



MANUAL DE URGENCIAS CARDIOPULMONARES



MANUAL DE URGENCIAS CARDIOPULMONARES



Obra declarada de interés científico
y recomendada por SEMES



Coordinadores

Jesús Ángel Martínez Burgui
Antonio Martínez Oviedo
Jose Enrique Alonso Formento
Francisco Rodilla Calvelo

Nota importante

Los autores y colaboradores de este Manual han puesto todo su empeño en asegurarse de que las indicaciones, dosis y pautas de los fármacos que figuran en el Manual se correspondan con las recomendadas por las Autoridades Sanitarias y la Literatura Médica en el momento de su elaboración. No obstante, debemos recordar a todos los lectores que deben de consultar y utilizar los fármacos mencionados en el Manual de acuerdo con el prospecto del fabricante. No podemos hacernos responsables de las consecuencias que pudieran derivarse de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido. Por ello los lectores deben consultar las recomendaciones y las informaciones que, de forma periódica, proporcionan las Autoridad Sanitarias y los propios fabricantes de los productos.

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático.

© Manual de Urgencias Cardiopulmares: los autores

Reservados todos los derechos

I.S.B.N.: 978-84-692-2579-0

Depósito Legal: Z-2669-09

Composición y maquetación: M.^a Ascensión Cano Díaz-Tendero

Edición Patrocinada por Laboratorios Pfizer

Imprime:Talleres Editoriales Cometa S.A.

MANUAL DE URGENCIAS CARDIOPULMONARES



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

Obra declarada de interés científico
y recomendada por SEMES



**Trabajando juntos
por un mundo más sano™**

Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco

Teruel

2009

Coordinadores

Jesús Ángel Martínez Burgui

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco (Teruel)

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Certificado de Medicina de Urgencias y Emergencias (CME)

Antonio Martinez Oviedo

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco (Teruel)

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Instructor del Sistema español de Triage

Jose Enrique Alonso Formento

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco (Teruel)

Doctor en Medicina Familiar y Comunitaria

Certificado de Medicina de Urgencias y Emergencias (CME)

Francisco Rodilla Calvelo

Servicio de Farmacia del Hospital Obispo Polanco (Teruel)

Doctor en Farmacia

PRESENTACIÓN

Con este son ya tres los manuales de urgencias de nuestro hospital que consiguen ver la luz, siempre con ilusión y esfuerzo por parte de todos los que han participado en su elaboración, revisión y maquetación. El objetivo principal de este manual, al igual que los anteriores, es intentar liberar de incertidumbre en la toma de decisiones al clínico al que se le presentan diariamente este tipo de problemas, unos más cotidianos que otros, de forma que tenga un acceso fácil a unos algoritmos y revisiones recientes de estos problemas que pueden originar consulta urgente. La importancia de estas humildes publicaciones estriba en tener un carácter eminentemente práctico y de aplicación clínica en la Urgencia, que los clásicos manuales con sus extensas redacciones no aportan ni los hacen tan operativos. Hoy en día, recibimos información de práctica clínica en forma de guías y protocolos de diferentes fuentes, sociedades y otros grupos de trabajo, con actualizaciones y revisiones tan periódicas que inundan la literatura y generan controversia entre compañeros, porque no siempre solamente es fiable lo último publicado. Por todo, ello con estos manuales intentamos resumir procedimientos médicos fiables para los médicos adjuntos y médicos internos residentes que tiene que tomar decisiones con poco tiempo aunque no precipitadamente y basados en evidencias.

Quiero agradecer la dedicación de todos los autores y compañeros, algunos de ellos ya no están en nuestro hospital, que no han dudado en participar y colaborar para conseguir este tercer manual, que esperamos tenga al menos la misma aceptación y difusión que tuvieron los dos primeros.

Fernando Galve Royo

Jefe de Unidad de Urgencias
Hospital Obispo Polanco Teruel

Listado de autores

Alegre Soriano, Sara	DUE Servicio Urgencias. H. Obispo Polanco
Alonso Formento, Jose Enrique	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Boldova Loscertales, Ana	FEA Neumología. H. Miguel Servet
Borrueal Aguilar, M.^a José	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Calero Chacón, Judit	DUE Urgencias. H. Clínico Universitario de Zaragoza
Calpe Gil, María José	FEA Medicina Interna. H. Obispo Polanco
Cobeta García, Juan Carlos	FEA Reumatología. H. Royo Villanova Zaragoza
De Andrés González, Rocío	FEA Neumología. H. Miguel Servet
De Pablo Cárdenas, Juan María	FEA Neumología. H. Obispo Polanco
De Pablo Cillero, Francisco	FEA Neumología. H. Miguel Servet
De los Santos Juanes Arlandis, Juan Miguel	MIR Medicina Familia. H. Obispo Polanco
Domingo Morera, Juan Antonio	FEA Neumología. H. Miguel Servet
Envid Lázaro, Blanca Mar	Servicio Ginecología. H. Obispo Polanco
Esteban Fuentes, Francisco José	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Fernández Bedoya, Ivan Ulises	FEA Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
Fernandez Madruga, Ramón	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Galve Royo, Fernando	Jefe de Unidad de Urgencias. H. Obispo Polanco
Garzarán Teijeiro, Ana	FEA Medicina Interna. H. Obispo Polanco
Hernández Martín, Julia	Servicio de Farmacia. H. San José de Teruel
Juyol Rodrigo, María Coloma	FEA Medicina Interna. H. Obispo Polanco
López López, Inmaculada	DUE Servicio de Urgencias. H. Obispo Polanco
López Soler, Emilio Carlos	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Lorda de los Rios, Itziar	FEA Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
Luz Gómez de Travededo, Jose Francisco	FEA Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
Martínez Burgui, Jesús Ángel	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Martínez Oviedo, Antonio	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Martínez Romero, Lorena	FEA Neumología. H. Miguel Servet
Martínez Sanz, Gloria	Jefe de Servicio Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
Martínez Trivez, María Pilar	FEA Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
Mateo Lázaro, M.^a Luz	FEA Neumología. H. Obispo Polanco
Minchole, Elisa	FEA Neumología. H. Miguel Servet
Montón Dito, Jose María	Jefe Unidad Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
Morales Herrera, Raquel	Servicio Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
Morales Muñoz, Patricia	MIR Traumatología. H. 12 de Octubre de Madrid
Morte Pérez, Alfredo	Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Muela Mendez, Miguel	MIR Cirugía Vascul. H. Clínico U. de Madrid
Pérez Jiménez, Laura	FEA Neumología. H. Miguel Servet
Perez Martín, M.^a Ángeles	DUE Servicio de Urgencias. H. Obispo Polanco

Rodero Álvarez, Fernando
Rodilla Calvelo, Francisco
Roig Salgado, Cristina
Ros Tristán, Carmen
Rosell Abós, M.^a Teresa
Ruiz de la Cuesta, Domingo
Sánchez Polo, Carlos
Sánchez Santos, Pedro José
Sebastián Checa, Sonia
Torres Nuez, Julio
Valdovinos Mahave, Concepción
Vicario Bermúdez, Juan María
Villalba García, Justo Manuel

Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
Servicio Farmacia. H. Obispo Polanco
MIR Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco
FEA Neumología. H. Miguel Servet
FEA Cuidados Intensivos. H. Miguel Servet
FEA Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
FEA Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
MIR Medicina Familia. H. Obispo Polanco
FEA Radiodiagnóstico. H. Obispo Polanco
FEA Cuidados Intensivos. H. Obispo Polanco
MIR Medicina Interna. H. Obispo Polanco
Médico de Urgencias. H. Obispo Polanco

ÍNDICE TEMÁTICO

SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA

1. SEMIOLOGÍA CARDIACA. INTRODUCCIÓN A LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS CARDIO-RESPIRATORIAS	3
ANAMNESIS	3
EXPLORACIÓN FÍSICA	6
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	11
2. SOPORTE VITAL BÁSICO Y AVANZADO	19
SOPORTE VITAL BÁSICO EN EL ADULTO	19
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA PEDIÁTRICA	29
OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)	31
SOPORTE VITAL AVANZADO DEL ADULTO	35
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA EN NIÑOS	50
3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST)	53
PRESENTACIÓN. CLÍNICA. DIAGNÓSTICO	54
TRATAMIENTO	57
MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA ESTABLE	61
ANGINA VASOESPÁSTICA O DE PRINZMETAL	63
4. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST)	65
MANEJO URGENTE	66
TRATAMIENTO	67
COMPLICACIONES DEL SCACEST	71
5. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. EAP	75
EDEMA AGUDO DE PULMÓN	85
6. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	89
DEFINICION. ETIOLOGÍA. CLÍNICA	89
DIAGNÓSTICO	90
TRATAMIENTO	92
TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DE LA EMBOLIA PULMONAR	95
7. SHOCK CARDIOGÉNICO	97
SHOCK CARDIOGÉNICO	97
CONCLUSIONES	101

8. MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDIACO	103
DEFINICIÓN E INCIDENCIA	103
FISIOPATOLOGÍA	104
PRESENTACIÓN CLÍNICA	110
TRATAMIENTO INMEDIATO	111
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	112
PREVENCIÓN DE LAS RECIDIVAS	113
PRONÓSTICO	115
9. ARRITMIAS CARDÍACAS	117
TAQUIARRITMIAS	118
BRADIARRITMIAS	128
10. FIBRILACION AURICULAR	131
OBJETIVOS EN EL TRATAMIENTO Y RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS MÁS FRECUENTES EN LA FA	133
FLUTTER AURICULAR	140
11. MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES (DAI): MANEJO EN URGENCIAS	141
INTRODUCCIÓN	141
MARCAPASOS NORMOFUNCIÓNANTE Y EL ELECTROCARDIOGRAMA DE URGENCIAS	141
CAUSAS DE CONSULTA A URGENCIAS POR PROBLEMAS RELACIONADOS CON MARCAPASOS	142
PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA IMPLANTACIÓN DEL MARCAPASOS	142
MAL FUNCIONAMIENTO DEL MARCAPASOS	144
MANEJO DEL PACIENTE CON MARCAPASOS	145
ACTITUD Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS	147
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PACIENTES CON MARCAPASOS	148
EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON DAI EN EL SERVICIO DE URGENCIAS	148
PRINCIPALES URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE UN DAI	150
URGENCIAS RELACIONADAS CON LA IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS	150
DESCARGA OCASIONAL DEL DAI	151
DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DAI	151
AUSENCIA DE INTERVENCIÓN DEL DAI DURANTE UNA TV	153
PROARRITMIAS INDUCIDAS POR EL DAI	154
FALLO DE ESTIMULACION O DE TERAPIA ANTIBRADICARDIA	154
SINCOPE	155
PALPITACIONES NO ASOCIADAS CON DESCARGA DEL DAI	155
INTERFERENCIA CON TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPEUTICAS	155
SOPORTE VITAL, CARDIOVERSION Y DESFIBRILACIÓN EN PACIENTES CON DAI	156
ALARMAS ACÚSTICAS EN PACIENTES CON DAI	157
CUIDADOS EN PACIENTES TERMINALES	157

12. VALVULOPATÍAS	159
INSUFICIENCIA AÓRTICA (IA)	159
ESTENOSIS AÓRTICA (EA)	161
INSUFICIENCIA MITRAL (IM)	162
ESTENOSIS MITRAL (EM)	163
PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL	164
13. ENDOCARDITIS	167
INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN. PREVENCIÓN	167
DIAGNÓSTICO	169
TRATAMIENTO	170
CIRUGÍA	171
14. MIOCARDIOPATÍAS	173
MIOCARDIOPATÍA DILATADA (MD)	173
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MH)	175
MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MR)	178
15. ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	183
PERICARDITIS AGUDA	184
FORMAS ESPECÍFICAS DE PERICARDITIS	190
DERRAME PERICARDICO	191
16. TAPONAMIENTO CARDÍACO	193
DEFINICIÓN. ETIOLOGÍA. DIAGNÓSTICO	193
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	194
TRATAMIENTO	195
17. SITUACIONES DE URGENCIA TRAS CIRUGÍA CARDIACA	199
URGENCIAS CARDIOVASCULARES	200
URGENCIAS RESPIRATORIAS	208
URGENCIAS NEUROLÓGICAS	210
URGENCIAS HEMATOLÓGICAS	211
URGENCIAS NEFROLÓGICAS	213
URGENCIAS RELACIONADAS CON LAS VÁLVULAS	214
18. CRISIS HIPERTENSIVA	217
DEFINICIÓN	217
EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS	218
TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	220
TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS	220
FÁRMACOS	221

19. ENFERMEDADES DE LA AORTA: DISECCIÓN AÓRTICA. ANEURISMAS	225
DISECCIÓN AÓRTICA	225
ANEURISMAS AÓRTICOS	230
20. ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS Y VENAS PERIFÉRICAS	237
ARTERIAL	237
VENOSO	245
21. INTOXICACIONES DIGITÁLICAS	249
INTRODUCCIÓN	249
CAUSAS DE LA TOXICIDAD DIGITÁLICA	249
MANEJO DE LA INTOXICACIÓN DIGITÁLICA	250

SECCIÓN DE RESPIRATORIO

22. FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIAS. PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR. MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA. MANEJO DE LA DISNEA AGUDA EN URGENCIAS	263
FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIAS	263
PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR	269
MANEJO DE LA DISNEA AGUDA EN URGENCIAS	278
SITUACIONES CLÍNICAS CON UTILIDAD DE PRUEBAS RESPIRATORIAS EN PATOLOGÍA DE URGENCIAS	283
23. RADIOLOGÍA DE URGENCIAS CARDIO-PULMONAR	285
CAUSAS PULMONARES DE DOLOR TORÁCICO	286
CAUSAS CARDIOVASCULARES DE DOLOR TORÁCICO	300
24. EXACERBACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	309
CONCEPTO	309
CAUSAS DE EXACERBACIÓN	310
CLÍNICA	310
PRUEBAS A REALIZAR	311
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	311
VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD	311
TRATAMIENTO	312
25. NEUMONIAS	319
CONCEPTO	319
CLASIFICACIÓN	319
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. NAC	320
NEUMONÍA NOSOCOMIAL. NN	327
NEUMONÍA EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO	329

26. MANEJO DEL ENFERMO CON CRISIS ASMÁTICA	333
MANEJO DEL ENFERMO CON CRISIS ASMÁTICA	333
ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS	334
27. NEUMOTÓRAX Y TRAUMATISMOS TORÁCICOS	343
NEUMOTÓRAX	343
TRAUMATISMOS TORÁCICOS	346
28. DERRAME PLEURAL. OTRAS ENFERMEDADES DE LA PLEURA EN URGENCIAS	351
INTRODUCCIÓN	351
DERRAME PLEURAL: SITUAR AL PACIENTE EN SU CONTEXTO CLÍNICO	351
BATERÍA DE ESTUDIOS BÁSICA	352
TORACOCENTESIS	354
ANALÍTICA DEL LÍQUIDO PLEURAL	355
OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO	358
MANEJO DIAGNÓSTICO DEL DP EN URGENCIAS	359
29. MANEJO DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO EN URGENCIAS	363
CONCEPTO	363
FISIOPATOLOGÍA	363
ANATOMÍA PATOLÓGICA	364
ETIOLOGÍA	365
CLÍNICA	366
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	367
DIAGNÓSTICO	368
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	369
COMPLICACIONES	369
TRATAMIENTO	370
PRONÓSTICO	372
30. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	373
COMPONENTES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	374
PRINCIPALES MODOS VENTILATORIOS	377
PASOS A LA HORA DE APLICAR LA VMNI	379
DETECCIÓN DE LAS COMPLICACIONES/ FRACASO DE LA VMNI	386
FINALIZACIÓN DE LA VMNI	389
VMNI EN EL EPOC	389
VMNI EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO	391

31. VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA	393
INTRODUCCIÓN	393
INDICACIONES	394
MODOS DE VENTILACION	395
PARÁMETROS VENTILATORIOS	400
DESTETE	401
PROBLEMAS SECUNDARIOS A VENTILACION MECANICA	402
FARMACOS EN VENTILACION MECANICA	403
INDUCCIÓN DE SECUENCIA RAPIDA (ISR)	404
32. SÍNDROME DE APNEA- HIPOPNEA DURANTE EL SUEÑO	409
CONCEPTO	409
FISIOPATOLOGÍA	409
CLÍNICA	411
DIAGNÓSTICO	413
DEFINICIONES DE LOS PRINCIPALES EVENTOS RESPIRATORIOS	415
TRATAMIENTO	416
33. MEDIASTITIS Y NEUMOMEDIASTINO	419
MEDIASTITIS	419
NEUMOMEDIASTINO	423
34. INHALACION DE TÓXICOS	427
INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO	427
INTOXICACIÓN POR ÁCIDO CIANHÍDRICO	430
INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFHÍDRICO	433
INTOXICACIÓN POR METALES	434
INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS	435
35. HEMOPTISIS	437
DEFINICIÓN	437
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	438
VALORACIÓN INICIAL	438
ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPEUTICA	439
36. URGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS EN LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y SISTÉMICAS	447
URGENCIAS RESPIRATORIAS	448
AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR	452

37. TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS CARDIOPULMONARES	459
TORACOCENTESIS	459
TUBO DE TÓRAX / DRENAJE TORÁCICO	461
GASOMETRIA CAPILAR	464
GASOMETRIA ARTERIAL	465
CATÉTER VENOSO CENTRAL DE ACCESO PERIFÉRICO (DRUM®)	466
CATETER VENOSO CENTRAL	468
CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA	471
DEFIBRILACIÓN	473
MARCAPASOS EXTERNO	473
PERICARDIOCENTESIS	475
38. FARMACOLOGÍA EN URGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS	479
ÍNDICE DE TÉRMINOS	519

Sección de Cardiología

Capítulo 1 - SEMIOLOGIA CARDIACA. INTRODUCCIÓN A LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS CARDIO-RESPIRATORIAS

María José Borrueal Aguilar, Alfredo Morte Pérez, Inmaculada López López

Mediante una correcta anamnesis y exploración física podemos filiar adecuadamente la mayoría de las alteraciones cardio-pulmonares en el Servicio de Urgencias. La información que se obtiene a través de la anamnesis y la exploración física puede ser complementada y contrastada con la obtenida por las pruebas complementarias. La disponibilidad y el desarrollo de dichas pruebas se han acompañado de un uso abusivo y una confianza exagerada en sus resultados. Sin embargo, ninguna prueba complementaria es determinante y es necesario tener presente sus limitaciones.

No debemos olvidar, que la atención rápida es fundamental en los Servicios de Urgencias y la realización de pruebas complementarias no siempre es posible ya que se retrasaría la actitud médica urgente que en ocasiones se requiere.

ANAMNESIS

A pesar de la necesidad de premura en los Servicios de Urgencias, no podemos dejar de realizar una anamnesis completa, sin olvidar:

- antecedentes familiares
- antecedentes personales
- hábitos
- antecedentes patológicos
- tratamiento farmacológico

-datos de la enfermedad actual como factores precipitantes del episodio, presencia de enfermedad intercurrente, factores ambientales y personales, nuevos fármacos.

-factores de riesgo cardiovascular: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, como factores mayores; factores menores serían: DM, obesidad severa, vida sedentaria, edad, sexo masculino...

En ocasiones los enfermos carecen de sintomatología o refieren

síntomas vagos relacionamos con otros sistemas (ej. dolor abdominal), no obstante los síntomas indicados a continuación, deben hacer sospechar siempre al médico la posibilidad de patología cardio-respiratoria:

-Disnea: sensación subjetiva de falta de aire o dificultad respiratoria. Existen distintos tipos de disnea asociadas a cardiopatía: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna.

Clasificación de la disnea según la NYHA	
Grado I	No limitación actividad física, ausencia de síntomas con la actividad habitual
Grado II	Ligera limitación actividad, actividad normal provoca síntomas
Grado III	Notable limitación, actividad inferior a la habitual provoca síntomas, asintomático en reposo
Grado IV	Disnea de reposo

-Dolor torácico: requiere una orientación diagnóstica inicial rápida. La importancia de este síntoma obliga a determinar muy bien sus características, localización, irradiación, hora de inicio, duración, factores que lo modifican, factores que lo inician, y calidad del mismo.

Etiologías frecuentes del dolor torácico	
Cardiovascular	Isquémico, valvulopatía, arritmias, pericarditis, miocarditis, disección aórtica
Pulmonar	TEP, neumotórax, neumonía, pleuritis, traqueobronquitis, tumores, mediastínicos
Digestivo	RGE, gastritis, úlcera péptica, patología esofágica, colecistitis, pancreatitis
Osteomuscular	Costocondral, muscular, fracturas costales, hombro doloroso, patología cervical
Neurológico	Neuralgias por compresión, herpes zoster
Psicógeno	Síndrome de hiperventilación, depresión, ansiedad
Otros	Tumores de pared, mastodinia...

-Palpitaciones: sensación más o menos molesta del latido cardíaco. Pueden ser manifestación de enfermedad cardíaca o no, siendo las principales entidades que las originan las arritmias, la ansiedad, y las alteraciones hemodinámicas.

-Síncope o presíncope: pérdida brusca y transitoria de la conciencia debida a disminución del flujo sanguíneo cerebral.

-Edemas: acumulación excesiva de líquidos en el espacio inters-

Características del dolor torácico según su etiología	
Isquémico	Opresivo, precordial, irradiado a brazo, mandíbula, espalda... cortejo vegetativo, relacionado con esfuerzo, ingesta y estrés. Mejoría con nitritos y reposo, no se modifica con palpación
Pleurítico	Punzante, uni o bilateral, retroesternal o costal, puede irradiar a cuello, aumenta con movimientos respiratorios y posturales, no se modifica con palpación
Pericárdico	Opresivo-punzante, irradiado a cuello y espalda, aumenta con movimientos y tos, alivia con inclinación tronco hacia delante
TEP	Variable: isquémico, pleurítico y/o mecánico o indoloro
Disección aórtica	Brusco, muy intenso y transfixivo, región torácica anterior (proximal), interescapular (distal), puede irradiarse en el trayecto aórtico, no se modifica con movimientos
Esofágico	Urente-opresivo, retroesternal-epigástrico, puede irradiar a cuello o brazo izquierdo, en relación con ingesta y fármacos (AINES), pirosis, disfagia, odinofagia.
Psicógeno	Mal definido, duración muy variable, sintomatología asociada abigarrada (hiperventilación, sensación de nudo...) alivia con ansiolíticos y placebos
Músculo-esquelético	Punzante, intermitente, aumenta con movimientos, se reproduce con palpación, se alivia con reposo y analgesia

Etiología del síncope	
Cardíaco	Isquémico, alteraciones ritmo, obstructivo
No cardíaco	Circulatorio, neurológico, psicógeno, ORL
Origen desconocido	38-47%

ticial demostrado clínicamente. Puede ir acompañado de disminución de diuresis, aumento de peso, y presencia de edemas en zonas declives (tobillos y pies en pacientes ambulatorios y zona sacra en pacientes encamados).

-Tos: valoración de sus características: tiempo de instauración, frecuencia, intensidad, y productividad.

-Expectoración: el individuo sano produce unos 100 ml de moco cada 24 horas, cuando esa cantidad se supera aparece tos y expectoración. Atendiendo a las características de la expectoración se puede orientar el diagnóstico del paciente cardiorrespiratorio: purulenta (infección respiratoria), rosada (insuficiencia cardiaca), hemoptoica (neoplasia pulmonar, TBC, TEP,...), herrumbrosa (neumonía).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser cuidadosa y dirigida. Valoraremos el estado general del paciente, el nivel de conciencia, presencia y tipo de respiración y la frecuencia cardíaca. La exploración física comprende:

-Inspección general: actitud, expresión, constitución, estado de perfusión cutánea (relleno capilar patológico si > 2 segundos), características de la piel y mucosas (sequedad, cianosis, ictericia, palidez...) y tolerancia al decúbito.

