, 1990.  
Guía Terapéutica para la Atención Primaria de Salud en Cuba, 1994.  
Intercon. Índice de Especialidades Farmacéuticas, 1994.  
Smilt Reynard. Farmacología 1993.



Atender una urgencia médica requiere, fundamentalmente, conocimientos y habilidades, por lo que resulta pertinente abordar temas referidos a enfermedades y situaciones clínicas que con frecuencia se tratan en cualquier servicio de urgencia o en el quehacer cotidiano de los médicos que ejercen la medicina general integral.

*Temas de Guardia Médica* trata de manera resumida y actualizada aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos que sin duda serán útiles para resolver problemas específicos de salud.

Gerardo Álvarez Álvarez: Especialista de II Grado en Medicina Interna y Presidente de la Sociedad Cubana de Medicina Interna, Filial Villa Clara. Coautor de *Inmunología Clínica* (1984), *Terapia Intensiva* (1988), entre otros.

ISBN 959-7132-90-7



Gerardo  
Álvarez  
Álvarez

DE GUARDIA MÉDICA

TEMAS