Cabeza y cuello: valorar presencia de xantelasmas, exoftalmos, ingurgitación yugular a 45° y reflujo hepatoyugular.

Tronco: tipo de respiración y malformaciones torácicas.

Extremidades: temperatura, edemas, coloración (palidez, cianosis), acropaquias...

-Pulso arterial: la frecuencia, el ritmo, las cualidades y las asimetrías. Debe realizarse a nivel de las arterias carótideas, radiales y femorales principalmente. De esta forma podemos sospechar la presencia de arritmias cardíacas o la presencia de aneurismas.

Pulso arteria	Etiología	Características
Hipocinético	Hipovolemia, insuficiencia Ventriculo izquierda (IAM, estenosis mitral, etc.)	Latido disminuido, posible taquicardia
Parvus et tardus	Disminución del Vol./Lat., obstrucción a la eyección ventricular (estenosis aórtica, HTA)	Onda aplanada (débil) y prolongada. Presión diferencial estrecha
Celer et magnus o hiperkinético	Aumento del Vol./Lat., disminución de resistencias periféricas (insuficiencia aórtica, anemia, fiebre, etc.)	Latido fuerte y breve Presión diferencial ancha
Bisferiens	Insuficiencia aórtica, cardiomiopatía hipertrófica	Dos picos sistólicos
Dícroto	Cardiomiopatía dilatada en bajo G.C. Asociado generalmente al alternante	Dos picos, uno sistólico y otro diastólico
Alternante	En descompensación ventricular, con tonos cardíacos 3º y 4º	Ritmo regular, alteración regular en la amplitud del pulso
Bigémino	Contracción ventricular prematura, intoxicación por digital	Dos picos por aparición de un ectópico
Paradójico	Taponamiento pericárdico, obstrucción de vías aéreas, dificultad del retorno venoso (a veces en pericarditis constrictiva)	Disminución de la presión sistólica en inspiración de más de 10 mmHg.

-Pulso venoso yugular: la presión que hay en las venas yugulares (PVY) equivale a la presión auricular derecha (presión venosa central, PVC). Su equivalente en el lado izquierdo sería la presión de enclavamiento pulmonar (PCP, equivalente a la presión en aurícula izquierda, PAI) que se mide con el catéter de Swan-Ganz. A su vez, la presión de las aurículas durante la diástole en ausencia de obstrucción en las valvas aurículoventriculares es igual que la presión del ventrículo correspondiente.



Figura 1: Referencias para la medición de la presión venosa yugular.

La PVY se mide observando la vena yugular interna derecha con el paciente en decúbito y levantado el tórax unos 45°. Se mide la altura máxima a la que se aprecia el latido yugular con respecto al ángulo de Louis (manubrio esternal, que está a unos 5 cm de AD), y rara vez se eleva más de 3 cm por encima de este (lo que equivaldría a unos 8-9 cm de H₂O). La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular. Si tenemos un catéter central, medimos directamente la PVC. Si en decúbito supino se colapsa la yugular nos indica que la PVY es baja.

El *reflujo hepatoyugular* (más correctamente abdominoyugular) se explora ejerciendo presión firme durante al menos 10 segundos sobre el centro del abdomen del paciente que respira normalmente evitando que haga Valsalva. En las personas sin enfermedad no hay una elevación evidente, mientras que se considera que la prueba es positiva si la PVY se eleva visiblemente durante la compresión y cae más de 4 cm al terminar de comprimir. La positividad denota una hipofunción del ventrículo derecho. La causa más frecuente de reflujo abdominoyugular es la insuficiencia cardíaca derecha secundaria a elevación de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo.

El *signo de Kussmaul* consiste en un aumento de la PVC con la

inspiración (normalmente disminuye, pues al haber en el tórax presiones negativas durante la inspiración, la sangre acumulada en las yugulares es atraída hacia la AD), puede encontrarse en cualquier fallo diastólico derecho grave, siendo muy típico de la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva e infarto extenso del VD.

-Tensión arterial: valorar la diferencia de TA entre extremidades superiores e inferiores y simetría, considerando que la presión sistólica en EEII es unos 10 mm Hg menor que en EESS, pero la diastólica es similar. Podemos obtener una aproximación a la TA mediante la determinación de pulsos:

TA	Pulso presente
70-80 mmHg	Radial
60-70 mm Hg	Femoral
50-60 mm Hg	Carotídeo

-Auscultación cardíaca: en sedestación y en decúbito supino. Seguir una sistemática, recorriendo todos los focos. Foco mitral: localizado en apex, foco tricuspídeo en apéndice xifoides, foco aórtico en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón, foco aórtico accesorio situado en el tercer espacio intercostal izquierdo, y foco pulmonar en segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón. Determinar frecuencia y ritmo, valorando ruidos normales y patológicos (presencia de 3º y 4º ruido, roces y soplos).

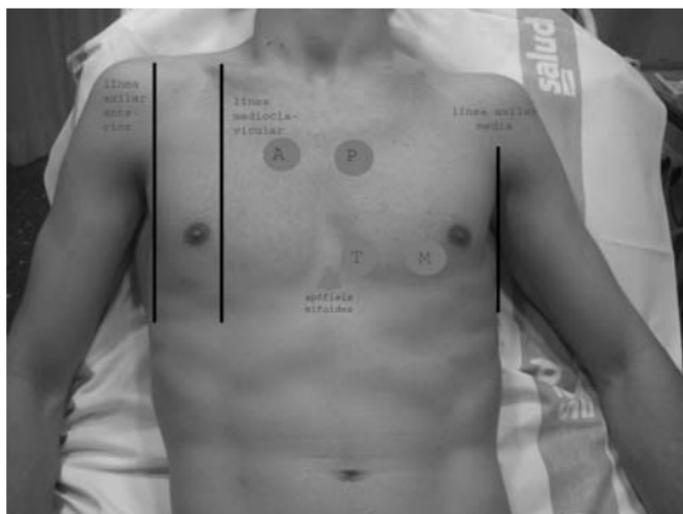


Figura 2: Referencias anatómicas. Focos cardíacos auscultatorios.

Ruidos cardíacos:

Desdoblamientos	Fisiología	Alteraciones y Etiología
Primero (S1)	Cierre de mitral y luego tricúspide	Aumentado en: bloqueo rama derecha Disminuido o invertido: bloqueo rama izquierda
Segundo (S2)	En inspiración, el llenado mayor del corazón derecho produce un retraso en el cierre de la pulmonar	Persistente en espiración: todo lo que retrasa el cierre de la pulmonar (bloqueo de rama derecha, TEP, estenosis pulmonar, HT pulmonar, CIA leve). Fijo: CIA grande Paradójico (mayor en espiración que en inspiración): lo que retrasa el cierre de la aórtica (bloqueo rama izquierda, estenosis aórtica, HTA, insuficiencia del ventrículo izquierdo).

Localización de soplos:

Sistólicos	Diastólicos	Continuos
Insuficiencia válvulas AV Estenosis válvulas sigmoideas MCH CIV Cortocircuitos pulmonares Soplos funcionales	Estenosis válvulas AV Insuficiencias válvulas sigmoideas Mixoma Cary-Coombs (fiebre reumática) Austin-Flint (EM secundaria a ISO)	Ductus arterioso permeable Fistulas arterio-venosas Coartación de Aorta Embolia pulmonar

-Auscultación pulmonar: tiene como objetivo determinar la existencia de crepitantes, sibilancias, roncus o disminución de ruidos respiratorios.

-Palpación abdominal: valorar hepatomegalia, palpación dolorosa de hipocondrio derecho por congestión hepática, presencia de reflujo hepato-yugular por el mismo motivo, presencia de circulación colateral, o de ascitis. Masas pulsátiles o soplos abdominales.

-Extremidades inferiores: explorar la existencia y grado de edemas: maleolares, pretibiales, en zona sacra en pacientes encamados y generalizados (anasarca). Signos de Trombosis venosa profunda. Simetría y/o presencia de pulsos arteriales a distintos niveles.

ANAMNESIS

ANTECEDENTES PERSONALES:

Investigar si existen:

- Factores de riesgo cardiovascular
- Consumo de tóxicos
- Antecedentes de enfermedad cardiorrespiratoria
- Enfermedades de otros sistemas.
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica o muerte súbita precoz
- Tratamiento actual

ENFERMEDAD ACTUAL:

Los síntomas principales son:

- Dolor torácico
- Disnea
- Síncope

Investigar sobre el comienzo y características, los síntomas acompañantes, factores de comorbilidad reciente, diuresis, abandono del tratamiento o tratamientos nuevos que interfieran (ej. Aines)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valorar estabilidad hemodinámica. Perfusión periférica, coloración, hidratación y aspecto general
- Constantes: TA, Fc, Fr, Sat O₂, T^a
- Inspección yugular, (IY, RHY)
- Tonos cardiacos (ritmicidad, desdoblamientos, ruidos patológicos, existencia de soplos o roces)
- Respiración: utilización de musculatura accesoria, ruidos patológicos
- Abdomen: investigaremos la presencia de visceromegalias, masas pulsátiles o soplos abdominales, presencia de ascitis.
- Extremidades: valorar la existencia de pulsos a distintos niveles y la simetría, TA en las 4 extremidades, edemas, signos de trombosis venosa. Acropaquias
- Neurológica: nivel de consciencia y signos de focalidad
- Signos de otras patologías que puedan descompensar al paciente cardiaco

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-RX TÓRAX: valoraremos la existencia de:

- oSignos de insuficiencia cardiaca, cardiomegalia.
- oExistencia de ensanchamiento mediastínico.
- oPatología pulmonar (neumotórax, condensaciones parenquimatosas, signos de EPOC, enfermedades intersticiales...)
- oDerrame pleural
- oColocación correcta de dispositivos tipo marcapasos, DAI

-ECG:

- oPresencia de arritmias
- oSignos de isquemia miocárdica
- oSignos de irritación pericárdica
- oHipertrofia de cavidades

-LABORATORIO

- oHemograma, iones y función renal, proteínas. Hormonas tiroidea
- oMarcadores de necrosis miocárdica (troponinas)
- oD- Dímero.
- oPro-BNP

-ECOCARDIOGRAFIA:

- oValora la estructura y funcionalidad miocárdica (hipertrofias, Fracción eyección)
- oPresencia o ausencia de derrame pericárdico, taponamiento cardiaco
- oPresencia o ausencia de trombos en cavidades, trombosis en arterias pulmonares principales
- oPatología valvular (estenosis, insuficiencias, endocarditis, fístulas y cortocircuitos...)
- oPatología aórtica: coartación, disección y aneurismas

-TC TORÁCICO HELICOIDAL:

- oTromboembolismo pulmonar
- oDisección aórtica

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

A pesar del surgimiento de otras exploraciones complementarias más sofisticadas, la radiografía simple de tórax sigue siendo la prueba de imagen fundamental en el estudio de las urgencias cardio-respiratorias. Por ello, es necesario el conocimiento básico de sus indicaciones, su correcta interpretación y sus limitaciones, así como uso racional para no someter al paciente a riesgos innecesarios y disminuir el gasto sanitario. La radiografía de tórax debe valorarse en el contexto de la historia clínica el paciente (VER CAPÍTULO ESPECÍFICO).

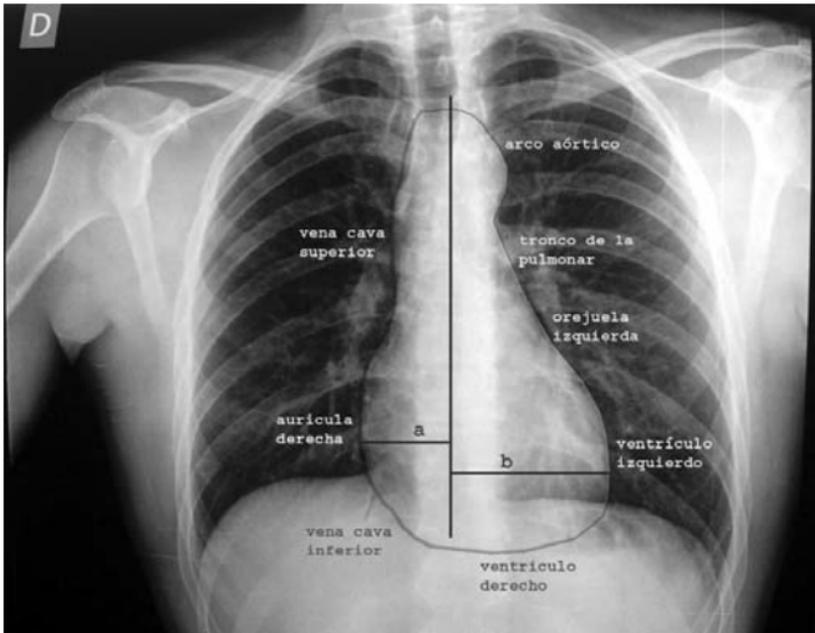


Figura 3: Esquema de las principales referencias de la silueta cardíaca normal en la Rx PA de Tórax ($a+b$ = diámetro transverso del corazón).

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

El ECG es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. La rentabilidad diagnóstica, la inocuidad y el escaso coste de esta técnica han hecho de ella un instrumento básico en los servicios de Urgencias para el estudio del paciente cardiorrespiratorio. Constará siempre de 12 derivaciones y tira de ritmo. Siempre que sea posible se comparará con ECG previos.

Características del ECG normal: ritmo sinusal, frecuencia entre 60-100 latidos por minuto, ritmo regular, eje cardiaco entre 0 y + 90, complejo PR < 0,20, complejos QRS < 0,20 con morfología normal, complejo ST isoeléctrico.

Para no olvidar aspectos importantes en su interpretación se realizará la lectura de forma sistemática:

-comprobación de su correcta realización (derivaciones bien colocadas)

-determinación de la **frecuencia cardíaca** (normal de 60-100 latidos por minuto).

-**ritmo** regular o no, el ritmo normal a cualquier edad es el sinusal, cuyas características son: onda P positiva en II, III y aVF y negativa en aVR, cada onda P va seguida de un complejo QRS y el intervalo PR es constante entre 0,12-0,20 seg.

-**eje cardíaco**. Normal desde 0 a +90.

Determinación del eje eléctrico				
	I	aVF	Grados	Situaciones clínicas asociadas
Normal	+	+	0° a 90°	
Derecho	-		+90° a +180°	EPOC, hipertrofia VD, embolismo pulmonar, IAM anteroseptal, HPRI
Izquierdo	+	-	0° Qa -90°	HARI, obesidad, Hipertrofia de ventrículo izquierdo, IAM inferior

-presencia o no de **onda P** (la onda P se identifica mejor en V1 y en II) y morfología de la misma (P alta y picuda indica crecimiento de aurícula derecha y P bifásica mayor de 0,12 es sugestiva de crecimiento de aurícula izquierda).

-**intervalo PR**, debe ser isoeléctrico y aunque varía con la edad y con la frecuencia cardíaca mide entre 0,12-0,20 seg., se suele medir en DII.

-**intervalo QT**: duración directamente relacionada con la frecuencia cardíaca, por lo que debemos medir el QT corregido, $QT_c = \frac{QT}{\text{Intervalo RR}} \times 1000$ (seg.) debe ser menor de 0.44 seg.

-**complejo QRS**: < 0,12 seg., valorar morfología y anchura del QRS. Se recomienda medir el QRS en la derivación en la que sea más

ancho. El crecimiento ventricular se manifiesta como aumento del voltaje del complejo QRS. Es importante objetivar la existencia de signos electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ante la administración de determinados fármacos antiarrítmicos, ya que representan un indicador fiable de cardiopatía estructural.

Crterios de HV	Crterios ECG	Significado clnico
Ventriculo derecho	Onda R en V1 > 7mm R/S>1 en V1 o < 1 en V6 Sobrecarga: T - y asimétricas en V1-V3 Imagen de BRD en V1: eje derecho	Cardiopatías congénitas, EPOC, Embolia pulmonar
Ventriculo izquierdo	R en I > 13 mm, R en AVL > 11 mm Sokolow-Luon: (R en V5 + S en V1 > 35 mm) Cornell: (R en aVL + S en V3 > 28 mm hombres y > 20 mm en mujeres) Sobrecarga: sistólica (infradesnivelación convexa del ST, T negativa asimétrica en V5 y V6 Diastólica (onda Q + T picudas en V5-V6) Eje izquierdo	Hipertensión arterial Estenosis aórtica Miocardiopatías Coartación aorta

También es importante valorar la anchura y morfología del segmento QRS para poder diagnosticar bloqueo de rama o hemibloqueos. Ondas Q patológicas (voltaje superior al 25% del valor de onda R): pueden ser expresión de necrosis, hipertrofia septal, hipertrofia de ventrículo derecho o izquierdo, sobrecarga de volumen...

-segmento ST: debe ser isoelectrico, aunque puede aparecer desplazamientos ligeros de la línea isoelectrica sin significado patológico, como infradesnivelación ligera menor de 0,5 mm en taquicardia, simpaticotomía o supradesnivelación con concavidad superior (1-2 mm) en vagotomía, deportistas, individuos de raza negra. Alteraciones del mismo pueden indicar isquemia, proceso pericárdico, o repolarización precoz.

-onda T: su altura suele ser inferior a 5 mm en derivaciones del plano frontal y a 10 mm en derivaciones precordiales. Su morfología habitual es: asimétrica, con ascenso más lento que descenso, positiva en I, II y precordiales izquierdas y negativa en aVR y variable en el resto. Alteraciones de la misma pueden indicar isquemia, repolarización precoz, aunque pueden ser normales en la adolescencia.

PULSIOXIMETRIA

Método no invasivo que permite medir indirectamente el porcentaje de saturación de la hemoglobina en los vasos pulsátiles. Útil para el diagnóstico y monitorización del paciente con disnea. Valores normales por encima de 90%.

PRUEBAS DE LABORATORIO

La analítica disponible con carácter de urgencia para un paciente cardiorrespiratorio debe constar de:

-Hemograma completo: recuento y fórmula. Descartar anemia, infección, etc.

-Estudio de Coagulación: tiene su interés en aquellos pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, sospecha de TEP (dímero D), y en aquellos pacientes en los que vayamos a iniciar anticoagulación (valvulopatía, arritmias, IAM, miocardiopatía dilatada...) También necesaria ante la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

-Bioquímica de urgencias:

Perfil básico: glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Proteínas totales, bilirrubina total, PCR, amilasa.

Perfil coronario: especificando sospecha diagnóstica: troponina I, CPK, CK-MB, mioglobina, LDH y AST (GOT).

Pro-BNP: El péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) y el BNP son útiles en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y también para evaluar el riesgo en pacientes que presentan dolor torácico. Se ha visto que una concentración elevada de BNP predice un aumento de la mortalidad o de infarto en pacientes con síndrome coronario agudo. No es posible indicar un intervalo de referencia estándar para este análisis. Dado que los valores de referencia dependen de muchos factores, incluyendo la edad del paciente, el sexo, las características de la población y el método utilizado, los resultados numéricos de los análisis tienen diferentes interpretaciones en distintos laboratorios. El informe de su laboratorio debe incluir el intervalo de referencia específico para sus análisis.

Valores de BNP o NT-proBNP más altos de lo normal sugieren que el paciente está en insuficiencia cardíaca y estas concentraciones en la sangre están relacionadas con la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Los valores elevados de BNP y NT-proBNP pueden asociarse también a un peor pronóstico del paciente.

La concentración de BNP y NT-proBNP desciende en pacientes con tratamiento de la insuficiencia cardiaca, como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), betabloqueantes y diuréticos. Esta concentración tiende a aumentar con la edad. La concentración de NT-proBNP y, en menor grado, la de BNP aumenta en pacientes con enfermedad renal. Aunque tanto BNP como NT-proBNP se elevan cuando hay disfunción del ventrículo izquierdo y por tanto ambos pueden determinarse, no son intercambiables y sus resultados no se pueden comparar nunca.

-Niveles de fármacos en sangre: valorar digoxinemia ante la sospecha de intoxicación por este fármaco (alteraciones del ritmo, trastorno de la conducción...), niveles de teofilinas y de algunos antiépilépticos.

PRUEBA DE ESFUERZO (ERGOMETRÍA)

Se registra la presión arterial, el ECG y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo sobre una cinta rodante o bicicleta, según un protocolo predeterminado (Bruce, Naughton...) La ergometría se emplea para el diagnóstico, pronóstico y evaluación del tratamiento de la isquemia cardiaca, investigar arritmias, evaluar la capacidad funcional, etc. Si el ECG del paciente presenta alteraciones que impiden la evaluación de la presencia de isquemia eléctrica, la ergometría se puede complementar con una técnica de imagen como el SPECT (gammagrafía isotópica) o la ecocardiografía.

ECOCARDIOGRAFÍA

Se puede realizar transtorácico (desde puntos o ventanas que salvan el aire de los pulmones, pues es mal transmisor del ultrasonido) o transesofágico (que se relacionan directamente con la cara posterior de la AI). Técnica que por su rapidez, excelente relación coste-beneficio, su carácter no invasivo, y la amplia información que aporta se está convirtiendo en la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento del paciente cardíopata. Su principal limitación es que los resultados dependen del ecografista, lo que obliga a una correcta formación del personal que impide la presencia de esta técnica en todos los servicios de urgencias.

CATETERISMO Y ANGIOGRAFÍA DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Mediante la introducción de un catéter y conexión a un manómetro podemos registrar presiones (en valvulopatías, fallo cardíaco...), inyectar contraste (para visualizar las arterias coronarias, cortocircuitos,

insuficiencias, determinar la anatomía, calcular la fracción de eyección con la ventriculografía...), tomar muestras de sangre en distintos puntos y valorar la oximetría (para valorar cortocircuitos) o tomar biopsias (trasplante, miocardiopatías...). Hoy día se pueden realizar múltiples procedimientos intervencionistas mediante el empleo de catéteres evitando la necesidad de realizar cirugía abierta, como las angioplastias (coronarias, aórticas o a otros niveles arteriales o venosos) con o sin colocación de prótesis tipo stent, realizar valvuloplastias, cierre de cortocircuitos con ciertos dispositivos... Al lado izquierdo accedemos por vía arterial generalmente femoral o radial si el arco palmar es permeable (maniobra de Allen), y en el caso de la AI y mitral, por vía venosa femoral y punción transeptal (a través del septo interauricular). Al lado derecho se accede vía venosa (femoral o yugular).

La cateterización cardíaca conlleva un riesgo ligeramente elevado cuando se compara con otros exámenes del corazón. Sin embargo, es muy segura cuando la realiza un equipo con experiencia.

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

Consiste en la colocación de electrocatéteres en las cámaras cardíacas con capacidad para estimulación y registro de la actividad eléctrica (similar a un ECG de superficie pero endocavitario) e incluso aplicación de radiofrecuencia. El registro de los electrogramas se realiza de forma basal y en respuesta a la estimulación intracardiaca.

De esta forma se puede estudiar la integridad del sistema de génesis y conducción (función sinusal, función nodal y del sistema de His-Purkinje), útil en pacientes con sospecha de bradiarritmias, así como se pueden inducir y analizar el sustrato de diferentes taquiarritmias (taquicardias por reentrada intranodal, vías accesorias, flutter auricular, etc).

En algunas de estas taquiarritmias se puede realizar un tratamiento curativo mediante la ablación con radiofrecuencia liberada desde la punta de un electrocatéter que origina una "cauterización" limitada al punto donde se localiza el sustrato de la taquiarritmia con eficacia muy alta y escasas complicaciones. En los pacientes con cardiopatía isquémica tiene importancia de cara a sentar indicación de implantación de desfibrilador en función de la inducibilidad o no de taquicardias ventriculares en respuesta a la estimulación.

TEST DE BASCULACIÓN (TILT TEST)

Consiste en una técnica de provocación de bajo riesgo útil en el diagnóstico del síncope vasovagal. Tras obtener una vía venosa periférica, el paciente se tumba en una camilla basculante monitorizando la PA y el ECG, de forma que se le coloca con una inclinación de unos 60-70°, de forma que se fuerce la disminución del retorno venoso (que es el desencadenante principal del vasovagal).

BIBLIOGRAFIA

- Cortina Llosa A, Cruz Fernández JM^a, López García-Aranda V, Bayés de Luna A, Bayés Genis A. Examen clínico del sistema cardiovascular. Farreras P, Rozman, directores. Medicina Interna. 15^a edición. Madrid: Editorial Elsevier. 2004: 427-439.
- Braintwaite S, Perina D. Disnea. Rosen. Medicina de urgencias. Conceptos y práctica clínica. 5^a Edición. Editorial Mosby. 2003: 155-162.
- Refoyo Salicio E, Julian Jiménez A, Rodríguez Padial, L. Interpretación del electrocardiograma en urgencias. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2^a Ed. Editorial FISCAM. 2004: 87-97.

Capítulo 2 - SOPORTE VITAL BÁSICO Y AVANZADO

Jose Enrique Alonso Formento, Blanca Mar Envid Lázaro, Jesús Ángel Martínez Burgui

SOPORTE VITAL BÁSICO EN EL ADULTO

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una interrupción potencialmente reversible de la respiración y circulación. El Soporte Vital Básico (SVB) se refiere al mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y al soporte de la respiración y de la circulación sin utilizar otros dispositivos que no sean los de protección.



Figura 1: Cadena de supervivencia.

El SVB se debe iniciar lo antes posible. Su objetivo fundamental es conseguir la oxigenación de emergencia para la protección del cerebro y otros órganos vitales. Habrá que pensar en **“no intentar reanimación”** cuando el paciente:

- No desea que se haga Reanimación Cardiopulmonar (RCP)
- No sobrevivirá a la parada cardíaca incluso si se intenta RCP

La **cadena de supervivencia** (Figura 1) resume los principales pasos para la resucitación exitosa. Sus eslabones son:

- reconocimiento precoz de la emergencia y llamar pidiendo ayuda. Activación del sistema de emergencias médicas (SEM): 061 o 112.
- SVB precoz por testigos.
- desfibrilación precoz.
- soporte vital avanzado precoz y cuidados post-reanimación.

La mayoría de los adultos con parada súbita cardíaca no traumática presentan Fibrilación Ventricular en el Electrocardiograma inicial. El tratamiento óptimo de la Fibrilación Ventricular es el SVB inmediato con

ventilaciones de rescate y compresiones torácicas combinadas, además de la desfibrilación eléctrica lo más precoz posible. En cambio en niños, víctimas de trauma, sobredosis de drogas y ahogamiento, el mecanismo más frecuente de parada cardíaca es la asfixia, por lo que las ventilaciones de rescate son fundamentales en la resucitación de estas víctimas.

Por ello se establece el siguiente acuerdo:

-“Llamar primero”: En adultos y niños con PCR extrahospitalaria súbita: llamar primero al 061 o 112, después conseguir un DEA e iniciar RCP.

-“RCP primero”: En adultos y niños con PCR secundaria a hipoxia (asfixia) (ahogamiento, traumatizados, sobredosis de drogas, etc): RCP primero (1 minutos antes de llamar al 061).

El Soporte Vital Básico (SVB) consiste en el seguimiento de una secuencia de acciones:

1-Seguridad de la víctima, reanimador y de los demás testigos.

2-Evaluar inconsciencia.

3-Activar el SEM (061 o 112).

4-Aplicar el ABCD: La letra “A” corresponde a vía Aérea, la letra “B” a Buena Ventilación, y la letra “C” a Circulación y la “D” de Desfibrilación.

1- Asegurarse de que el reanimador, la víctima y los demás testigos están seguros

2- Evaluar la capacidad de respuesta de la víctima

El reanimador que llega al lado de la víctima desvanecida debe determinar rápidamente si la víctima está consciente y si hay alguna evidencia de lesiones, para ello palmearemos o sacudiremos suavemente a la víctima y le gritaremos: “¿Se encuentra bien?”. Si la víctima responde la dejaremos en la posición en la que se encuentra, intentaremos averiguar qué le ocurre y buscaremos ayuda si la necesita, y la reevaluaremos regularmente. Si la víctima esta inconsciente, seguiremos la secuencia.

3- Activar el SEM (061 o 112)

La persona que llame al SEM debe estar preparada para brindar la siguiente información lo más tranquilamente posible:

El lugar de la emergencia (nombre o lugar de la calle, nº de la casa, etc.)

El nº de teléfono desde el que se está efectuando la llamada

¿Qué ha sucedido? (accidente, ataque cardiaco)

Cuántas personas hay implicadas.

Estado de la víctima

Otras preguntas

Es muy importante que colguemos el teléfono sólo cuando el operador nos lo indique, para asegurarnos de que no necesitan más información para activar el Servicio de Emergencias idóneo.

4- **Abrir la Vía Aérea (A)**

Cuando la víctima está inconsciente el siguiente paso es determinar si respira adecuadamente. Para que las maniobras sean eficaces debemos colocar a la víctima en decúbito dorsal (boca arriba) si no lo está. Si hay sospecha de traumatismo craneal o posible lesión cervical movilizaremos al paciente con sumo cuidado, girando la cabeza, cuello y tronco como un bloque para evitar agravar lesiones cervicales posibles y dañar la médula espinal.

El reanimador debe colocarse a un lado de la víctima.

Cuando el tono muscular es insuficiente como ocurre en las personas inconscientes, la lengua y la epiglotis pueden obstruir la vía aérea. La lengua está adherida a la mandíbula con lo que al desplazar hacia delante el maxilar inferior (mandíbula) alejaremos la lengua de la pared posterior de la garganta y se abrirá la vía aérea. Para abrir la vía aérea

se utiliza la maniobra de extensión de la cabeza-elevación del mentón (**maniobra frente-mentón**) si no hay evidencia de traumatismo craneo encefálico (Figura 2). Para realizar esta maniobra, apoyamos una mano sobre la frente de la víctima y, ejerciendo presión con la palma, llevamos la cabeza hacia atrás. Colocamos los dedos de la otra mano bajo la parte ósea del maxilar inferior, cerca del mentón, y elevamos el maxilar inferior



Figura 2: Maniobra Frente-Mentón.

(mandíbula) para desplazar el mentón hacia delante. Debemos tener la precaución de no hundir los dedos demasiado en los tejidos blandos submentonianos para evitar obstruir la vía aérea. No utilizaremos el pulgar.

Para personal sanitario como alternativa para abrir la vía aérea cuando hay o se sospecha traumatismo craneoencefálico o cervical utilizaremos la **Maniobra de tracción de la mandíbula**. Colocamos una mano a cada lado de la cabeza de la víctima y apoyamos los codos sobre la superficie en la que descansa la víctima. Sujetamos los ángulos de la mandíbula y los elevamos con ambas manos desplazándolos hacia delante. Si los labios se cierran, retraemos el labio inferior con el pulgar. Si



Figura 3: Maniobra de tracción de la mandíbula.

se requiere ventilación boca-boca mientras mantenemos la tracción de la mandíbula, ocluimos las fosas nasales de la víctima con nuestra mejilla. Ésta técnica es muy eficaz para abrir la vía aérea pero es agotadora y técnicamente difícil (Figura 3). Pero si la elevación de la mandíbula sin extensión de la cabeza no consigue abrir la vía aérea, el personal asistencial debe utilizar la maniobra frente-mentón.

A continuación observaremos dentro de la boca y quitaremos cualquier objeto visible (en ambiente sanitario se puede usar sondas de aspiración para sustancias líquidas). Retiraremos las prótesis dentarias flojas o rotas.

5- **Evaluar Buena Ventilación (B)**

Colocaremos el oído cerca de la boca y de la nariz de la víctima mientras mantenemos abierta la vía aérea y comprobaremos:

- Miraremos** si existen movimientos torácicos.
- Escucharemos** si se producen ruidos respiratorios.
- Sentiremos** el aire espirado en nuestra mejilla.

Debemos emplear en esta evaluación de 5-10 segundos (y no más de 10 segundos). Tanto si la víctima no respira como si lo hace inadecuadamente (boqueo o respiración agónica) el personal sanitario deberá dar dos respiraciones artificiales de rescate iniciales. Ante la duda es mejor iniciar la respiración artificial inmediatamente.

Si la víctima recupera la respiración y los signos de circulación

(pulso, respiración normal, tos o movimiento) y los mantiene la colocaremos en posición de recuperación (ver más adelante), enviaremos o iremos a buscar ayuda y lo reevaluaremos regularmente.

6- **Comprobar Circulación (C)**

El paro cardíaco hace desaparecer los signos de circulación, incluido el pulso. El tiempo destinado a determinar la presencia o ausencia de pulso debe ser breve y hay que estar entrenado, por ello, a los reanimadores no sanitarios se les enseña a reconocer si hay signos de circulación, como **respiración normal, tos** o **movimiento** con el oído cerca de la boca de la víctima inconsciente que no respira en respuesta a 2 respiraciones artificiales.

Inspeccionar rápidamente a la víctima para detectar cualquier signo de movimiento. Si la víctima no está respirando normalmente, no tose ni se mueve, inicie de inmediato las compresiones torácicas o conecte un Desfibrilador Externo Automático (DEA) si es posible. Esta evaluación debe de llevar de 5-10 segundos (no más de 10 segundos).

Si la víctima recupera la respiración y los signos de circulación (pulso, respiración normal, tos o movimiento) y los mantiene la colocaremos en posición de recuperación.

Los reanimadores sanitarios deben verificar el pulso y evaluar los signos de circulación. Para verificar el pulso en el adulto se palpa el pulso carotídeo. Para localizar el pulso en la arteria carótida, mantenga extendida la cabeza de la víctima con una mano sobre la frente y localice la tráquea con 2 o 3 dedos de la otra mano. Deslice estos 2 o 3 dedos hacia el surco entre la tráquea y los músculos laterales del cuello, donde se puede palpar el pulso carotídeo. Para palpar presione suavemente y no comprima la arteria. Esta evaluación debe de llevar un máximo de 10 segundos.

Si no hay signos de circulación o pulso carotídeo combinaremos las compresiones torácicas con la respiración artificial.

RESPIRACIÓN ARTIFICIAL

Requiere que el reanimador insufla adecuadamente los pulmones de la víctima con cada respiración.

-Respiración boca-boca: mantenga abierta la vía aérea de la víctima, y oclúyale la nariz con el pulgar y el índice (de la mano colocada sobre la frente). Al ocluir la nariz, usted impide que el aire suministrado a la boca de la víctima escape por allí. Hacer una inspiración normal (no profunda) y coloque sus labios alrededor de la boca de la víctima, creando

un sello hermético. Suministre respiraciones lentas, cada una de 1 segundo, y asegúrese de que el tórax se expande con cada respiración.

Para reducir el riesgo de distensión gástrica, durante la respiración boca-boca, suministre respiraciones lentas con el menor volumen corriente que causa expansión torácica visible con cada ventilación.

El reanimador debe hacer una inspiración normal (no profunda) antes de suministrar cada respiración artificial para lograr que la composición de gases espirados sea óptima y asegurar el suministro del máximo oxígeno posible a la víctima. Mantenga abierta la vía aérea de la víctima entre las respiraciones artificiales para no dificultar la espiración.

Si los intentos de reanimar a la víctima no son eficaces, reubique la cabeza de la víctima y reintente la respiración artificial. La posición incorrecta de la cabeza y el mentón son la causa más frecuente de dificultad en la ventilación.

-Respiración boca-nariz: está recomendada cuando es imposible la ventilación por la boca de la víctima. La respiración boca-nariz quizá sea el mejor método de ventilación mientras se rescata del agua a una víctima de inmersión. Para practicar respiración boca-nariz extienda la cabeza de la víctima haciendo presión sobre la frente con una mano. Utilice la otra mano para elevar la mandíbula de la víctima y cerrarle la boca. El sello de nuestros labios se hace con la nariz del paciente.

-Respiración boca-dispositivo de barrera: existen dos grupos. Las mascarillas faciales y los dispositivos boca-mascarilla.

Respiración artificial boca-mascarilla facial protectora: Coloque la abertura de la mascarilla facial protectora sobre la boca de la víctima. Oclúyale la nariz y selle su boca alrededor de la abertura central de la mascarilla. Suministre dos respiraciones lentas a través de la válvula, escapando el aire espirado por el paciente cuando usted retire la boca.

Respiración artificial boca-mascarilla: éste método requiere instrucción y práctica supervisada. Se puede practicar colocándose a un lado del paciente (Técnica lateral) o por encima de la cabeza (técnica cefálica).

-Dispositivo bolsa-mascarilla: los dispositivos bolsa-mascarilla consisten en una bolsa y una válvula ("Ambú") que no permite la reinalación, unida a una mascarilla facial. Son el método más común para practicar ventilación por profesionales sanitarios (Figura 4).

En caso de ser un paciente con traqueotomía, las ventilaciones se practicarán a través del estoma.



Figura 4: Ventilación con Ambú.

-Recomendaciones para la respiración artificial: para practicar respiración artificial, suministre 2 respiraciones lentas (1 segundo cada una) y permita la espiración completa entre las respiraciones. Esta técnica disminuirá la distensión gástrica, la regurgitación y la aspiración. Si practica solamente respiración artificial, suministre alrededor de 10-12 respiraciones por minuto (1 respiración cada 5-6 segundos).

Cuando se efectúan compresiones y ventilaciones, practique 30 compresiones y 2 ventilaciones en la RCP por 1 y 2 reanimadores hasta que el paciente sea intubado. El reanimador que practica las compresiones torácicas debe hacer una pausa cada 30 compresiones para suministrar 2 respiraciones lentas.

COMPRESIONES TORÁCICAS

La técnica de las compresiones torácicas consiste en la aplicación seriada y rítmica de presión sobre la mitad inferior del esternón. Estas compresiones generan flujo sanguíneo al aumentar la presión intratorácica o comprimir directamente el corazón.

Cuando se administra respiración artificial y la sangre circula hacia los pulmones por compresiones torácicas, es probable que la víctima reciba suficiente oxígeno para mantener la oxigenación del cerebro y otros órganos vitales durante varios minutos hasta que se puede practicar la desfibrilación.

La víctima debe estar en posición horizontal (decúbito dorsal) durante las compresiones torácicas. Si la víctima no pudiera ser retirada de la cama, coloque una tabla u otra superficie rígida, que abarque todo el ancho de la cama, bajo la espalda de la víctima para evitar disminuir la eficacia de las compresiones torácicas.

El reanimador se arrodillará al lado de la víctima. Colocará el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima, en la línea que



Figura 5: Compresiones torácicas y ventilaciones.

une los pezones. Colocará el talón de su otra mano sobre la primera, de manera que queden paralelas. Los dedos pueden estar extendidos o entrelazados, pero se deben separar del tórax.

Se colocará en vertical sobre el pecho de la víctima, y con los brazos rectos, comprimirá el esternón 4-5 centímetros (Figura 5).

Después de cada compresión, libere la presión torácica sin perder contacto entre sus manos y el esternón. Las compresiones torácicas se deben practicar a una frecuencia de 100 por minuto (algo menos de dos compresiones por segundo). El tiempo empleado en la compresión y descompresión debe ser igual.

REANIMACIÓN SOLO CON MASAJE

Si un reanimador no está dispuesto a practicar ventilación boca-boca o no puede hacerlo, debe iniciar de inmediato la reanimación sólo por compresiones. La evidencia actual sugiere que el resultado de las compresiones torácicas sin ventilación es significativamente mejor que *ningún intento de reanimación*.

RELACIÓN COMPRESIONES TORÁCICAS/VENTILACIONES

Se recomienda una relación de 30 compresiones: 2 ventilaciones para 1 o 2 reanimadores de víctimas adultas hasta que se asegura la vía aérea. Cuando la vía aérea está protegida con mecanismos avanzados (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea o Combitube) se suprimirán los ciclos de compresiones con pausas para ventilar. Se suministrarán compresiones torácicas continuas, a una frecuencia de 100 por minuto y ventilaciones de rescate a una frecuencia de 8-10 por minuto (cada 6-8 segundos).

-Reevaluación: después de 5 ciclos de compresiones y ventilaciones con relación 30:2 (o 2 minutos), reevalúe a la víctima, verificando los signos de circulación. No demore más de 10 segundos en hacerlo.

Si no hay signos de circulación, reanude la RCP comenzando con compresiones torácicas.

Si hay signos de circulación, verifique la respiración.

Si hay respiración, coloque a la víctima en posición de recuperación y controle la respiración y los signos de circulación.

Si no hay respiración, practique respiración artificial a una frecuen-

cia de aproximadamente 1 respiración cada 4-5 segundos (alrededor de 10 a 12 veces por minuto) y controle estrictamente los signos de circulación.

No interrumpa la RCP, excepto en circunstancias especiales.

En la RCP por 2 reanimadores, uno se coloca al lado de la víctima y realiza las compresiones torácicas. El otro reanimador profesional permanece junto a la cabeza de la víctima, mantiene abierta la vía aérea, controla los signos de circulación y practica respiración artificial (Figura 5).

Cada dos minutos o cinco ciclos de RCP los reanimadores deben intercambiar las posiciones, intentando realizar el cambio en el menor tiempo posible, para evitar la fatiga del reanimador que realiza las compresiones torácicas.

-*Posición de Recuperación: la posición de recuperación se utiliza con las víctimas que están inconscientes, pero que respiran y tienen signos de circulación. Es particularmente importante proteger la columna al girar a la víctima.

Procedimiento: (posición de recuperación para víctima inconsciente que respira normalmente)

Arrodílese al lado de la víctima y extiéndale las piernas.

Coloque el brazo de la víctima más próximo a usted en un ángulo recto al cuerpo con el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba.

Coloque el otro brazo de la víctima cruzándolo sobre el tórax, de manera que el dorso de la mano pueda ser sostenido contra la mejilla de la víctima próxima a usted.

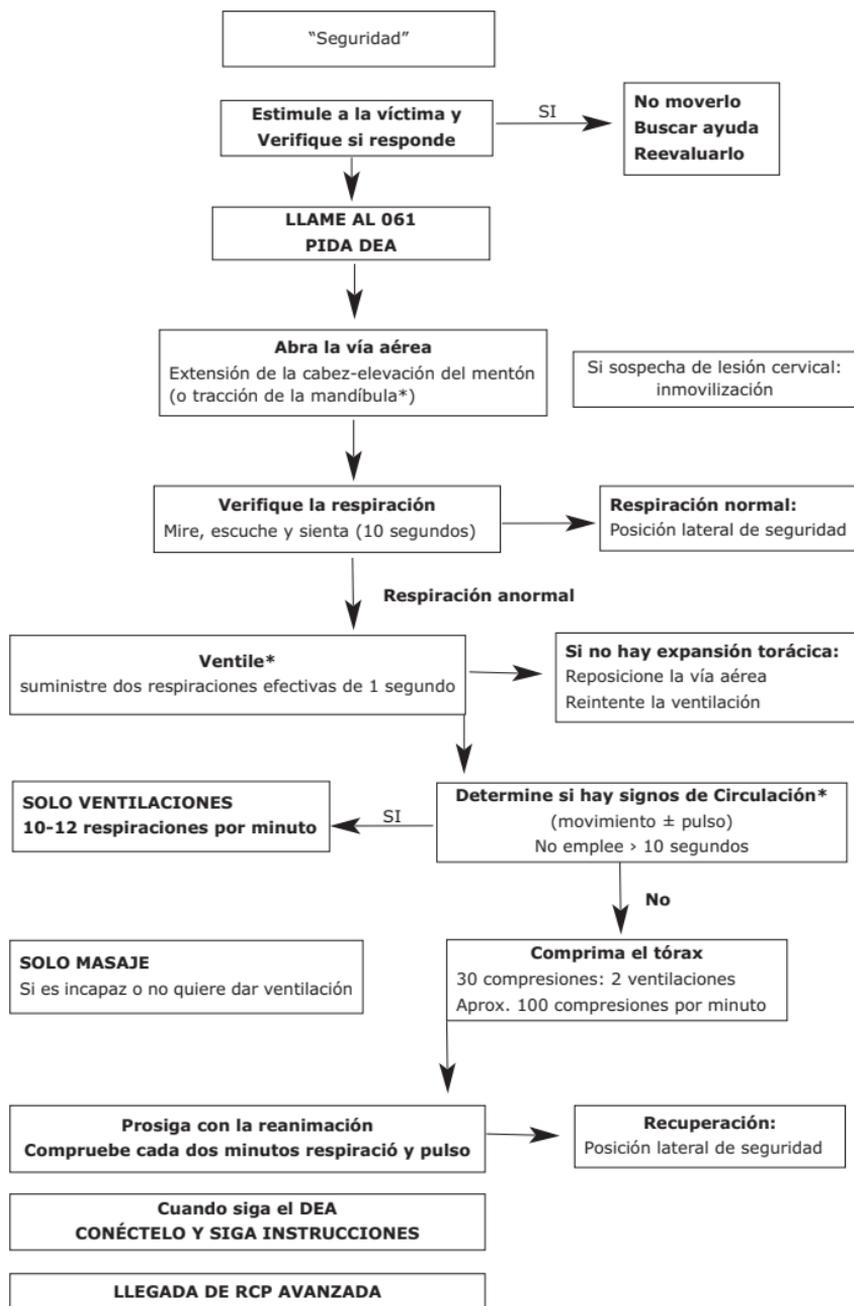
Utilice una mano para sujetar la parte de atrás del muslo más alejado de la víctima, algunos centímetros por encima de la rodilla, y levante el muslo hacia el cuerpo de la víctima.

Coloque su otra mano sobre el hombro más alejado de la víctima y haga girar el cuerpo hacia usted colocándolo de costado. Ajuste la pierna que queda por encima de modo que la cadera y la rodilla estén dobladas en ángulo recto. Extienda la cabeza hacia atrás para asegurarse que la vía aérea permanece abierta. Ajuste la mano bajo la mejilla para mantener la cabeza extendida.

Verifique frecuentemente la respiración (mire, escuche y sienta) y si deja de respirar gire a la víctima para colocarla en decúbito dorsal o supino (boca arriba) e inicie la RCP.

Si la víctima debe permanecer en posición de recuperación durante más de 30 minutos, cámbiela hacia el lado opuesto para aliviar la presión sobre el brazo de debajo.

ALGORITMO para RCP BASICA del ADULTO



* Personal sanitario

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA PEDIÁTRICA

Cuando se produce una emergencia cardiorrespiratoria en un lactante o en un niño, todas las intervenciones realizadas en los primeros minutos son cruciales para la supervivencia del niño que la padece. El concepto de reanimación cardiopulmonar pediátrica básica es el conjunto de maniobras que permiten identificar si un niño está en situación de parada cardiorrespiratoria y realizar una sustitución de las funciones respiratorias y circulatorias sin ningún equipamiento específico.

La principal diferencia entre la PCR del adulto y del niño es que así como en los primeros la causa suele ser cardíaca, en niños la más frecuente es la asfixia.

La Cadena de Supervivencia en el niño (Figura 6) integra la educación para la prevención del paro, el Apoyo Vital Básico temprano, el acceso precoz al Servicio de Emergencias Médicas preparado para las necesidades de los niños, el apoyo vital avanzado pediátrico precoz y eficaz y por último la atención y rehabilitación postreanimación pediátrica.



Figura 6: Cadena de supervivencia en niños.

Es importante la existencia de una fuerte interacción entre los eslabones de la Cadena; si alguno de ellos falla disminuyen las probabilidades de supervivencia.

Con respecto a los intervalos erarios utilizados en estas recomendaciones sobre RCP se considerará lactantes los pacientes menores de un año, y niños a aquellos entre un año y la adolescencia. La adolescencia que separa a los niños de los adultos se deja a juicio del reanimador el considerar al accidentado, según sus características físicas, como un niño mayor o un adulto joven.

Haremos hincapié en las diferencias con respecto al adulto:

Tras asegurarnos que estamos en un sitio seguro, valoramos la inconsciencia de la víctima, si es un lactante estimulando con suavidad mediante golpecitos en los talones o en los hombros y si es mayor preguntándole en voz alta por su nombre o "¿estás bien?". Ante la sospecha de traumatismo, no sacudir ni movilizar.

Si el lactante o niño está inconsciente, y sólo existe un reanimador, antes de llamar al SEM (061 o 112) se practicará un minuto de RCP. Sólo en caso de cardiopatías congénitas conocidas y riesgo de arritmias, el reanimador único deberá llamar al SEM (061 o 112) primero antes de iniciar RCP, si el niño pierde la conciencia de forma súbita. Si hay dos reanimadores, uno de ellos iniciará la RCP y el otro activará al SEM (061 o 112).

Se colocará al niño en decúbito dorsal y se iniciará la apertura de la vía aérea con las mismas maniobras que en el adulto. Se evaluará la respiración y si es inadecuada, se practicará respiración artificial, administrando inicialmente cinco insuflaciones de rescate y deben ser efectivas un mínimo de dos. Si el niño es un lactante, se realizará el boca-boca y nariz y en los niños el boca-boca.

La eficacia de las respiraciones suministradas, se evaluará igual que en el adulto. Tras las cinco ventilaciones iniciales, los reanimadores comprobarán si el niño tiene signos de circulación observando si hay tos, movimientos o respiración normal. Los reanimadores sanitarios determinarán la existencia de pulso durante no más de 10 segundos. En los lactantes se determinará el pulso braquial (con el brazo del niño separado del tórax en abducción y rotación externa se colocarán los dedos índice y medio en la zona interna del brazo entre el codo y el hombro) y en los niños el pulso carotídeo (se colocarán los dedos en la línea media del cuello efectuando un barrido lateral hasta localizar la carótida).

Si existen signos de circulación o pulso, pero no respira se administrarán veinte respiraciones por minuto tanto si es un lactante como un niño (Si es un recién nacido de treinta a sesenta).

Si no existen signos de circulación ni pulso, se iniciarán las compresiones torácicas alternándolas con las ventilaciones.

Los reanimadores sanitarios, deben saber que si la frecuencia cardiaca en un lactante o un niño con signos de hipoperfusión es inferior a 60, realizarán también compresiones torácicas.

El punto anatómico de referencia para las compresiones torácicas en niños será en el 1/3 inferior del esternón para niños de cualquier edad.

En los lactantes si existe un solo reanimador, practicará la técnica de compresión con los dos dedos, utilizando el tercer y cuarto dedo. La otra mano extenderá con suavidad la cabeza para mantener abierta la vía aérea y practicar las ventilaciones. El lactante puede estar apoyado sobre el antebrazo del reanimador o sobre una superficie dura. Si hubiera dos reanimadores, se puede practicar la técnica de compresión torácica con dos pulgares con las manos alrededor del tórax del lactante.

En los niños, se realizará la técnica de compresión torácica con una o dos manos, dejándolo a preferencia del reanimador. La otra mano, en caso de que utilicemos una sola mano, sostiene la cabeza del niño en una posición que facilitará el suministro de ventilaciones artificiales.

La relación compresión-ventilación serán de 30:2 cuando exista un solo reanimador y de 15:2 cuando sean dos el número de reanimadores si éstos son sanitarios. Para los reanimadores no sanitarios la relación es 30:2 como en los adultos.

La frecuencia del masaje cardiaco será de aproximadamente de 100 por minuto. Para disminuir el cansancio de los reanimadores se recomienda que cada 2 minutos se realice cambio de posición y se compruebe si se ha recuperado pulso o signos de circulación.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO EN EL ADULTO (OVACE)

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño es una causa poco común pero tratable de muerte accidental. La causa más común de atragantamiento en adultos es la obstrucción debida a comida. Suelen ser presenciados, por lo que da tiempo de intervenir cuando la víctima está consciente.

La señal universal de asfixia es la víctima llevándose las manos al cuello (Figura 7). Cuando esto ocurre deberemos preguntarle: ¿Se está atragantando?; ¿Puede hablar?.

Diferenciaremos en dos tipos de OVACE:

-Obstrucción leve: la víctima esta consciente y puede hablar, toser y respirar. Es preciso animar a la víctima a seguir tosiendo y respirando espontáneamente, sin interferir. Mantenerse a su lado y controlar su estado, si persiste la obstrucción, activar el servicio de Urgencias.

-Obstrucción grave: la víctima no puede hablar, respirar, ni toser con fuerza, con sonidos agudos al inspirar, tos silenciosa, dificultad respiratoria creciente, cianosis o está inconsciente.

Si la obstrucción es grave pero está consciente deberemos actuar inmediatamente si no la víctima perderá el conocimiento y morirá.

En primer lugar aplicaremos cinco palmadas en la espalda de la siguiente manera: Nos colocamos al lado y ligeramente detrás de la víctima, inclinamos a la víctima hacia delante, sujetándole el pecho con una mano, y aplicaremos hasta cinco palmadas enérgicas entre los omóplatos

con el talón de la otra mano. Con cada palmada hay que comprobar si ha sido efectivo. Con cada palmada hay que intentar liberar la obstrucción.

Si no han sido efectivas las cinco palmadas aplicaremos cinco compresiones abdominales (Maniobra de Heimlich) (Figura 7):

-Maniobra de Heimlich con víctima sentada o de pie: nos colocamos detrás de la víctima, rodeamos con ambos brazos la parte superior del abdomen de la víctima, la inclinamos hacia delante, cerramos el puño y colocamos el lado del pulgar contra el abdomen de la víctima, en la línea media, entre el ombligo y el apéndice xifoides del paciente, sujetamos el puño con la otra mano y empujamos enérgicamente hacia adentro y hacia arriba. Repetimos cinco veces esta maniobra.



Figura 7: Maniobra de Heimlich.

-Maniobra de Heimlich con la víctima consciente acostada: se coloca la víctima en decúbito dorsal (boca arriba). Nos arrodillamos a horcajadas de los muslos de la víctima y colocamos el puño en la posición ya conocida, realizando impulsos ascendentes.

-Maniobra de Heimlich en obesos y embarazadas: realizaremos compresiones en el tórax como alternativa (Figura 8).

Si la obstrucción no se libera continuar alternativamente cinco palmadas en la espalda y cinco compresiones abdominales. Si la víctima se queda inconsciente la tumbaremos con cuidado en el suelo, pediremos ayuda y comenzaremos la RCP desde las compresiones torácicas, realizando éstas aunque exista pulso carotídeo. Cada vez que la vía aérea es abierta debe comprobarse la boca de la víctima rápidamente buscando cualquier cuerpo extraño que haya sido parcialmente expulsado.



Figura 8: Maniobra de Heimlich en embarazada.

OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO EN NIÑOS

La actuación es similar a la descrita en el adulto.

Si el niño esta consciente con tos y respiración efectivas animarle a que siga tosiendo y vigilar estrechamente al niño. Si el niño está consciente con tos no efectiva comenzar con cinco palmadas en la espalda interescapulares y alternarlas con cinco compresiones abdominales (Maniobra de Heimlich) en niños mayores de un año.

En menores de un año alternaremos cinco palmadas en la espalda con cinco compresiones torácicas. Para ello apoyaremos la cabeza, el cuello y la mandíbula con una mano, pondremos al niño boca abajo sobre nuestro brazo, que a su vez se puede apoyar sobre el muslo, manteniendo la cabeza más baja que el tronco, con el cuerpo en un ángulo de 45° y usando el talón de la mano, darle hasta cinco palmadas entre las escápulas y posteriormente darle la vuelta al bebe, ponerlo de espaldas sobre nuestro otro brazo, sosteniendo la cabeza y el cuello, manteniendo la cabeza baja y con 2 dedos (índice y medio) en el 1/3 inferior de esternón comprimir el tórax 5 veces, pero más fuerte y más lento que en las compresiones del masaje.

Después de cada ciclo de 5 compresiones interescapulares y torácicas, se debe reevaluar el estado del niño, ver si está consciente, si respira o tose, y si el objeto está accesible (no dedicar a ello más de 10 segundos).

Si no se consigue expulsar el cuerpo extraño en poco tiempo el niño perderá la conciencia, lo acostaremos de espaldas sobre una superficie dura y deberemos solicitar ayuda y comenzar las maniobras de RCP con la apertura de la vía aérea y el inicio de cinco ventilaciones de rescate seguidas de compresiones torácicas sin buscar signos de circulación. Estas compresiones torácicas sirven tanto como masaje cardiaco como para movilizar el cuerpo extraño al aumentar la presión intratorácica.

Al minuto se activará al sistema de emergencias. Cada dos minutos se examinará la boca para ver si existe cuerpo extraño y se comprobará la respiración y la presencia de signos de circulación. El objetivo de estas maniobras no es expulsar el cuerpo extraño sino recuperar la respiración efectiva y desobstruir la vía aérea. Aunque el niño quede en principio asintomático se debe examinar después por un médico.

Diferencias en la reanimación según el grupo etario

RCP	Mayor de 8 años	Niño 1 a 8 años	Lactante <1 año	Recién nacido
Ventilaciones	10-12 respirac/min. (1 cada 5-6 segs)	12-20 respirac/min. (1 cada 3-5 segs)	12-20 respirac/min. (1 cada 3-5 segs)	30-60 respirac/min. (aprox.)
OVACE*	Golpes en la espalda y compresiones abdominales rápidas	Golpes en la espalda y compresiones abdominales rápidas	Golpes en la espalda o compresiones cortas y bruscas en el tórax (no en el abdomen)	Golpes en la espalda o compresiones cortas y bruscas en el tórax (no en el abdomen)
Pulso	Verifique pulso carotídeo	Verifique pulso carotídeo	Verifique pulso humeral o braquial	Verifique pulso umbilical
Lugar de masaje cardíaco	Mitad inferior del esternón (línea de los pezones)	Mitad inferior del esternón (línea de los pezones)	Mitad inferior del esternón (un ancho de dedo por debajo de la línea entre ambos pezones)	Mitad inferior del esternón (un ancho de dedo por debajo de la línea entre ambos pezones)
Método de compresión	Talón de una mano, la otra mano encima	Talón de una mano	2 dedos. O dos pulgares-manos alrededor del tórax para 2 reanimadores del equipo de salud entrenados	2 dedos. O dos pulgares-manos alrededor del tórax para 2 reanimadores del equipo de salud entrenados
Profundidad de compresión	Unos 4-5 cm	½ de la profundidad del tórax	½ de la profundidad del tórax	1/3 de la profundidad del tórax
Frecuencia de la compresión	Unos 100/min.	Unos 100/min.	> 100/min	Unas 120 intervenciones/min.(90 compresiones / 30 respiraciones)
Relación compresión - Ventilación	30:2 (1 ó 2 reanimadores, vía aérea no protegida) 30:2 (2 reanimadores, vía aérea protegida)	30:2 con un reanimador 15:2 con dos reanimadores.	30:2 con un reanimador 15:2 con dos reanimadores	3:1 (1 ó 2 reanimadores)

*OVACE: obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

SOPORTE VITAL AVANZADO DEL ADULTO

MATERIAL DEL CARRO DE PARADA

El material empleado en la RCP está organizado en “carros de paro cardíaco”, ubicados en los lugares del hospital donde es más probable que aparezca la emergencia (UCI, Quirófanos, Urgencias, plantas de hospitalización). Estos dispositivos precisan de un procedimiento de reposición y mantenimiento del material.

El contenido del carro, debe ser sistematizado y organizado de forma que en el momento de su empleo se eviten problemas y demoras, aunque no existe una legislación o normativa que obliga a disponer de un equipamiento o contenido concreto. Esta situación genera que, en la práctica el contenido de estos carros no sea homogéneo, ni siquiera dentro de un mismo centro. En algunos estudios se ha elaborado un listado del equipo mínimo que los carros de parada deben contener (v. tabla siguiente).

Contenido mínimo deseable del carro de reanimación cardiopulmonar

<ul style="list-style-type: none"> - Carro con un sistema de cierre -Lista de control para revisión de contenido - Tabla rígida para reanimación 	<ul style="list-style-type: none"> - Laringoscopio funcionante - Recambio de pilas y de bombillas para laringoscopio
<ul style="list-style-type: none"> - Fonendoscopio - Esfingomanómetro - Compresor elástico - Dos catéteres venosos periféricos del 18-20G - Cateter Venoso central - Dos sistemas de Infusión macrogotero - Jeringas de 2,5,10 ml - Aguja Intravenosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Pala curva de intubación de Macintosh (nº 3 ó 4) - Dos tubos endotraqueales del nº 7 o 7,5 - Dos tubos endotraqueales del nº 8 o 8,5 - Guía de intubación - Lubricante hidrófilo - Pinzas de Magill - Bolsa autohinchable de ventilación - Bolsa reservorio para bolsa autohinchable
<ul style="list-style-type: none"> - Fonendoscopio - Esfingomanómetro - Compresor elástico - Dos catéteres venosos periféricos del 18-20G - Cateter Venoso central - Dos sistemas de Infusión macrogotero - Jeringas de 2,5,10 ml - Aguja Intravenosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Alargadera para toma de O2 - Mascarilla facial transparente nº 5 - Cánulas de Guedell nº 3 y 4 - Sonda de aspiración nº 16 y 18 - Sistema de aspiración en las habitaciones (o en el carro) - Mascarilla de oxígeno
<ul style="list-style-type: none"> - Suero Fisiológico al 0,9 % - Adrenalina (al menos 10 mg) - Atropina (3 mg) - Lidocaina (250 mg) - Bicarbonato (250 mg) - Calcio, al menos 150 mg en preparado al 10% - Fármaco sedante (midazolán o propofol) 	<ul style="list-style-type: none"> - Amiodarona

La Resucitación Cardiopulmonar Avanzada (RCPA) agrupa el conjunto de conocimientos, técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo en las situaciones de PCR. Es llevada a cabo por personal sanitario debidamente cualificado y entrenado y con instrumental adecuado. **El Soporte Vital Avanzado (SVA)** incluye la atención no sólo a pacientes en PCR sino también a pacientes politraumatizados, grandes quemados, intoxicados, etc., en las unidades más sofisticadas y previstas para cuidados de enfermos críticos en general.

Nos plantearemos la posibilidad de no iniciar la reanimación si existe indicación expresa en la historia clínica, hay evidencias de muerte cerebral o no se ha realizado ningún intento de reanimación en los minutos siguientes a la parada, e igualmente suspenderemos la reanimación si en el transcurso de ésta, nos informan de la existencia de una indicación expresa previa de no reanimar o bien de una enfermedad o proceso que contraindique la reanimación o que tras 10 minutos de RCP y pese a intervenciones avanzadas efectivas el paciente continua en asistolia sin posible causa reversible.

Los ritmos electrocardiográficos más frecuentes causantes de la situación de parada cardiorrespiratoria, son en el 80% de los casos las arritmias ventriculares, correspondiendo el 62% a Fibrilación ventricular (FV) y el 18% restante a Taquicardia ventricular sin pulso (TV). El otro 20% corresponde a bradiarritmias o asistolia. Sin duda, la amplia presentación de casos de arritmias ventriculares se debe a la mayor frecuencia de patología coronaria en el adulto de edad media.

La rápida identificación del ritmo cardiaco en la situación de PCR es de una prioridad absoluta por delante de cualquier otra medida, exceptuando la seguridad del entorno, puesto que la actitud terapéutica es distinta. Así, mientras que el tratamiento inmediato en el caso de FV/TV sin pulso sería la desfibrilación eléctrica (DE), en el caso de Asistolia /AESP, sería la RCP reglada. Este es, por tanto, el principal objetivo: identificar el ritmo para instaurar el tratamiento adecuado.

1.- El examen ABCD Primario

Cuando nos encontramos en una situación de paro cardiaco y previo a la identificación del ritmo cardiaco seguimos el enfoque del AVCA, evaluamos y después actuamos, y repetimos ésta secuencia siempre que damos un paso adelante en el manejo de estos pacientes:

A: Evaluamos la vía Aérea(vía aérea cerrada) y después actuamos (abrimos vía Aérea)

B: Evaluamos (el paciente no respira) y actuamos para poder practicar una Buena respiración (Iniciamos ventilaciones)

C: Evaluamos el pulso (ausencia de pulso y TA) y actuamos (compresiones torácicas)

D: Evaluamos para determinar si hay FV/TV, como el ritmo no es subsidiario de descarga, Actuamos y no damos una descarga.

2.- Examen ABCD secundario

Seguimos utilizando el enfoque del AVCA:

A: (Vía Aérea) Colocar un dispositivo(tubo oro-traqueal, mascarilla laríngea, combitubo, etc) para la vía Aérea lo antes posible. La hipoventilación y la hipoxemia son causas frecuentes de AESP.

B: (Buena ventilación) Confirmamos la posición correcta del tubo, fijamos el dispositivo correctamente para evitar desplazamientos del mismo con los movimientos del paciente y aseguramos que la oxigenación (administramos oxígeno al 100% a 10-15 l/min, y con bolsa-mascarilla -ambú- y reservorio) y buena ventilación del paciente son correctas (auscultación de los cinco puntos y pulsi-oximetría). Las posibles causas a corregir si no es muy efectiva la Ventilación son Desplazamiento del tubo, Obstrucción del tubo, neumotórax o fallo del Equipo de ventilación (DONE, como regla nemotécnica).

C: (Circulación) Establecer un acceso IV; identificar el ritmo; administrar líquidos y volumen según esté indicado. La hipovolemia es una posible causa de AESP, siendo la taquicardia de complejo estrecho o normal el ritmo inicial más frecuente, y está indicado administrar un bolo de 500cc de suero fisiológico ("a chorro") si hay sospecha de hipovolemia, o ante un caso de AESP de forma empírica.

D: (Diagnostico Diferencial) La AESP tiene mal pronóstico si se trata sólo el ritmo y no se trata el paciente. A menudo se asocia con causas que si se identifican y se tratan se puede revertir el paro cardiaco. El verdadero objetivo de la AESP no es el ritmo sino la causa.

Para simplificar y unificar el tratamiento de la situación de PCR, se ha consensuado un algoritmo universal de SVA en el que se contemplan dos únicos tipos de ritmo de parada.

1. Ritmos desfibrilables:

-Fibrilación ventricular (FV). Es una actividad eléctrica caótica causada por una descarga muy rápida y repetitiva de múltiples focos ectópicos ventriculares. En el registro electrocardiográfico no se identifican ni ondas ni complejos.

-Taquicardia ventricular sin pulso (TV). Es un ritmo ventricular

debido a las descargas repetidas de uno o varios focos ectópicos ventriculares, con una frecuencia entre 100 y 250 lpm. Electrocardiográficamente se caracteriza por ser un ritmo regular, en el que no se ven P, con disociación AV y QRS anchos.

2. Ritmos no desfibrilables:

-Asistolia. Es la ausencia de actividad eléctrica ventricular. En el ECG, se observa una línea isoeletrica.

-Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP). No es una arritmia determinada, sino un concepto clínico que expresa que el corazón tiene actividad eléctrica, pero su contracción no genera pulso. En el monitor puede observarse cualquier ritmo, excepto las arritmias malignas, y no existe pulso carotídeo.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

Tras haber confirmado la parada cardíaca, y tras haber pedido ayuda (incluido un desfibrilador) se inicia la RCP comenzando por compresiones torácicas con una relación con las ventilaciones de 30:2. En cuanto dispongamos de un desfibrilador identificaremos el ritmo cardíaco.

Si se confirma Fibrilación Ventricular (Figura 9) o Taquicardia Ventricular (Figura 10) sin pulso desfibrilaremos con una única descarga de 360 julios con desfibriladores monofásicos o 200 julios con desfibriladores bifásicos, seguida de RCP inmediata comenzando por compresiones torácicas. El ritmo se verifica después de 5 ciclos 30:2 o 2 minutos de RCP. No se hacen demoras mayores a 5 segundos después de una desfibrilación para iniciar la RCP y no se verifica el pulso ni el ritmo después de una descarga.

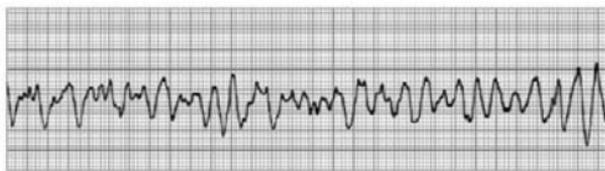


Figura 9: Fibrilación Ventricular.

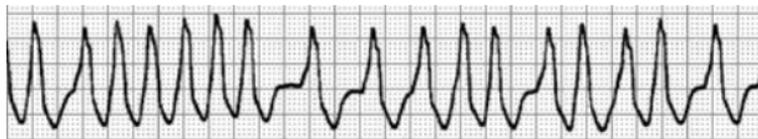
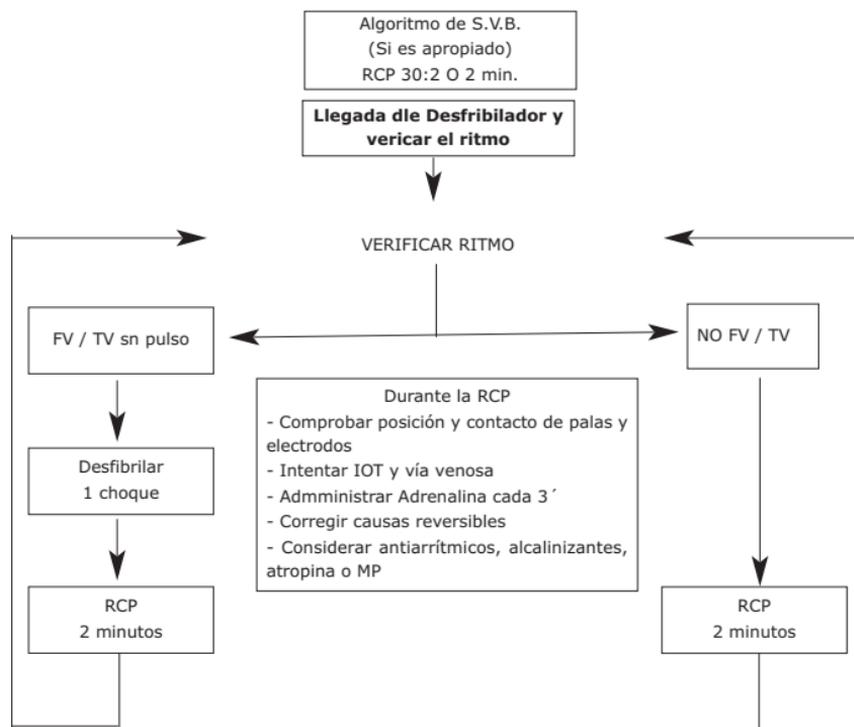


Figura 10: Taquicardia Ventricular.

ALGORITMO UNIVERSAL DE SVA EN PARADA CARDIORRESPIRATORIA



Causas potencialmente reversibles: hipoxia, hipovolemia, hipotermia, hiper/hipopotasemia y acidosis metabólica, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, intoxicaciones, TEP u trombosis coronaria

IMPORTANTE: el momento de administración del fármaco no es tan importante como la necesidad de minimizar al máximo las interrupciones de las compresiones torácicas.

Se puede considerar realizar compresiones antes de la desfibrilación cuando la llegada del personal de emergencias al lugar de la parada es mayor de 4-5 minutos desde la llamada. Puede estar indicado un único golpe precordial, en PCR presenciada, y cuando el desfibrilador no está a mano inmediatamente.

Si persiste la FV/TV sin pulso después de 5 ciclos o 2 minutos de RCP se realiza una nueva descarga a 200 J con desfibriladores bifásicos o 360 julios con monofásicos, se continúa con RCP, se procede a intubación orotraqueal y acceso venoso. Tras la intubación (vía aérea protegida), las compresiones torácicas y la ventilación se realizarán de forma asincrónica. Si a los dos minutos persiste la FV/TV sin pulso, se administrará 1 mg de Adrenalina (se repetirá la misma dosis cada 3-5 minutos) seguida inmediatamente de una tercer descarga de 200 J con desfibriladores bifásicos o 360 julios con monofásicos y reinicio de la RCP (secuencia de droga-choque-RCP-valoración del ritmo). La administración de fármacos no debe interrumpir la RCP. Si todavía persiste en FV/TV sin pulso se da una tercera descarga seguida de RCP. Si tras esta tercera descarga persiste la FV/TV sin pulso administraremos amiodarona de 300 mg en bolo iv antes de dar el cuarto choque. Puede administrarse una dosis posterior de 150 mg IV, seguida de una perfusión de 900 mg en 24 h.

Como alternativa a la Amiodarona en FV/TV sin pulso refractaria puede usarse la Lidocaína 1-1,5 mg/Kg en bolo IV. Pueden administrarse un bolo adicional de 50 mg hasta un máximo de 3 mg/Kg en la primera hora.

En la FV/TV sin pulso refractaria a descargas y los fármacos anteriores puede administrarse sulfato de magnesio a dosis de 2 g (4 ml o 8 mmol) al 50% en 1-2 minutos. Puede repetirse después de 10-15 minutos. Este fármaco estaría especialmente indicado en caso de hipomagnesemia, torsades de pointes o toxicidad digitálica.

La administración de fármacos durante la situación de PCR es secundaria a otras intervenciones, puesto que su uso no está avalado por la evidencia. En la PCR se pueden administrar a través del tubo endotraqueal Adrenalina, Lidocaína, Atropina y Naloxona al doble de dosis de la IV recomendada, diluidas en 10 cc de suero fisiológico, aunque se prefiere la vía intravenosa o Intraósea porque permite una administración más predecible del fármaco y de los efectos farmacológicos. Se considera que deben continuarse las descargas, mientras exista actividad eléctrica. Cuando observemos un ritmo organizado en el monitor buscaremos el pulso. No interrumpir los dos minutos de RCP a no ser que observemos signos de vida.

El bicarbonato sódico debe considerarse en casos de hiperkaliemia con riesgo vital o parada cardíaca asociada, acidosis metabólica severa (ph de sangre arterial menor de 7,1 o exceso de base más negativo que -10 mmol/l) o sobredosis de antidepresivos tricíclicos. Dar 50 mEq (50 ml) de bicarbonato 1 M. Puede repetirse la dosis según el control analítico.

ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO Y ASISTOLIA

La Actividad eléctrica sin Pulso (AESP), es cualquier actividad eléctrica cardíaca en ausencia de algún pulso palpable (Figura 11). La asistolia es un ritmo de paro cardíaco que se asocia con la ausencia de actividad eléctrica en el monitor ("línea isoeletrica") (Figura 12). Si se ve una asistolia en la pantalla deberemos comprobar que las derivaciones están conectadas correctamente. También nos aseguraremos que no están presentes ondas p. Si hay duda entre una asistolia o una FV fina, se trata inicialmente como una asistolia con RCP para mejorar la amplitud y frecuencia de la FV y mejorar la posibilidad de éxito con la desfibrilación posterior.



Figura 11. Bloqueo Aurículo-Ventricular completo.

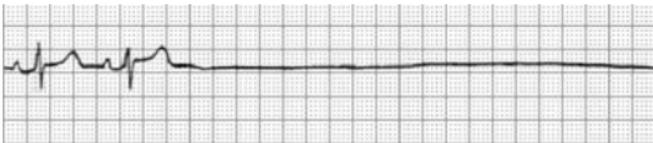
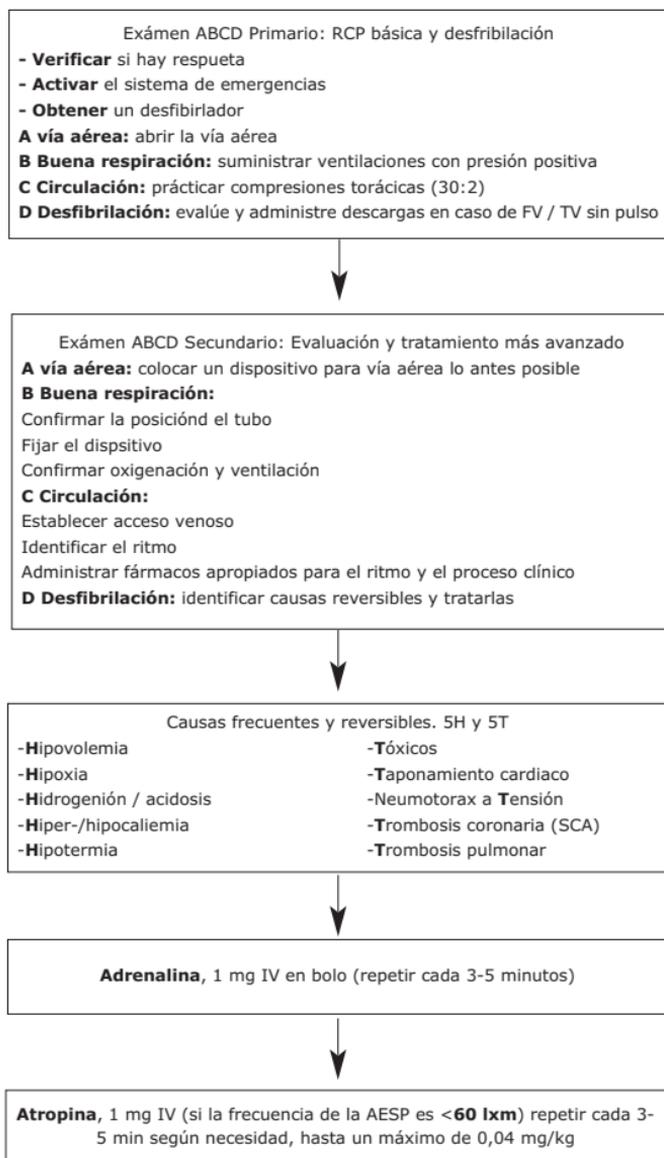


Figura 12. Asistolia.

El manejo de pacientes con AESP y Asistolia incluye el concepto de búsqueda de causas reversibles. La supervivencia tras una parada cardíaca en AESP o Asistolia es improbable salvo que pueda encontrarse y tratarse efectivamente una causa reversible (ver más adelante).

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, deberemos iniciar RCP 30:2 y dar adrenalina tan pronto se consiga acceso intravascular, en dosis de 1 miligramo intravenoso (preparado comercial de 1 mg en 1 mililitro: 1‰) cada 3 a 5 minutos en bolo directo. Para garantizar el efecto acompañar la infusión de adrenalina de un bolo de 10 a 20 cc de suero fisiológico. Se puede sustituir la primera o la segunda dosis de Adrenalina por una de Vasopresina 40 U intravenosa o intraósea.

ALGORITMO DE Actividad Eléctrica Sin Pulso y Asistolia



En el caso de asistolia o AESP con frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto administraremos atropina a dosis de 1 miligramo cada 3 a 5 minutos, intravenosa directo y seguido de un bolo de suero fisiológico, hasta un máximo de 0,04 mg/Kg (3 miligramos). Puede administrarse un bolo único de 3 mg intravenoso inicial.

Hay que asegurar la vía aérea tan pronto como sea posible. Comprobar ritmo y pulso cada dos minutos de RCP. Cuando observemos un ritmo organizado en el monitor buscaremos el pulso. No interrumpir los dos minutos de RCP a no ser que observemos signos de vida. El éxito de una reanimación cardiopulmonar en la que el paciente presenta en el ECG una AESP o asistolia está en sospechar, identificar y tratar las causas desencadenantes lo antes posible, seguir el algoritmo y disminuir al máximo las interrupciones en las compresiones torácicas.

3.- Causas más frecuentes de AESP y Asistolia:

Las causas potenciales para las cuales existe un tratamiento específico deben ser tenidas en cuenta en cualquier parada cardíaca. Para que se memoricen fácilmente se han dividido en dos grupos en base a su letra inicial H o T:

Las cinco "H":

1- Hipovolemia: normalmente es secundaria a una hemorragia severa, precipitada por traumatismo, sangrado gastrointestinal o rotura de aneurisma aórtico. Deberemos perfundir líquidos intravenosos (suero fisiológico, expansores, sangre), y valorar cirugía urgente.

2- Hipoxia: encontramos al paciente cianótico, con hipoxemia en los gases arteriales, y antecedentes respiratorios o problemas de la vía aérea. El tratamiento es la oxigenación y la Ventilación efectiva.

3- Hidrogenión-Acidosis: podemos encontrar antecedentes de diabetes, o insuficiencia renal previa. El tratamiento es la administración intravenosa de bicarbonato sódico a dosis de 1 mEq por Kg de peso (1 ml por KG de peso en la concentración 1 molar) con las siguientes indicaciones: casos de hiperkaliemia con riesgo vital o parada cardíaca asociada, acidosis metabólica severa (ph de sangre arterial menor de 7,1 o exceso de base más negativo que -10 mmol/l), sobredosis de antidepresivos tricíclicos o necesidad de alcalinizar la orina por tóxicos.

4- Hipotermia: se favorece por la ingestión de drogas y alcohol y se da con el antecedente de exposición al frío o ahogamiento. El ECG puede mostrar la onda J (de Osborne), bradicardia, fibrilación auricular, FV y asistolia. Deberemos utilizar un termómetro de hipotermia. El tratamiento consiste en el recalentamiento controlado.

5- Hiperpotasemia-Hipopotasemia: ambas situaciones pueden producir arritmias cardíacas o parada cardiopulmonar. En el ECG de la Hiperpotasemia encontramos ondas T picudas, ondas P aplanadas o ausentes, depresión del segmento ST, PR y QRS alargado, una AESP FV o asistolia. Puede haber antecedentes de Insuficiencia Renal, fármacos, destrucción tisular, acidosis metabólica, trastornos endocrinos o la dieta. El tratamiento consiste en la administración de resinas quelantes, bicarbonato sódico, glucosa más insulina, cloruro cálcico, y hemodiálisis. En la Hipopotasemia el ECG muestra ondas T aplanadas, ondas U prominentes, cambios en el segmento ST, Actividad eléctrica sin pulso, FV o asistolia. Suele ser debido a pérdidas gastrointestinales, fármacos, pérdidas renales, trastornos endocrinos, alcalosis metabólica, depleción de magnesio e ingesta dietética pobre. El tratamiento consiste en la administración de potasio intravenoso.

Las cinco "T":

1- Tóxicos: las manifestaciones clínicas que encontramos dependen del tóxico, aunque encontramos con frecuencia la depresión respiratoria, la disminución del nivel de conciencia y arritmias. Para llegar a conocer o identificar el toxico debe haber siempre sospecha, indagar sobre el lugar en el que se encontraba el paciente, buscar frascos vacíos, examinar pupilas, etc. El tratamiento depende del síndrome tóxico, incluyendo el soporte intensivo con corrección de la hipoxia, la hipotensión y los trastornos ácido-base y electrolíticos, la disminución de la absorción, el aumento de la eliminación de los tóxicos, y el uso de antídotos específicos.

2- Taponamiento Cardíaco: suele asociarse a un traumatismo torácico, cáncer, uremia, pericarditis, o tras cirugía cardíaca. Para el diagnóstico hay que buscar la triada de Beck aunque no siempre se cumple (hipotensión, tonos cardíacos apagados e ingurgitación yugular). También suele existir pulso paradójico (caída de la presión sistólica de 10 mm Hg durante la inspiración). Presentan alteraciones del ST y la T en el ECG. La confirmación diagnóstica se realiza con el Ecocardiograma si la situación clínica lo permite. El tratamiento es la pericardiocentesis.

3- Neumotórax a Tensión: puede ser espontáneo o de origen traumático. El diagnóstico debe ser clínico y no se debe esperar a la radiología en caso de inestabilidad. A la exploración hay ingurgitación yugular (no si concurre hipovolemia), hipoventilación uni o bilateral e hiperresonancia a la percusión del hemitórax afecto. El tratamiento es la toracocentesis de urgencia.

4- **Trombosis coronaria, SCA**: sobre todo en pacientes con factores de riesgo de arterioesclerosis. En el electrocardiograma de 12 derivaciones se aprecian alteraciones de la onda Q, segmento ST y onda T, con alteraciones enzimáticas y clínica compatible. El tratamiento es el específico del SCA.

5- **Trombosis Pulmonar**: se da en pacientes con antecedentes familiares y personales de tromboembolismos, trombosis venosa, tromboflebitis, inmovilización, cirugía en los tres meses previos, cáncer, y traumatismos de extremidades inferiores. En la exploración podemos encontrar una ingurgitación yugular y un aumento del diámetro del miembro inferior. La hipoxemia, un aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno y un dímero D positivo apoyan la sospecha diagnóstica. El tratamiento consiste en la administración precoz de trombolíticos.

VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN

Los pacientes que necesitan reanimación frecuentemente tienen la vía aérea obstruida, normalmente debido a la pérdida de consciencia, y disminución del tono muscular en las estructuras superiores de la vía aérea. Esto provoca que la lengua caiga hacia atrás y ocluya la vía aérea a nivel de la faringe y que la epiglotis lo haga a nivel de la laringe.

La técnica de apertura básica de la vía aérea es la extensión del cuello con desplazamiento anterior de la mandíbula. Si el paciente presenta una posible lesión cervical, únicamente traccionaremos del mentón, sin extensión del cuello.

Para mantener la vía aérea abierta disponemos de varios accesos:

-Cánulas orofaríngeas (Guedel): son dispositivos en forma de S que evitan que la lengua caiga hacia la parte posterior de la faringe. Están indicados en pacientes que respiran espontáneamente pero están inconscientes o semiconscientes. Para calcular su tamaño mediremos la distancia entre los incisivos y el ángulo mandibular del paciente. La técnica de inserción incluye limpiar la boca y la faringe de secreciones, introducir la cánula con la curvatura orientada hacia el paladar y cuando alcance la parte posterior de la faringe dar un giro de 180°. Una vez colocada, seguir manteniendo la cabeza en posición correcta.

-Cánulas nasofaríngeas: lo más frecuente es usarlas en pacientes semiconscientes que no toleran las cánulas orofaríngeas debido a un reflejo nauseoso intenso, trismus o un traumatismo maxilofacial masivo. Evitar el ponerla con sospecha de fractura de la base del cráneo.

Para su colocación se lubrica con un lubricante hidrosoluble la cánula, se introduce todo el dispositivo por la fosa nasal. Una vez colocada, seguir manteniendo la cabeza en posición correcta, con extensión de la cabeza y desplazamiento anterior de la mandíbula.

Dar oxígeno siempre que esté disponible. Se puede suministrar mediante cánula nasal, mascarilla facial, o mascarilla facial con reservorio de oxígeno. Para la aspiración de cavidad bucal se emplea una cánula rígida de calibre ancho (Yankauer) conectada a la aspiración.

En cuanto dispongamos de dispositivos invasivos de ventilación deberemos emplearlos.

El mejor método para conseguir y mantener la vía aérea permeable y segura durante la parada cardiaca es la **intubación orotraqueal**. Sus ventajas son el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, asegura la administración de altas concentraciones de oxígeno, aísla y protege la vía aérea, permite la aspiración efectiva de la vía aérea y proporciona una vía de administración de fármacos. La complicación más grave es la intubación esofágica no reconocida. La intubación traqueal se realiza con la ayuda del laringoscopio, poniéndose el reanimador a la cabecera del enfermo. Si es posible se provoca la hiperextensión de la cabeza para alinear la vía aérea y se introduce la pala del laringoscopio en la boca deslizándola por la lengua para posteriormente traccionar hacia arriba y hacia delante. Una vez se visualizan las cuerdas vocales se introduce el tubo del tamaño adecuado hasta que coincida la marca de 21cms con la arcada dentaria. Después comprobar que la intubación es correcta y fijar el tubo a la cara del paciente.

Otros dispositivos de la vía aérea son

-Mascarilla laríngea: es un dispositivo que se introduce sin necesidad de laringoscopio deslizándolo por el paladar del paciente hasta alojarlo en faringe y que tras insuflar el manguito permite una correcta ventilación del paciente. Se realiza por tanto a ciegas por lo que la curva de aprendizaje es mucho menor y no precisa alinear correctamente los ejes oral, faringe y traqueal lo que representa una importante ventaja a la hora de ventilar a un paciente con lesiones cervicales. Por el contrario no aísla completamente la vía aérea y tampoco es un método de control definitivo de la misma.

-Mascarilla laríngea Fastrach: Dispositivo similar al anterior pero la parte tubular es rígida permitiendo intubar a su través con un tubo traqueal.

-Combitube o tubo esofágico: Similar a un tubo traqueal pero

con un manguito distal para bloquear esófago y aberturas laterales para la ventilación traqueal. Al igual que la mascarilla laríngea se coloca a ciegas sin necesidad de laringoscopia pero la porción distal del tubo se coloca en esófago en lugar de en tráquea.

El único dispositivo invasivo que ofrece un control definitivo de la vía aérea es el tubo endotraqueal. La intubación se debe realizar con el material adecuado por personal entrenado. Una de las complicaciones que pueden aparecer durante la intubación es la regurgitación y broncoaspiración del contenido gástrico. Para evitarlo un segundo reanimador debe realizar la maniobra de presión cricoidea durante la intubación (Maniobra de Sellick). Consiste en la compresión del cartílago cricoideo con los dedos pulgar e índice hacia abajo, esto hace que la pared posterior de la tráquea bloquee el esófago permitiendo al mismo tiempo una mejor visualización de la glotis. Es importante fijar el dispositivo mediante cintas, lazos o medios de sujeción específicos.

Para confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal utilizaremos técnicas primarias y secundarias. La valoración primaria incluye la observación de la expansión torácica bilateral, la auscultación de los campos pulmonares bilaterales y en epigastrio. Los signos clínicos como la condensación del tubo no son fiables. Ante cualquier duda realizar nueva laringoscopia y comprobar la correcta ubicación del tubo.

La confirmación secundaria de la correcta colocación del tubo endotraqueal se realiza utilizando diversos dispositivos electrónicos y mecánicos que colocados entre el tubo y la bolsa de insuflación o el ventilador detectan la eliminación de CO₂ al final de la espiración, lo que indica que el tubo está correctamente colocado.

Si disponemos de un respirador automático lo programaremos para un volumen tidal de 6-7 ml/Kg a 10 respiraciones por minuto. Lo podremos conectar a la mascarilla facial o al dispositivo invasivo de la vía aérea.

En pacientes con traumatismo facial extenso u obstrucción laríngea secundaria a edema o material extraño puede ser imposible ventilar al paciente o poner un dispositivo avanzado. En estos pacientes estaría indicada la punción cricotiroidea o una cricotiroidotomía quirúrgica.

ACCESO VASCULAR

La canalización intravenosa posibilita el acceso periférico o central directo a la circulación venosa (IV), permitiendo al reanimador, la ad-

ministración de fármacos y líquidos, obtener sangre para determinaciones de laboratorio y monitorización invasiva.

La vía venosa periférica es el procedimiento de elección en la RCP. Tras administrar un fármaco, deberemos inyectar un bolo de SF de unos 10 ml y elevar la extremidad. Las vías centrales se canalizan cuando no disponemos de lugares periféricos. Nos dan un acceso rápido a vasos de gran calibre que nos pueden permitir reposición rápida de volumen. Las localizaciones son femoral, yugular interna y subclavia. Como desventajas, debemos conocer que la vena subclavia y yugular interna deben ser canalizadas por expertos, por el riesgo de complicaciones. Tener en cuenta que estas localizaciones son difícilmente compresibles si precisamos de tratamiento fibrinolítico. En una emergencia es posible que la técnica no sea con asepsia estricta, así que posteriormente será preciso el recambio del catéter en condiciones de asepsia.

Si no se puede establecer un acceso intravenoso, colocaremos un dispositivo intraóseo. Este método permite la administración segura y efectiva de líquidos, fármacos y extracción analítica.

La vía intratraqueal para administrar drogas se utilizará si no disponemos de vía venosa ni intraósea.

DESFIBRILADOR

Está compuesto por una pantalla, donde se muestra el ritmo cardíaco según la derivación seleccionada, la energía seleccionada y si estamos en modo sincronizado o no sincronizado (al encender el monitor aparece en modo de desfibrilación no sincronizada)

Los pasos de uso del desfibrilador son:

- Encender el desfibrilador
- Seleccionar el nivel de energía (200 julios para desfibrilador bi fásico y 360 julios para desfibrilador monofásico)
- Selección de derivación o palas (en general se inicia en palas)
- Aplicar parches conductores o gel en el tórax del paciente
- Colocar las paletas sobre el paciente (esternón-punta)
- Verificar visualmente el trazado del monitor y evaluar el ritmo
- Anunciar a los miembros del equipo ¡Voy a cargar el desfibrilador!
- Presionar el botón de carga en la pala o en los controles del desfibrilador

-Cuando el desfibrilador haya terminado de cargarse, diga con voz fuerte ¡todos fuera!

-Aplicar presión sobre ambas paletas y oprimir simultáneamente los botones de “descarga de las paletas”

-Inmediatamente (en menos de 5 segundos) iniciar RCP 2 minutos o cinco ciclos de 30 compresiones: 2 ventilaciones.

DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

El DEA puede utilizarse en niños mayores de 1 año. En niños mayores de 8 años se utilizarán las mismas pautas que en adultos y con niños de 1 a 8 años se utilizarán parches pediátricos.

MARCAPASOS EXTERNO

En algunos monitores existe la modalidad de “marcapasos externo transcutáneo”. Este dispositivo administra impulsos al corazón a través de la piel mediante electrodos cutáneos adhesivos, que causan despolarización eléctrica y contracción cardiaca ulterior. Para su uso es preciso colocar dos placas de electrodos que servirán para transmitir al paciente el estímulo eléctrico. En la tabla siguiente se muestran las indicaciones para su utilización.

Indicaciones del marcapasos transcutáneo

<p>Clase I</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bradicardias sintomáticas, con compromiso hemodinámico, que son demasiado lentas y no responden a la atropina.
<p>Clase II</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bradicardia con ritmos de escape sin respuesta a tratamiento farmacológico(QRS ancho) -Marcapasos para pacientes en paro cardiaco con bradicardia profunda o AESP por sobredosis de drogas/fármacos, acidosis o alteraciones electrolíticas -BAV de 2º grado o tercer grado en espera de marcapasos definitivo

Se inicia la estimulación con baja corriente (35 mA) y baja frecuencia (50 lpm). En el monitor se observarán los estímulos del marcapasos como una onda cuadrada negativa. El estímulo del marcapasos externo actúa directo sobre el miocardio. Un estímulo del marcapasos que produce contracción miocárdica se parecerá a una extrasístole ventricular. Para conseguir que el estímulo produzca una captura y una contracción ventricular, precisará de un aumento de la corriente por encima del umbral de captura del miocardio (60 mA).

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA EN NIÑOS

Existen cambios entre la PCR del adulto de origen cardíaco y la parada por asfixia, más frecuente en los niños. Señalaremos las diferencias en los algoritmos pediátricos.

La colocación de cánula orofaríngea en niños se realiza de forma directa, sin girarla 180 grados.

El empleo de la mascarilla laríngea se asocia con una alta incidencia de complicaciones en el niño pequeño en comparación con el adulto. La intubación endotraqueal es la vía más segura y efectiva para estabilizar la vía aérea. Para calcular el tamaño de los tubos endotraqueales:

-Para neonatos 2,5-3,5 mm de acuerdo con la fórmula: edad gestacional en semanas / 10.

-Para los lactantes de 4-4,5 mm

-Para los niños mayores de un año, según la fórmula: (edad en años/4)+4

El acceso venoso puede resultar realmente difícil durante la resucitación del niño o del lactante. El número de intentos para su consecución debe limitarse a tres. Si se fracasa se intentará una vía intraósea. Algunos fármacos liposolubles pueden darse por vía intratraqueal, cuando no se dispone de ninguna otra vía de administración, pero su absorción es muy variable. Se recomiendan las siguientes dosis en niños:

-Adrenalina: 100 mcg/Kg

-Lidocaína: 2-3 mg/Kg

-Atropina: 30 mcg/Kg

-Naloxona: su dosis óptima se desconoce

Se debe diluir el fármaco en 5 ml de suero fisiológico y tras su administración proporcionar cinco ventilaciones.

Cuando el niño presenta signos de shock está indicado el administrar un bolo de 20 ml/Kg de un cristaloiide isotónico. Dependiendo de su estado clínico se decidirá la necesidad de bolos adicionales.

Con respecto a las dosis de fármacos indicadas en la RCP del niño tenemos:

-Las dosis de Adrenalina IV/IO en niños es de 10 mcg/Kg cada 3-5 minutos. Para ello debemos diluir 1 ampolla con 9 ml de suero fisiológico.

-La atropina se administra a dosis de 0,02 mg/Kg, con un máximo en niños de 0,5 mg y en adolescentes de 1 mg, y un mínimo de 0,1 mg.

-La dosis del bicarbonato 1 M es de 1 mEq/Kg por vía IV/IO.

En caso de FV/TV sin pulso se recomienda el empleo de descargas únicas en los niños, con una dosis de desfibrilación de 4 J/Kg (monofásica o bifásica), tanto para el primero como para los siguientes choques. Habrá que utilizar adaptadores de palas pediátricas si disponemos de ellas con las siguientes recomendaciones:

-En lactantes y niños de menos de 10 Kg: 4,5 cm de diámetro.

-En niños de más de 10 Kg (mayores de 1 año): 8-12 cm de diámetro.

Se debe de aplicar una fuerza con las palas de 3 Kg para niños de menos de 10 Kg y de 5 Kg para niños mayores.

Para la cardioversión la primera descarga se hará con 0,5-1 J/Kg, y la segunda con 2 J/Kg.

Si utilizamos un DEA en niños de 1 a 8 años emplearemos un adaptador pediátrico con atenuador de energía. Si no se dispone de este adaptador en caso de emergencia se empleará el mismo dispositivo que en los adultos y niños de más de 8 Kg (o más de 25 Kg). No está indicado el uso del DEA en niños menores de 1 año.

BIBLIOGRAFÍA

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67S1: S1-S189.

American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005; 112 (Supl I):1-203.

Chamberlain D. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)-past and present: compiled by the Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2005; Nov; 67: 157-61.

Capítulo 3 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST)

Antonio Martínez Oviedo, María José Borrueal Aguilar, Alfredo Morte Pérez

El síndrome coronario agudo (SCA) es una manifestación de la aterosclerosis, que pone en riesgo la vida del paciente. Normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica, que puede ir acompañada de vasoconstricción y que produce una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo coronario. Existen un pequeño porcentaje de casos de SCA sin etiología aterosclerótica, como en las arteritis, traumatismos, la disección de las arterias coronarias, la tromboembolia, las anomalías congénitas, tóxicos como la cocaína y complicaciones del cateterismo cardiaco.

Como hemos visto, en la mayoría de los casos la trombosis coronaria es el sustrato principal de los síndromes coronarios agudos. En este sentido, existen diferencias cuali-cuantitativas en dicho trombo, que van a explicar las diferentes estrategias terapéuticas de los SCA:

-IAMCEST: el trombo es completamente oclusivo y rico en fibrina. Dará lugar al infarto de miocardio transmural (onda Q en el ECG).

-SCASEST: el trombo es parcialmente o intermitentemente oclusivo. Es más rico en plaquetas. Éste puede fragmentarse en partículas más pequeñas que pueden embolizar y ser arrastradas hasta ocluir arteriolas y capilares, ocasionando pequeñas áreas de necrosis en el miocardio y elevación de marcadores de necrosis (IAM No Q).

En el momento de aparición de los síntomas, el SCASEST se concretará en:

IAMSEST (IAM no Q): si los marcadores de necrosis miocárdica (troponinas) están elevados.

Angina inestable en los casos con troponinas seriadas negativas.

EPIDEMIOLOGÍA

El diagnóstico del SCASEST es más difícil de establecer y por tanto su prevalencia es difícil de estimar. Aún así, son más frecuentes que el IAMCEST. Por otro lado, la mortalidad de estas dos entidades a los 6 meses es comparable (12-13%), principalmente porque los pacientes con SCASEST son mayores y con más comorbilidades.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se basa en 3 pilares fundamentales:

- manifestaciones clínicas
- ECG
- marcadores bioquímicos (troponinas)

Es importante subrayar que basándose en los síntomas clínicos no se puede establecer una diferenciación fiable entre SCASEST y SCACEST.

La **presentación clínica típica** de los SCASEST es la presión retroesternal o pesadez que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula y puede ser intermitente (varios minutos) o persistente. Puede acompañarse de diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

Hemos de tener en cuenta que en este síndrome no son infrecuentes las presentaciones atípicas como dolor epigástrico, indigestión de aparición reciente, dolor torácico transfixiante o de características pleuríticas o disnea creciente. Estos síntomas atípicos son observados más frecuentemente en los pacientes más jóvenes (25-40 años) y en los de más edad (>75), en las mujeres, diabéticos, con insuficiencia renal o demencia.

La exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio con el reposo o después de la administración de nitratos indican isquemia. Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST como la anemia, infección, inflamación, fiebre y trastornos tiroideos.

El **ECG de 12 derivaciones** en reposo es la herramienta diagnóstica de primera línea, debe realizarse en los primeros 10 minutos desde la llegada del paciente a urgencias y ser interpretado por un médico inmediatamente.

La elevación persistente del segmento ST (> 20 minutos) indica IAMCEST que requiere un tratamiento específico (VER CAPÍTULO).

En ausencia de elevación del segmento ST, los cambios típicos del SCASEST son variables:

-Depresión del ST $\geq 0.5\text{mm}$ en 2 o más derivaciones. Una mayor depresión del ST o en mayor número de derivaciones se correlaciona con un peor pronóstico.

-Cambios en la onda T del ECG: una inversión profunda simétrica, o positividad de ondas T negativas previas.

-Normal: no excluye la posibilidad de SCASEST.

Es importante comparar con registros previos electrocardiográficos del paciente y realizar nuevos registros ECG por lo menos a las 6 y 24 horas y en caso de recurrencia de dolor torácico/síntomas. Asimismo es necesario apuntar en el ECG si el registro se ha obtenido en ausencia o presencia de síntomas, siendo importante la realización del ECG en ambas circunstancias.

Los retos diagnósticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o, por el contrario es ECG es anormal en condiciones basales debido a enfermedades subyacentes, como los defectos de conducción intraventriculares o la hipertrofia ventricular izquierda.

A menudo, la isquemia en el territorio de la circunfleja escapa del ECG común de 12 derivaciones, pero puede detectarse en las derivaciones V4R y V3R, así como en las V7-V9. También puede ser común durante los ataques isquémicos los episodios de bloqueo de rama transitorios o intermitentes.

Marcadores Bioquímicos. La troponina T o la troponina I son los marcadores de daño miocárdicos más específicos y más sensibles, no existiendo diferencia fundamental entre ellas. Se considera que la elevación de troponinas refleja una necrosis celular miocárdica irreversible. Su elevación indica mayor riesgo y peor pronóstico.

La concentración de troponinas se inicia a las 4 horas y puede permanecer elevada hasta 2 semanas, aunque las elevaciones mínimas pueden verse solo en las 24-48 horas siguientes.

Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se debe realizar determinaciones a las 6 y 12 horas del ingreso y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave. Una única determinación de troponinas negativas no es suficiente. Sin embargo se puede omitir una segunda determinación en ausencia de otros hallazgos sospechosos sólo cuando el último episodio de dolor torácico tuvo lugar más de 12 horas antes de la determinación inicial de troponinas.

El diagnóstico del SCASEST no debe realizarse nunca únicamente sobre la base de biomarcadores cardiacos, cuya elevación debe interpretarse en el contexto de otros hallazgos clínicos.

Enfermedades no coronarias con elevación de las troponinas

Insuficiencia cardiaca congestiva grave: aguda y crónica
 Disección aórtica, valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
 Contusión cardiaca, ablación, estimulación cardiaca, cardioversión o biopsia endomiocárdica
 Miocarditis
 Crisis hipertensiva
 Taquiarritmias o bradiarritmia
 Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa
 Hipotiroidismo
 Síndrome de apical ballooning (sd Tako-Tsubo)
 Insuficiencia Renal crónica o aguda
 Accidente cerebrovascular agudo o hemorragia subaracnoidea
 Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia
 Fármacos: adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente
 Quemaduras con más del 30% de la Superficie corporal
 Rabdomiolisis
 Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o Sepsis

La exploración física y la radiografía de tórax principalmente nos ayudarán a detectar las complicaciones del síndrome coronario como la insuficiencia cardiaca y en el diagnóstico diferencial de éste. La ecocardiografía es una herramienta no invasiva que nos ayudará al diagnóstico, repercusión hemodinámica y en la diferenciación de otros procesos que pueden simular un SCA como la estenosis aórtica, disección aórtica, embolia pulmonar o miocardiopatía hipertrófica. Se recomienda de forma sistemática su realización en los servicios de urgencias.

Otras pruebas diagnósticas como la ergometría u otras pruebas de estrés no deben realizarse en pacientes que siguen teniendo dolor torácico isquémico típico. Sin embargo estas pruebas tienen un valor predictivo y es útil antes del alta en los pacientes con un ECG no diagnóstico, siempre que no haya dolor ni signos de insuficiencia cardiaca y los biomarcadores en varias determinaciones sean negativos. La prueba de esfuerzo precoz tiene un alto valor predictivo negativo.

Enfermedades que plantean el diagnóstico diferencial con el SCASEST

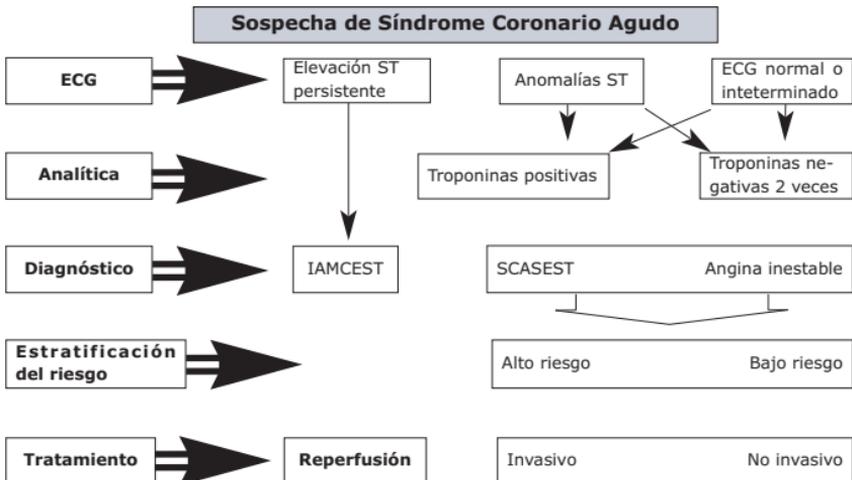
Cardiacas	Miocarditis, pericarditis, miopericarditis, miocardiopatías, valvulopatía, síndrome de Tako-Tsubo
Pulmonares	Tromboembolismo pulmonar, neumonía, pleuritis, neumotórax
Vasculares	Patología aórtica (disección, aneurismas, coartación), enfermedad cerebrovascular aguda
Gastrointestinales	Patología esofágica (espasmo, esofagitis), ulcus, pancreatitis y colecistitis
Músculo-esqueléticas	Discopatía cervical, fracturas costales, costochondritis, desgarro fibrilar en músculos pectorales
Hematológicas	Anemia de células falciformes

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO

Existen diversas escalas que intentan clasificar a los pacientes en bajo, intermedio y alto riesgo. Esto tiene utilidad ya que identifica al grupo con alta mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses, los cuales se van a beneficiar de una estrategia invasiva precoz. No hay que olvidar que esta clasificación es un proceso dinámico.

La mayoría combinan distintas variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio fáciles de evaluar. Una de las más utilizadas es la escala GRACE disponible en <http://www.outcomes.org/grace>. Otras utilizadas son la TIMI y la PURSUIT.

En muchas ocasiones se sigue limitando la valoración del riesgo a la presencia de troponinas elevadas o no. Sin embargo existen casos en los que la presentación clínica inicial y los cambios en el ECG son suficientes para evidenciar un riesgo elevado y actuar precozmente en consecuencia antes de que se eleven las troponinas.



Modificado Fuente: Guía de práctica clínica de la SEC: SCASEST. Rev Esp Cardiol. 2007

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento no invasivo de primera línea debe consistir, por lo menos, en nitratos, betabloqueantes, aspirina, clopidogrel y anticoagulantes. El cloruro mórfico está indicado para el alivio del dolor en estos pacientes por vía iv o sc. Las medidas generales incluyen la monitorización ECG y de la TA, reposo absoluto, Oxigenoterapia si Saturación por pulsoximetría es menor de 90% y canalización de vía venosa periférica.

Fármacos antiisquémicos: Reducen el consumo miocárdico de oxígeno y/o inducen vasodilatación (ver tabla siguiente).

Fármacos antiisquémicos	Indicación	Manejo	Contraindicaciones
Betabloqueantes	A todos en ausencia de contraindicaciones. Particularmente útiles en pacientes con HTA o taquicardia (I-B)	Vía oral. La Frecuencia cardiaca diana debe estar entre 50 y 60 lat/min	Alteración de la conducción AV, historia de asma o disfunción ventricular izquierda aguda
Nitratos	Orales o IV para el alivio de los síntomas (I-C). Reducen la precarga y producen vasodilatación coronaria y aumentan el flujo colateral	IV en pacientes hospitalizados. Dosis en alza hasta reducir síntomas o aparición de efectos 2º. Pasar a vía oral o transdérmica al controlar los síntomas	Hipotensión. Administración concomitante de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafilafilo, vardenafilo, tadalafilo)
Antagonistas del Calcio	Útiles en pacientes con contraindicaciones para betabloqueantes y en la angina vasoespástica. (I-B). Reducen los síntomas en pacientes que ya reciben los 2 tratamientos anteriores	Verapamilo y diltiazem. Las dihidropiridinas útiles en la angina vasoespástica, fuera de ésta su utilización debe asociarse a betabloqueantes para evitar la taquicardia 2º	Alteración de la conducción AV, disfunción ventricular izquierda aguda. La asociación de verapamilo o diltiazem con betabloqueantes debe evitarse

Fármacos antiplaquetarios: es necesario para el episodio agudo y para el posterior mantenimiento terapéutico. Hay 3 estrategias complementarias que proporcionan un tratamiento antiplaquetario efectivo: la inhibición de la ciclooxygenasa-1 (AAS), la mediada por el ADP (ticlopidina y clopidogrel) y los inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatida, abciximab) (ver tabla siguiente).

Fármaco Anti-plaquetario	Recomendaciones
AAS	-Recomendada en todos los pacientes con SCASEST sin contraindicaciones, a una dosis de carga inicial de 160-325 mg (no entérica) (I-A) -Dosis de mantenimiento a largo plazo (75-100 mg) (I-A)
Clopidogrel	-Recomendada en todos los pacientes con SCASEST una dosis de carga inmediata de 300mg, seguida por 75mg diarios de clopidogrel (I-A) -Debe mantenerse durante 12 meses a menos que haya excesivo riesgo de hemorragias (I-A) -Recomendado en todos los pacientes con contraindicación para el AAS en su lugar (I-B) -En estrategia invasiva/ICP: dosis de carga de 600mg. (inicio más rápido)(IIa-B)
Inhibidores de la GP IIb/IIIa	-Recomendado (eptifibatida o tirofiban) en el tratamiento precoz inicial en conjunción con antiplaquetarios orales en: pacientes con riesgo intermedio a alto, particularmente pacientes con elevación de las troponinas, depresión del segmento ST o diabetes (IIa-A) -Deben combinarse con un anticoagulante (I-A) -En pacientes de alto riesgo no pretratados con estos fármacos que vayan a someterse a tratamiento invasivo, se recomienda administrar abciximab inmediatamente después de la angiografía (I-A). Los que ya estaban recibiendo tratamiento con tirofiban o eptifibatida antes de la angiografía, deben mantener el mismo tratamiento durante y después de la ICP (IIa-B)

Fármacos anticoagulantes:

-La anticoagulación está recomendada en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario (I-A).

-La anticoagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos (I-B).

-Existen diversos anticoagulantes disponibles, principalmente la HNF, HBPM, fondaparinux y bivalirudina. La elección depende de la estrategia inicial conservadora, invasiva urgente o invasiva precoz. (I-B) (ver sección tratamiento invasivo). En una estrategia invasiva urgente, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con HNF (I-C), enoxaparina (IIa-B) o bivalirudina (I-B).

-En caso de estrategia conservadora el fondaparinux, la enoxaparina u otra HBPM pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria (I-B).

Anticoagulante	Características
Enoxaparina 1mg/Kg de peso sc cada 12h	Ajustar dosis en insuficiencia renal
Fondaparinux 2,5 mg sc cada 24h	Contraindicado si Acl Creatinina <30

TRATAMIENTO INVASIVO

El cateterismo cardiaco está recomendado para prevenir complicaciones precoces o mejorar el resultado clínico a largo plazo. Es necesario decidir la necesidad de una intervención invasiva y el momento más adecuado para hacerla de acuerdo con la gravedad del riesgo evaluado. Distinguimos tres categorías.

Estrategias de tratamiento del SCASEST	
Conservadora	-Se realizará en pacientes de bajo riesgo. Antes del alta, es útil realizar una prueba de esfuerzo para valorar la isquemia inducible para la posterior toma de decisiones
Invasiva urgente	-Angina persistente -Angina recurrente a pesar de tto antianginoso intenso + depresión del segmento ST (≥ 2 mm) u ondas T profundamente negativas. -Síntomas clínicos de Insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica (Shock) -Arritmias que ponen en peligro la vida del paciente (FV o TV)
Invasiva Precoz. (debería llevarse a cabo en las primeras 72 horas)	-Troponinas elevadas o cambios dinámicos del ST o cambios en la onda T (sintomáticos o no) (≥ 0.5 mm) -Diabetes mellitus o Insuficiencia Renal (TFG <60ml/min/1.73m ²) -Fracción de eyección VI deprimida ($\leq 40\%$) -Angina precoz postinfarto -ICP en los últimos 6 meses o cirugía de revascularización previa -Riesgo intermedio a alto según una clasificación del riesgo

En estos pacientes en los que se decida una estrategia invasiva urgente se debe añadir (tirofiban o eptifibatida) si están sintomáticos mientras esperan el cateterismo. En los pacientes con estrategia invasiva precoz se añadirán uno de estos fármacos al tratamiento estándar en caso de troponinas elevadas, cambios dinámicos en ST/T, o diabetes, siempre que no haya un claro exceso de riesgo hemorrágico.

Modalidad de revascularización: En pacientes con enfermedad de un vaso el tratamiento de primera elección es la ICP con stent de la lesión causal. En pacientes con enfermedad multivaso se debe individualizar para la elección de la estrategia percutánea o quirúrgica.

El tratamiento anticoagulante no debe cambiarse para la ICP. Los pacientes pretratados con fondaparinux, hay que añadir HNF antes del procedimiento.

Cuando se plantea realizar cirugía de derivación aortocoronaria, se debe interrumpir el tratamiento con clopidogrel y posponer la cirugía 5 días, siempre que el estado clínico y los hallazgos angiográficos lo permitan.

Cuando la angiografía no muestre opciones para la revascularización debido a la extensión de las lesiones o el flujo distal escaso, se debe intensificar el tratamiento médico para la desaparición de la angina en reposo.

COMPLICACIONES Y MANEJO

-Hemorragias: se debe tener en cuenta el riesgo hemorrágico cuando se decide una estrategia de tratamiento. El fondaparinux es el que mejor perfil eficacia/seguridad tiene dentro de los anticoagulantes.

Las hemorragias menores deben manejarse preferiblemente sin interrupción de los tratamientos activos (I-C).

Las hemorragias mayores precisan la interrupción y/o neutralización del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario, excepto cuando la hemorragia pueda controlarse adecuadamente con intervenciones hemostáticas específicas (I-C)

Las transfusiones sanguíneas deben ser consideradas de forma individualizada, aunque se debe evitarlas en pacientes hemodinámicamente estables con un hematocrito >25% o con valores de hemoglobina > 8g/l (I-C)

-Trombocitopenia: La trombocitopenia significativa (<100.000 ug/l o caída en el recuento plaquetario >50%) que tiene lugar durante el

tratamiento con inhibidores del receptor de GP IIb/IIIa y/o Heparina (HBPM o HNF) obliga a interrumpir de forma inmediata dicho tratamiento.

En caso de hemorragia y si la trombopenia ha sido inducida por los inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa se procederá a la transfusión plaquetaria con o sin fibrinógeno en plasma congelado en fresco o crioprecipitados.

MANEJO A LARGO PLAZO

Los pacientes con SCASEST después de la fase inicial tienen un alto riesgo de recurrencias de los episodios isquémicos. Por lo tanto, es esencial la prevención secundaria. Es necesario un Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA ESTABLE

Se caracteriza por un dolor torácico típico que aparece con el ejercicio o estrés emocional y que remite con el descanso o con la administración de nitroglicerina generalmente de menos de 15 minutos de duración. Lo característico de la angina estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. Se trata de un diagnóstico clínico, en muchos pacientes con estabilidad clínica, no será necesaria la realización de pruebas funcionales que permitan confirmar el diagnóstico y establecer el pronóstico.

Cuando en un paciente con angina estable desde hace meses o años, los episodios de dolor comienzan a ser más intensos, más duraderos, o aparecen con esfuerzos progresivamente menores o incluso en el reposo, decimos que la angina "se ha inestabilizado" y hablamos de "angina inestable" entrando en el algoritmo de SCASEST.

El ECG en reposo suele ser normal (hasta en el 50%), aunque pueden existir alteraciones inespecíficas de ST y T. Durante el dolor, la alteración más típica es el descenso del ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasoespástica) ocurre una elevación del ST.

La **ergometría** se considera la prueba de elección para la mayoría de los pacientes. Aporta si existen datos de mal pronóstico. Otras pruebas de estrés tienen utilidad similar.

Coronariografía: permite ver la circulación coronaria. Está indicada en pacientes con angina estable y mala clase funcional a pesar del tratamiento médico. También tiene indicación en pacientes con dolor torácico en los que es necesario establecer un diagnóstico con seguridad (pilotos, conductores profesionales, etc.)

Clasificación de CCS de gravedad clínica de la angina	
I	La angina sólo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limitación de vida normal
II	"Limitación ligera de la actividad física". La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestras. Pueda andar más de 1 o 2 manzanas o subir un piso de escaleras
III	"Limitación marcada de la actividad física". La angina aparece al andar 1 o 2 manzanas o al subir un piso de escaleras.
IV	"Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina". Este síntoma puede aparecer en reposo

Existen diversas escalas de gravedad por la clínica, se muestra en la tabla una de las más utilizadas.

TRATAMIENTO

Tiene 2 objetivos, aumentar la supervivencia de estos pacientes y el control de los síntomas con la consiguiente mejoría en la calidad de vida. La primera línea de tratamiento la forman los antiagregantes, los betabloqueantes, estatinas e IECAS que han demostrado disminuir la mortalidad. Los fármacos antianginosos no han demostrado disminuir la mortalidad pero reducen los síntomas.

Fármacos	Recomendaciones
AAS	Disminuye la incidencia de SCA. La dosis efectiva es de 75-150 mg al día. (I-A) En pacientes que no toleren la aspirina está indicado dar Clopidogrel a una dosis de 75 mg/día (IIa-B)
Betabloqueantes	Disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio. Aumentan la supervivencia especialmente tras un infarto. La frecuencia diana esta entre 50-60 lat/min (I-A)
Estatinas	El objetivo es disminuir el LDL-c a <100 o menos de 75mg/dl en pacientes de alto riesgo. Reduce la mortalidad (I-A)
IECAS	Reducen la incidencia de IAM y muerte cardiaca en el subgrupo que asocia HTA, ICC, Disfunción del VI, IAM previo o diabetes (I-A)
Antagonistas del calcio	Como alternativa en pacientes que no toleren los Betabloqueantes. No han demostrado mejorar el pronostico de la angina estable
Nitratos	Utilizar la Nitroglicerina de acción rápida para el alivio de los síntomas agudos y profilaxis situacional dando instrucciones para su uso (I-B) Los nitratos de acción prolongada reducen la frecuencia y la severidad de los ataques de angina y puede incrementar la tolerancia al ejercicio. Debe existir un periodo al día sin nitratos para evitar la tolerancia

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Está indicada cuando la angina no se controla con tratamiento farmacológico, cuando hay disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia, o cuando hay miocardio en riesgo. Existen dos técnicas de revascularización, la quirúrgica y la percutánea (ICP). El optar por una u otra técnica debe individualizarse según las lesiones existentes en la coronariografía y las comorbilidades de cada paciente.

Técnica	Recomendaciones	Complicaciones
ICP	Se han ampliado sus indicaciones clínicas y anatómicas, pudiendo accederse a la mayor parte de las lesiones -Estenosis de uno o dos vasos -Algunos pacientes con enfermedad de tres vasos -Estenosis que aparecen en injertos coronarios	Menos de un 1% de mortalidad globalmente -IAM en el 3% -Diseción de arterias coronarias, problemas locales en el sitio de punción, insuficiencia renal por contraste, etc.
Cirugía	-Estenosis del tronco de la CI (>50%) -Enfermedad de tres vasos (más indicada si existe mala función ventricular) -Enfermedad de dos vasos, cuando uno de ellos es la DA proximal con mala función ventricular	Mortalidad en torno al 1% en casos de pacientes seleccionados y con función del VI normal. La mortalidad aumenta con el grado de disfunción del VI, la edad y con la inexperience del cirujano -IAM perioperatorio en un 5-10% de los casos, que generalmente es de pequeño tamaño

ANGINA VASOESPÁSTICA O DE PRINZMETAL

Se trata de pacientes (generalmente más jóvenes) que presentan dolor torácico típico que ocurre normalmente en reposo (predominio nocturno), que se alivia con nitratos de acción rápida en pocos minutos. El ECG en el periodo sintomático demuestra una elevación del Segmento ST transitorio. Típicamente la angiografía no muestra lesiones coronarias, aunque no hay que olvidar que un considerable porcentaje de pacientes con historia compatible con angina vasoespástica presenta enfermedad coronaria obstructiva y, en dichos pacientes, la angina vasoespástica puede coincidir con la angina típica de esfuerzo. Existen diversos desencadenantes del vasoespasmo (tabaco, alteraciones del potasio y magnesio, cocaína, frío, enfermedades autoinmunes, hiperventilación o resistencia a la insulina) que estos pacientes deben evitar.

El pronóstico de esta enfermedad depende del grado de cardiopatía isquémica subyacente. En general no es malo en pacientes sin lesiones angiográficas obstructivas significativas.

El manejo es similar al de la angina estable. Siendo particularmente efectivos los antagonistas del calcio dihidropiridínicos como el nifedipino en disminuir la recurrencia de las crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Bassand J-P, Hamm ChW, Ardissino D, et al. (Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología). Guía de Práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2007;60:1070.e1-e80.
- Jeffrey L. Anderson, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non_ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2007 disponible online en: <http://circ.aha-journals.org>.
- Fox K, et al (Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología): Guía sobre el manejo de la angina estable. Rev Esp Cardiol 2006;59:919-70.

Capítulo 4 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST)

Antonio Martínez Oviedo, José María Montón Dito, Itziar Lorda de los Ríos

El infarto agudo de miocardio es una entidad de diagnóstico frecuente en urgencias. Constituye una de las principales causas de mortalidad en los países industrializados. Más del 50% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital. Sin embargo la mortalidad hospitalaria se ha reducido en los últimos años.

La oclusión completa de una arteria coronaria generalmente por trombosis aguda va a generar una necrosis del miocardio dependiente de dicha arteria. Clínicamente se va a manifestar en la forma típica como un dolor precordial opresivo con irradiación frecuente a brazo izquierdo, espalda o cuello, diaforesis y cortejo vegetativo. No son raras las manifestaciones atípicas, generalmente en ancianos y diabéticos, como pueden ser síncope, disnea, dispepsia o indigestión, debilidad extrema, estado confusional o incluso estar asintomático.

La exploración física irá encaminada a detectar las posibles complicaciones del síndrome coronario, debemos prestar atención a la presencia de soplos, signos de insuficiencia cardíaca y/o shock cardiogénico. También nos puede ayudar a distinguir el dolor torácico isquémico del de otras etiologías.

ECG

Es la herramienta fundamental. En la fase inicial de la etapa aguda, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST. En el comienzo, casi todos los individuos que muestran una elevación del segmento mencionado evolucionan hasta mostrar ondas Q en el ECG. Además nos ayudará a localizar el territorio afectado dependiendo de las derivaciones en las que se observe la elevación del ST, así como a detectar posibles complicaciones (arritmias, inefectividad del tratamiento fibrinolítico, sospecha de zonas aneurismáticas,...)

Si el ECG muestra una infradesnivelación persistente del ST en precordiales alrededor de V3, pueden ser cambios especulares de un IAM posterior. Esto tiene el mismo valor que una elevación del ST.

Un Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición o no conocido previamente tiene el mismo valor que una elevación del ST.

Localización del IAM:

-Precordiales: IAM anterior

Si se extiende a V1-V2: Anteroseptal.

Si se extiende a V5-V6: Anterolateral.

-II, III y aVF: IAM inferior

-I, aVL, V5 y V6: IAM lateral

-Descenso persistente de ST en precordiales (V2 a V4): IAM posterior (imagen en espejo)

Ante un paciente con dolor torácico debemos siempre pensar en que pudiera tener un síndrome coronario agudo. El ECG de 12 derivaciones va a ser nuestra herramienta principal para clasificar a estos pacientes, y debe realizarse en los primeros 10 minutos. Así distinguiremos el grupo con presencia de elevación del segmento ST en el ECG inicial del resto. Este grupo se puede beneficiar de una estrategia de reperfusión. A veces en los primeros minutos no se observa la elevación del ST típica, por lo que es necesario repetir nuevos registros electrocardiográficos para comparar con los primeros.

Marcadores bioquímicos

El tejido miocárdico ya necrótico libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas marcadores cardíacos. El perfil cronológico de la liberación de proteínas tiene importancia en el diagnóstico.

Las estrategias actuales de reperfusión urgente obligan a tomar una decisión (basada en gran medida en una combinación de signos clínicos y ECG) antes de que el médico disponga de los resultados de estudios bioquímicos.

MANEJO URGENTE

Procederemos a la monitorización continua con rápido acceso a un desfibrilador, canalización de vía venosa periférica, oxigenoterapia (2-4 l/min). Para la analgesia utilizaremos el sulfato de morfina como primera elección, a dosis de 2-4 mg iv o sc, con incrementos de 2 a 8mg repetibles cada 5-15 minutos (IC). No se recomienda utilizar aines para el control del dolor en estos pacientes. Pueden ser útiles los tranquilizantes tipo benzodiacepinas en pacientes muy ansiosos (IIa-C), aunque con los mórnicos puede ser suficiente.

Es necesario valorar el compromiso hemodinámico del paciente al ingreso mediante la escala de Killip que se ha correlacionado con el pronóstico.

Escala de Killip para el IAM

Killip I: no hay signos de insuficiencia cardiaca

Killip II: presencia de crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular

Killip III: presencia de edema agudo de pulmón

Killip IV: Presencia de shock cardiogénico o hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) y vasoconstricción periférica

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

El concepto fundamental es reducir al mínimo el tiempo total de isquemia, es decir desde el comienzo del dolor hasta la realización de la reperfusión. La reperfusión en pacientes con SCACEST puede obtenerse mediante sistemas de cateterismo (ICP) o farmacológicos (fibrinolítico). Los objetivos recomendados son que la demora desde la atención hasta el tratamiento de reperfusión no supere los 30 minutos (tiempo puerta-aguja) para el fibrinolítico, o menos de 2 horas (deseable < de 90 minutos) para la angioplastia primaria (tiempo puerta-balón).

Criterios para iniciar el tratamiento de reperfusión en el SCACEST

-Dolor torácico compatible con angina

-Cambios en ECG

Elevación del ST \geq 1mm, en 2 o más derivaciones de los miembros contiguas

Elevación de ST \geq 2mm, en 2 o más derivaciones precordiales contiguas

Nuevo bloqueo de rama izquierda

-Ausencia de contraindicaciones

Está indicada la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 horas y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo completo de rama izquierda

Tratamiento	Recomendaciones
ICP	En Hospitales con medios para ICP debe realizarse una ICP primaria en los primeros 90 minutos tras el primer contacto médico (I-A)
Fibrinolítico	Si no se dispone de medios para ICP y no puede ser trasladado el paciente para recibir este tratamiento en los primeros 120 minutos siguientes al primer contacto médico, deben ser tratados con fibrinolíticos dentro de los 30 minutos desde su llegada al hospital, o en la ambulancia con SVA si la llegada al hospital supera ese tiempo, a menos que el tratamiento fibrinolítico esté contraindicado (I-B)
ICP urgente o de rescate	<ul style="list-style-type: none"> -En pacientes que presentan alguna contraindicación absoluta al tratamiento con fibrinolíticos en centros que no disponen de ICP, deben ser trasladados al centro más cercano para la realización de ICP primaria de forma urgente, independientemente de los tiempos de demora, si está indicado el tratamiento de reperfusión (I-B) -En pacientes que han recibido tratamiento fibrinolítico y presentan alguna de estas características: <ul style="list-style-type: none"> Shock cardiogénico en menores de 75 años que sean candidatos adecuados para una revascularización (I-B). Si son mayores de 75 años recomendación (IIa-B) Insuficiencia cardiaca congestiva grave y/o edema pulmonar (clase III de Killip) I-B Arritmias ventriculares con compromiso hemodinámico (I-C) -En caso de fracaso del tratamiento fibrinolítico (resolución de la elevación del segmento ST inferior al 50% a los 90 minutos de iniciado el fibrinolítico, en la derivación que muestra la peor elevación inicial) y un área moderada o grande de miocardio en riesgo durante las primeras 12 horas IIa-A

Tipo de fibrinolítico

-Tenecteplase (TNK): de fácil administración ya que se pauta en un único bolo, tratándose del fibrinolítico más empleado en nuestro medio. Junto con el TNK o el rtPA es obligado el uso de heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) para prevenir el riesgo de reoclusión de la arteria responsable del infarto.

-Estreptokinasa: es barata y efectiva, pero es antigénica, y por lo tanto, puede dar lugar a reacciones alérgicas. Parece ser más segura en pacientes ancianos.

TNK bolo en 10 seg.: Ajustado al peso

< 60 Kg	6000 UI TNK 30 mg
60-70	7000 UI TNK 35 mg
70-80	8000 UI TNK 40 mg
80-90	9000 UI TNK 45 mg
> 90 Kg	10.000 UI TNK 50 mg

Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> -ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento -ACV isquémico en los 6 meses precedentes -Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central -Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes) -Sangrado gastrointestinal durante el último mes -Alteración hemorrágica conocida -Diseccción aórtica -Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar) 	<ul style="list-style-type: none"> -Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes -Tratamiento anticoagulante oral -Embarazo o la primera semana posterior al parto -Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg) -Enfermedad hepática avanzada -Endocarditis infecciosa -Úlcera péptica activa -Resucitación refractaria

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

Fármaco Anti-plaquetario	Recomendaciones
AAS	<ul style="list-style-type: none"> -Recomendada en todos los pacientes con SCAEST sin contraindicaciones, a una dosis de carga inicial de 150-325 mg (no entérica) (I-A). Si no es posible la vía oral dar dosis i.v. de 250-300 mg -Dosis de mantenimiento a largo plazo (75-100 mg) (I-A)
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> -En los menores de 75 años a los que se les va a realizar tratamiento de reperusión (ICP o Fibrinólisis) administrar una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel (I-C). -En los mayores de 75 años y en los que no se realiza tratamiento de reperusión, dosis de 75mg sin dosis de carga -Debe mantenerse durante al menos 14 días dosis de 75mg/24h (I-B) -Recomendado en todos los pacientes con contraindicación para el AAS en su lugar (I-B)
Inhibidores de la GP IIb/IIIa	<ul style="list-style-type: none"> -En los pacientes que se realiza angioplastia primaria administrar Abciximab: bolo iv de 0,25 mg/kg seguido de infusión de 0,125 microg/kg/min (máximo 10 microg/min durante 12h) (IIa-A)

ANTICOAGULACIÓN

Está recomendada en todos los pacientes desde un mínimo de 48 horas y toda la hospitalización (hasta 8 días.) La pauta será distinta entre los mayores de 75 años y los menores de esta edad. Asimismo tendremos en cuenta la presencia de insuficiencia renal para el ajuste de dosis.

Anticoagulante	Menores de 75 años	75 o más años
Enoxaparina¹	Se administra un bolo inicial de 30mg por vía intravenosa, seguido al cabo de 15 minutos de inyecciones subcutáneas de 1 mg por Kg cada 12 horas (I-A) (Pacientes con creatinina sérica <2,5 mg/dl en varones y <2 mg/dl en mujeres). (Máximo de 100 mg en las primeras 2 dosis sc.)	Se prescinde del bolo intravenoso inicial y se reduce la dosis subcutánea a 0,75 mg por Kg cada 12h. (I-A) (Máximo de 75 mg en las primeras 2 dosis sc.)
Fondaparinux²	Dosis inicial de 2,5 mg por vía intravenosa; inyecciones subcutáneas posteriores de 2,5 mg una vez al día (I-B). No recomendado como único anticoagulante si se realiza angioplastia	
Heparina no fraccionada (HNF)	Bolo iv inicial de 60U por Kg (máximo 4.000U) seguido de una infusión intravenosa de 12 U por Kg por hora (máximo 1000 U por hora) inicialmente, con un ajuste para mantener el TTPA en 1,5 a 2 veces el valor del control (I-C) (si se administra durante más de 48h se recomienda elegir otro anticoagulante)	

En los pacientes a los que se les practica una ICP tras haber recibido una pauta de anticoagulación debe seguirse las siguientes recomendaciones:

-Si el tratamiento previo es con enoxaparina y la última dosis se ha administrado en las 8 h previas no se precisa dosis adicional. Entre las 8 y 12 horas de administración previa, debe administrarse una dosis intravenosa de 0.3mg por Kg de enoxaparina (I-B).

-No se recomienda el uso de fondaparinux como único anticoagulante en pacientes que se vayan a someter a ICP debido al aumento de riesgo de trombosis del catéter.

OTROS TRATAMIENTOS

Betabloqueantes

Debe iniciarse un tratamiento betabloqueante oral en las primeras

¹ Independientemente de la edad, si el aclaramiento de creatinina (determinado por la fórmula de Cockcroft-Gault) durante el tratamiento es inferior a 30 ml por minuto, la pauta de administración subcutánea es de 1 mg por Kg cada 24 horas.

² No se recomienda el uso de fondaparinux si la creatinina sérica es superior a 3 mg/dl

24 horas en los pacientes que no presenten una de las siguientes (I-A):

- Signos de insuficiencia cardiaca
- Signos de un estado de bajo gasto cardiaco
- Aumento del riesgo de shock cardiogénico
- Otras (bloqueo cardiaco de 2º ó 3º, asma activa o enfermedad reactiva de las vía aéreas)

Es beneficioso mantener el tratamiento con betabloqueantes de manera indefinida en todos los pacientes con SCACEST en los que no esté contraindicado.

IECAS: dosis oral durante el primer día.

-Debe iniciarse la administración de inhibidores de la ECA y debe mantenerse indefinidamente en todos los pacientes que se están recuperando de un SCACEST y presentan una FEVI igual o inferior al 40% y en los que presentan hipertensión, diabetes o enfermedad renal crónica, salvo que esté contraindicado (I-A).

-En todos los pacientes en los que no esté contraindicado tratamiento con IECAS (IIa).

A largo plazo debemos considerar:

Estatinas

Administrar a todos los pacientes en ausencia de contraindicaciones, independientemente de las cifras de colesterol, lo antes posible para alcanzar un colesterol de las LDL <100 mg/dl (I-A)

Vacunación antigripal

-Los pacientes con enfermedad cardiovascular deben ser vacunados contra la gripe anualmente. (I-B)

Antiinflamatorios

-En pacientes que han sufrido un SCACEST con dolor musculoesquelético deben utilizarse el paracetamol o el AAS. Pueden utilizarse también dosis bajas de narcóticos (I-C). Si esto no fuera efectivo es razonable utilizar un AINE no selectivo como el naproxeno (IIa-C)

PRONOSTICO

Los pacientes que han superado un SCACEST tienen un alto riesgo de sufrir nuevos eventos y una muerte prematura. El 10% de los pacientes se reinfartan durante el primer año. Los factores que se asocian a peor pronóstico a largo plazo tras un infarto son la existencia de isquemia persistente (bien angina postinfarto, o bien una prueba de esfuerzo positiva o incluso isquemia silente), fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 40% (determinante más importante de la supervivencia a largo plazo) signos de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, falta de permeabilidad de la arteria del infarto, y anomalías de la conducción cardíaca.

Debido a que el riesgo de complicaciones disminuye con el tiempo esta indicada la valoración temprana del riesgo. Si ésta no se realiza mediante angiografía del VI en la fase aguda, debe realizarse una valoración del tamaño del infarto y de la función del VI en reposo mediante ecocardiografía en las primeras 24-48 horas.

COMPLICACIONES DEL SCACEST

ARRITMIAS VENTRICULARES

La Fibrilación ventricular constituye la primera causa de mortalidad extrahospitalaria en el SCACEST. Las extrasístoles ventriculares, la Taquicardia ventricular sostenida, la Torsade de pointes y el RIVA son ritmos frecuentes en pacientes con un IAM. Los bloqueos AV post-IAM son más frecuentes en infartos de la cara inferior y personas mayores. Para el tratamiento véase sección específica (Arritmias Cardíacas)

Es importante destacar que las arritmias ventriculares que ocurren sin que haya signos de insuficiencia cardíaca, dentro de las primeras 48 horas, no se asocian a peor pronóstico a largo plazo.

Está indicada la implantación de un Desfibrilador Automático Interno (DAI) en pacientes con disfunción del VI (FEVI < 40%) secundaria a infarto de miocardio que se presentan con TV persistente y hemodinámicamente inestable o que han sido resucitados de una FV que no ocurre durante las primeras 24-48 horas. Este tratamiento en este grupo de pacientes ha disminuido la mortalidad (I-A).

INSUFICIENCIA CARDIACA/ SHOCK CARDIOGÉNICO

Su aparición es más frecuente en:

- Infartos extensos

-IAM previo

-Ancianos, diabéticos y pacientes con disminución de la FEVI previa

El shock cardiogénico conlleva una alta mortalidad (70%), y generalmente se presenta durante el ingreso. En estos pacientes es útil la revascularización precoz preferiblemente con angioplastia primaria y el balón de contrapulsación intraaórtico. Los agentes inotrópicos también pueden ser útiles a corto plazo (ver capítulo específico).

ROTURA CARDIACA

Se observa en el 2-3% de los IAM. Después de las complicaciones anteriores, la rotura de la pared cardiaca es la 3º causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario. La presentación clínica suele ser la de una parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica (sin pulso) con signos de taponamiento cardiaco; estos pacientes tienen una alta mortalidad. A veces la rotura tiene una presentación subaguda (25-30%) manifestándose como un taponamiento cardiaco progresivo.

El tratamiento de la rotura cardiaca es siempre quirúrgico. Las medidas hemodinámicas consisten en la pericardiocentesis y la infusión de líquidos. La técnica quirúrgica actual tiende preferentemente a la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante colas biológicas y sintéticas.

INSUFICIENCIA MITRAL POSTINFARTO

Se debe a la disfunción del músculo papilar (infartos inferoposteriores) o dilatación del anillo mitral, que dará lugar a una insuficiencia mitral leve-moderada que suele presentarse a los 2-7 días y que generalmente es bien controlada con tratamiento médico. En caso de rotura del músculo papilar se producirá una insuficiencia mitral severa aguda, que se presenta como edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. El tratamiento en este caso es la reparación quirúrgica inmediata con sustitución valvular. Para reducir la resistencia vascular periférica hasta el momento de la cirugía y así disminuir la fracción regurgitante, se emplea el nitroprusiato o la nitroglicerina intravenosa y el balón de contrapulsación intraaórtico.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

Se localiza en el septo anterior o con menos frecuencia en el posterior, según el infarto sea anterior o inferior. La presentación clínica es de insuficiencia cardíaca grave asociada a la brusca aparición de un soplo

pansistólico. El diagnóstico se establece por la clínica y la realización de un ecocardiograma con estudio de Doppler a color principalmente. El diagnóstico diferencial lo deberemos hacer con la insuficiencia mitral postinfarto. El tratamiento es la reparación quirúrgica urgente. Siendo el pronóstico peor en las que afectan a la cara posterior del tabique.

ANEURISMA VENTRICULAR

Puede aparecer sobre todo en los IAM anteriores generalmente apicales. Es una zona cicatricial del ventrículo con discinesia, y no predispone a la rotura cardíaca. En el electrocardiograma es característica la elevación persistente del segmento ST. Las técnicas de imagen como la ecocardiografía, demuestran con facilidad la presencia de un aneurisma ventricular.

Las complicaciones del aneurisma comprenden la insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia arterial y las arritmias ventriculares que se originan en el tejido aneurismático. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares persistentes a pesar de tratamiento médico. Es recomendable retrasarlo hasta 3 meses tras el IAM para disminuir la mortalidad.

El **pseudoaneurisma** es la rotura de la pared que es contenida por un trombo organizado. La ecocardiografía permite el diagnóstico diferencial con el aneurisma en la mayoría de los casos. El tratamiento es quirúrgico.

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

Hasta el 30% de los infartos inferiores lo presentan. La presentación clínica consiste en la triada de ingurgitación yugular, hipotensión y auscultación pulmonar normal. A veces está presente el signo de Kussmaul si el infarto es extenso. En el ECG veremos un ascenso del ST en V3R y V4R. La ecocardiografía confirma el diagnóstico. El tratamiento consiste en aumentar la precarga mediante líquidos por vía intravenosa. A veces es útil la asociación de inotropos como la dopamina o noradrenalina. Los nitratos y diuréticos están contraindicados porque disminuyen la precarga.

ANGOR POST-IAM

Es más frecuente en los casos en los que se ha realizado trombolisis y en el IAM sin onda Q. Se recomienda realizar una coronariografía y actuar sobre las lesiones existentes.

Para detectar la isquemia silente o el miocardio en riesgo, está indicado realizar una prueba de detección de isquemia a los 4-5 días del IAM (salvo pacientes tratados con ICP). Si esta prueba es positiva o no concluyente está indicado realizar una coronariografía.

COMPLICACIONES EN EL PERICARDIO

Diferenciaremos dos entidades:

-La pericarditis epistenocárdica: aparece en los 3 primeros días tras el infarto transmural con afectación pericárdica por proximidad. El tratamiento se basa en los salicilatos. Los anticoagulantes están contraindicados.

-Síndrome Dressler: probablemente debido a una reacción autoinmune. Puede aparecer desde la segunda semana hasta meses después del IAM. Suele manifestarse como una pericarditis que asocia fiebre, pleuritis o neumonitis tras el síndrome coronario agudo. El tratamiento se basa en los salicilatos, siendo los corticoides útiles en ocasiones. Los anticoagulantes también están contraindicados, ya que se han asociado a derrame hemorrágico y taponamiento pericárdico.

El diagnóstico diferencial de estas entidades debe ser con el angor post-IAM.

TROMBOEMBOLISMO

La presencia de embolias tanto sistémicas como pulmonares se presenta en el 5% de los infartos de miocardio. Son más frecuentes en los IAM anteriores extensos con presencia de aneurismas, si hay insuficiencia cardiaca o trombos en el Ventrículo izquierdo. Si se detectan trombos en el VI debe administrarse tratamiento inicial con heparinas seguido de anticoagulantes orales durante 3-6 meses.

BIBLIOGRAFÍA

- Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2008; 117: 296-329.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk F, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:e1-e47. Disponible en www.revespcardiol.org

Capítulo 5 - INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. EAP

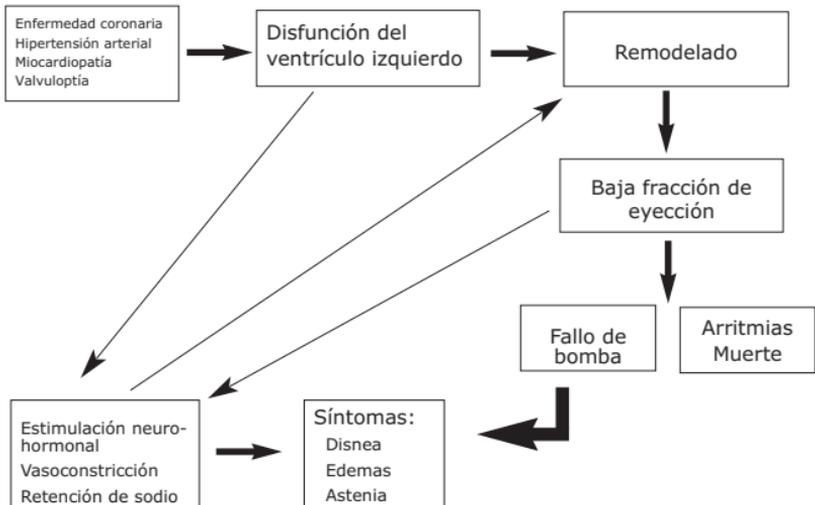
María José Calpe Gil, Carmen Ros Tristán, Fernando Rodero Álvarez

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier alteración estructural o funcional del corazón que dificulte la expulsión de sangre por el ventrículo y, por tanto, del oxígeno necesario para cubrir las necesidades de los órganos vitales. La causa primaria es un problema de llenado de una cavidad ventricular de tamaño normal (disfunción diastólica) o de vaciado de una cavidad dilatada con motilidad disminuida de la pared (disfunción sistólica). En muchos pacientes coexisten ambas anomalías.

Como consecuencia se ponen en funcionamiento múltiples mecanismos compensadores (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y hormona antidiurética) que finalmente contribuyen al deterioro progresivo de la función ventricular y al cambio de la geometría del ventrículo izquierdo (hipertrofia o dilatación). Todo ello incrementa el estrés hemodinámico de la pared deprimiendo su función y aumentando la regurgitación.

PATOGENIA



ETIOLOGÍA

Numerosas patologías pueden causar IC:

-Enfermedad coronaria

Infarto

Isquemia

-Hipertensión arterial

-Miocardiopatía

Dilatada

Hipertrófica/obstrucciona

Restringida (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, etc.)

Obliterativa

-Enfermedad valvular o congénita

Enfermedad mitral

Enfermedad aórtica

Defectos septales auriculares o ventriculares

-Arritmias

Taquicardia

Bradycardia (bloqueo cardíaco, disfunción sinusal)

-Alcohol y fármacos

Alcohol

Fármacos cardiodepresores (antagonistas del calcio, betabloqueantes)

-IC de alto gasto

Anemia, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa

-Enfermedad del pericardio

Pericarditis restringida

Derrame o taponamiento pericárdico

-Fallo primario de ventrículo derecho

Hipertensión pulmonar (tromboembolismo pulmonar, Cor pulmonale)

Insuficiencia tricuspídea

La importancia relativa de los factores etiológicos varía según las características epidemiológicas de la población. En los países occidentales la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son las causas fundamentales, mientras que en las regiones no desarrolladas predominan la enfermedad valvular reumática y las deficiencias nutricionales.

Otros factores independientes de riesgo son la diabetes mellitus, la microalbuminuria asociada o no a diabetes, la obesidad, la hipertrofia ventricular izquierda, el tabaquismo, la hipertrigliceridemia con un cociente colesterol total/HDLcolesterol elevado y la disfunción ventricular asintomática.

La hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la senilidad son las causas más comunes de disfunción diastólica. Otras causas son la diabetes, cardiopatía dilatada, cardiopatía hipertrófica, cardiopatías restrictivas y pericarditis constrictiva.

FACTORES PRECIPITANTES

FACTORES CARDIACOS	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmia - Nueva cardiopatía - Fármaco inotrópico negativo (betabloqueantes, calcioantagonistas) - Tromboembolismo pulmonar - Hipertensión mal controlada
FACTORES NO CARDIACOS	<ul style="list-style-type: none"> - Abandono del tratamiento - Trascresión dietética - Estrés físico o psíquico - Infección - Anemia - Enfermedad intercurrente - Cirugía - Fármacos retenedores de sodio (AINES) - Hábitos tóxicos - Sobrecarga hídrica

CLÍNICA

En general, los pacientes con IC se presentarán de tres formas posibles:

-Insuficiencia cardiaca izquierda:

- disnea de esfuerzo o reposo
- ortopnea
- disnea paroxística nocturna
- capacidad disminuida al ejercicio
- tos y hemoptisis

-Insuficiencia cardiaca derecha (Cor Pulmonale):

- edemas maleolares

- dolor en hipocondrio derecho (hepatopatía de estasis)
- aumento del perímetro abdominal con ascitis
- nicturia

-Síntomas por bajo gasto:

- astenia
- fatiga
- desorientación
- oliguria...

La clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) es la más utilizada para la severidad de los síntomas:

Clase I: Sin limitación. Las actividades habituales no causan disnea, cansancio o palpitaciones.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física.

Asintomático en reposo. Las actividades habituales causan disnea, cansancio, palpitaciones o angina.

Clase III: Limitación marcada de la actividad física.

Asintomático en reposo. Las actividades menores causan síntomas.

Clase IV: Incapacidad de cualquier actividad física sin síntomas

Sintomático en reposo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la insuficiencia cardiaca izquierda aparecen crepitantes, aunque pueden no existir, incluso en situaciones de edema agudo de pulmón. Es frecuente la aparición de sibilancias (asma cardial) y la aparición de un tercer tono es bastante específica.

En la insuficiencia cardiaca derecha observamos una elevación de la presión venosa yugular, con hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, ascitis y edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Electrocardiograma: útil para valorar tantos los factores desencadenantes como la etiología. Debemos buscar hipertrofia de cavidades, sobrecarga o necrosis así como alteraciones del ritmo. Si fuese normal hay que dudar del diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

-Radiografía de tórax: es imprescindible para el diagnóstico.

Hay que valorar:

-signos de congestión venosa: redistribución vascular, edema intersticial (líneas B de Kerley, derrame en cisuras, derrame pleural) y edema alveolar (infiltrados alveolares algodonosos)

-cardiomegalia: la existencia de un edema agudo de pulmón sin cardiomegalia debe hacer sospechar una causa aguda

-otros: infiltrados neumónicos, signos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

-Analítica: solicitar hemograma y coagulación, bioquímica con función renal e iones. Solicitar enzimas cardiacas en caso de dolor torácico relatado por el enfermo o familiares. En caso de disnea aguda de etiología desconocida, solicitaremos el Pro- BNP: péptido natriurético cerebral que se eleva en el caso de la insuficiencia cardiaca, además tiene una relación directa con la clase funcional y el pronóstico del paciente.

-Ecocardiograma: debe realizarse para el diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca. Permite valorar el tamaño de cavidades, el grosor de los ventrículos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la morfología de las válvulas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca es clínico. Es fundamental la anamnesis, poniendo especial atención a la búsqueda de factores desencadenantes, enfermedades cardiacas previas así como factores de riesgo cardiovascular.

Existen multitud de criterios diagnósticos siendo los más utilizados los del estudio Framingham:

Criterios Mayores	Criterios Menores	Criterio Mayor o Menor
<ul style="list-style-type: none"> * Disnea paroxística nocturna * Ingurgitación yugular * Crepitanes * Cardiomegalia * Edema agudo de pulmón * Galope S3 * Presión venosa > 16 cm de agua * Tiempo circulatorio > 25 segundos * Reflujo hepatoyugular 	<ul style="list-style-type: none"> * Edema en tobillos * Tos nocturna * Disnea de esfuerzo * Hepatomegalia * Derrame pleural * Capacidad vital pulmonar descendida 1/3 del máximo * Taquicardia (frecuencia > 120 pm) 	<ul style="list-style-type: none"> * Pérdida de más de 4,5 kg de peso tras el tratamiento

Además podemos diferenciar entre insuficiencia cardiaca sistólica y diastólica:

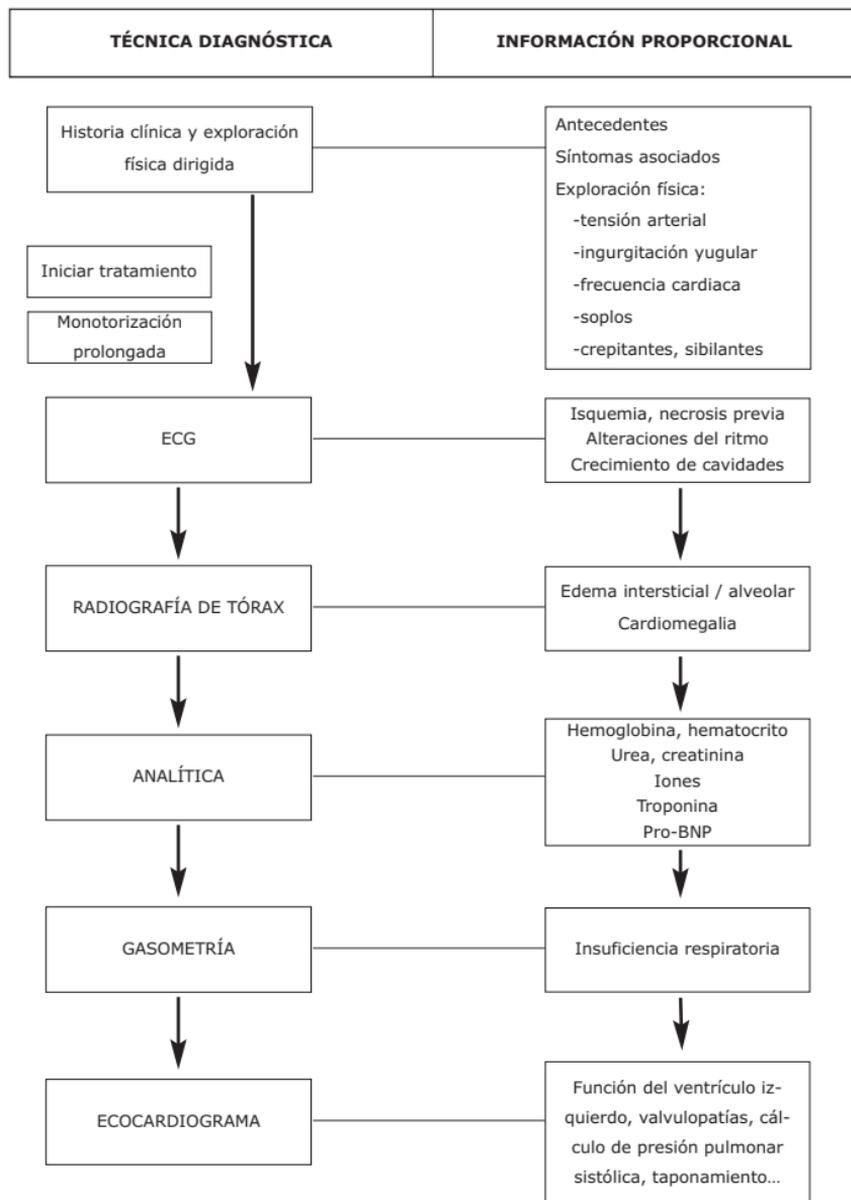
Variables	Disfunción Sistólica	Disfunción Diastólica
ANAMNESIS:		
Enfermedad coronaria	++++	+
HTA	++	++++
DM	++++	+
Enfermedad valvular	++++	-
Disnea paroxisítica	++	+++
EXÁMEN FÍSICO		
Cardiomegalia	+++	+
Tonos débiles	++++	+
Galope S3	+++	+
Regurgitación mitral	+++	+
Crepitantes	++	++
Edemas	+++	+
Ingurgitación yugular	+++	+
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX		
Cardiomegalia	+++	+
Congestión pulmonar	+++	+++
ECG		
Bajo voltaje	+++	-
Hipertrofia ventricular	+++	+++
Ondas Q	++	+
ECOCARDIOGRAMA		
Fracción eyección baja	+++	-
Dilatación ventrículo izq.	++	-
Hipertrofia ventrículo izq.	++	+++

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque son múltiples las posibilidades de diagnóstico diferencial hay dos entidades que por su importancia clínica y diferente manejo terapéutico precisa una mención especial.

-EPOC REAGUDIZADO

- historia de tabaquismo, tos, expectoración crónica
- ingresos previos por reagudizaciones
- en la auscultación: disminución del murmullo vesicular con silbancias y ronus y alargamiento espiratorio
- Pro-BNP bajo
- en la Rx de tórax: signos de hipertensión pulmonar, enfisema
- ECG: sobrecarga de cavidades derechas. Frecuentes arritmias supraventriculares (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, flutter auricular)



-TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- factores de riesgo para TEP
- disnea brusca inexplicable
- dolor torácico pleurítico o isquémico
- auscultación pulmonar normal
- Pro-BNP bajo
- radiografía de tórax normal
- taquicardia sinusal, eje derecho, bloqueo de rama derecha
- hipoxemia con hipocapnia

TRATAMIENTO

Medidas generales

- posición semisentada
- acceso venoso
- oxigenoterapia: ventimask al 28-50% (si EPOC o retención de CO_2 reducción de la FIO_2 todo cuanto sea posible)
- sonda vesical
- monitorización y ECG
- Tensión arterial

Tratamiento de factores precipitantes

En muchas ocasiones el tratamiento de los factores precipitantes se debe instaurar de forma simultánea al tratamiento específico de la insuficiencia cardiaca:

-Fibrilación auricular: hay que controlar la frecuencia ventricular y si fuese necesario la cardioversión eléctrica.

-Hipertensión arterial

-Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica: en estos casos hay que tener en cuenta no disminuir la tensión sistólica más de 100 mmHg, traslado a UCI si el paciente está inestable.

-En insuficiencia renal: valorar la necesidad de hemodiálisis

-Tratamiento de una infección pulmonar o sistémica si coexiste con el episodio.

Tratamiento farmacológico en insuficiencia cardiaca aguda

DIURÉTICOS

FUROSEMIDA: en ampollas de 20 mg ó comprimidos de 40 mg. En situaciones extremas, en las que no se consigue una micción adecuada, utilizamos ampollas de 250 mg diluidas en 250 cc de suero fisiológico y se administra la perfusión a la velocidad deseada. Siempre con una dosis máxima en función de la diuresis y la función renal.

VASODILATADORES

NITROGLICERINA: ampollas de 5mg y 50 mg. Diluimos 25 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% y comenzamos la perfusión a 5-10 ml/h variando la dosis en función de la tensión arterial (manteniendo una tensión arterial sistólica mayor o igual a 100 mmHg).

CLORURO MÓRFICO: ampollas de 10 mg, se diluye una ampolla en 9 cc de suero fisiológico (equivalencia de la dilución 1 mg = 1 ml) y se perfunde lentamente a dosis de 2 -4 mg/ minuto (2-4 cc de la dilución).

INOTRÓPICOS

DOPAMINA: ampollas de 50 y 200 mg. Dosis de inicio: 2 mcg/Kg/min y máxima 10 mcg/Kg/min. Realizamos una dilución de 250 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando con dosis de 10 ml/h hasta un máximo de 40 ml/h. Relativamente contraindicado en paciente con frecuencias cardiacas elevadas dada su tendencia a la proarritmogenicidad. A dosis bajas mejora la diuresis por vasodilatación a nivel renal.

DOBUTAMINA: ampollas de 250 mg. Dosis de inicio 2 mcg/Kg/min hasta una máxima de 10 mcg/Kg/min. Diluimos 250 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando con dosis de 10 ml/h hasta un máximo de 40 ml/h.

DIGOXINA: ampollas de 0.25 mg. Utilizado para controlar la frecuencia ventricular. Dosis de ataque: 0.5 mg ó de 0.25 mg si ya tomaba previamente

Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardiaca crónica

IECAS: son fármacos que aumentan la supervivencia y reducen la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca grave y mejora el pronóstico de aquellos que están en fases iniciales. Su acción principal es a nivel del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Producen vasodila-

tación mixta, modificando poco la frecuencia cardiaca. Sus principales efectos secundarios son la tos irritativa y están contraindicados cuando existe estenosis renal bilateral de las arterias renales o monorrenos con estenosis de la arterial renal.

	Dosis inicial	Dosis a alcanzar
Captopril	6,25 tres veces/día	50-100 tres veces/día
Enalapril	2,5 dos veces/día	10-20 dos veces/día
Lisinopril	2,5-5 una vez/día	30-35 una vez/día
Ramipril	2,5 una vez/día	5 dos veces/día o 10 una vez/día

BETABLOQUEANTES: algunos de ellos han demostrado reducir la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca moderada o grave tratados conjuntamente con IECAS. Además reducen el número de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca, mejoran la clase funcional y la fracción de eyección

	Dosis inicial	Dosis a alcanzar
Bisoprolol	1,25 una vez al día	10 una vez al día
Carvedilol	3,125 dos veces al día	25-50 dos veces al día
Metoprolol	12,5-25 una vez al día	200 una vez al día

ARA II: mejoran la calidad de vida pero se desconoce su efecto sobre la supervivencia. En ningún caso se han demostrado superiores a los IECAS y se consideran como alternativa al tratamiento con estos.

DIURÉTICOS: disminuyen la reabsorción de sodio y agua en el túbulo renal, reduciendo la precarga y aliviando los síntomas de congestión venosa y pulmonar. Son los fármacos que producen mayor alivio sintomático.

ESPIRONOLACTONA: es un diurético ahorrador de potasio. A dosis bajas a demostrado reducir la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca moderada a grave tratados conjuntamente con IECAS. Disminuye el número de ingresos por insuficiencia cardiaca y mejorar los síntomas. Sus efectos adversos más frecuentes son la ginecomastia y la hiperpotasemia.

Dosis inicial

25 mg/día o días alternos

Dosis objetivo

25-50 mg/día o días alternos

DIURÉTICOS DE ASA: son los más utilizados.

	Dosis inicial	Dosis a alcanzar
Furosemida	20 a 40 mg una dos veces al día	Titular hasta conseguir el peso habitual (máximo 400 mg/día)
Torsemida	10 a 20 mg una o dos veces al día	Titular hasta conseguir el peso habitual (máximo 200 mg/día)

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

DEFINICIÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) es la extravasación de fluido en el espacio alveolar pulmonar que puede ser debido a distintas causas, aunque fundamentalmente se debe a insuficiencia cardiaca.

Habitualmente los pacientes con EAP presentan algún factor asociado que puede descompensar una cardiopatía estable o no conocida previamente. Las causas más frecuentes de descompensación son: infarto agudo de miocardio, la infección respiratoria, el abandono del tratamiento y las taquiarritmias.

CLÍNICA

Se presenta en forma de disnea súbita acompañada de ortopnea en un paciente taquipneico, sudoroso y cianótico, junto con ruidos respiratorios (tanto sibilantes como estertores húmedos) audibles a distancia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico por la clínica y la exploración física y se confirmará con la radiología de tórax en la que encontramos infiltrados alveolares bilaterales con cardiomegalia. El resto de pruebas complementarias como el ECG y el ecocardiograma, son útiles para establecer el diagnóstico etiológico

TRATAMIENTO

Medidas generales

-Valoración primaria (inspección del paciente y toma de constantes), reconocimiento de situación de gravedad

-Posición semisentado

- Vía venosa
- Oxigenoterapia con ventimask al 50% o con reservorio al 100%
- Monitorización de ECG y tensión arterial
- Radiografía de tórax
- Sondaje vesical

Tratamiento inicial

-Tensión arterial normal o elevada:

FUROSEMIDA: en ampollas de 20 mg, directas en bolo, repitiendo dosis cada 10-15 minutos según respuesta. En situaciones extremas, en las que no se consigue una micción adecuada, utilizamos ampollas de 250 mg diluidas en 250 cc de suero fisiológico y se administra la perfusión a la velocidad deseada. Siempre con una dosis máxima en función de la diuresis y la función renal.

NITROGLICERINA: ampollas de 5 mg y 50 mg. Diluimos 25 mg en 250 cc de suero glucosado al 5 % y comenzamos la perfusión a 5-10 ml/h variando la dosis en función de la tensión arterial (manteniendo una tensión arterial sistólica mayor o igual a 100 mmHg).

CLORURO MÓRFICO: ampollas de 10 mg, se diluye una ampolla en 9 cc de suero fisiológico (equivalencia de la dilución 1mg = 1 ml) y se perfunde lentamente a dosis de 2 -4 mg/ minuto (2-4 cc de la dilución). Repetir dosis cada 10-15 minutos según respuesta.

-Tensión arterial baja:

DOPAMINA: ampollas de 50 y 200 mg. Dosis de inicio: 2 mcg/Kg/min y máxima 10 mcg/Kg/min. Realizamos una dilución de 250 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando con dosis de 10 ml/h hasta un máximo de 40 ml/h. Relativamente contraindicado en paciente con frecuencias cardiacas elevadas dada su tendencia a la proarritmogenicidad. A dosis bajas mejora la diuresis por vasodilatación a nivel renal.

DOBUTAMINA: ampollas de 250 mg. Dosis de inicio 2 mcg/Kg/min hasta una máxima de 10 mcg/Kg/min. Diluimos 250 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando con dosis de 10 ml/h hasta un máximo de 40 ml/h.

Ventilación no invasiva

Debería iniciarse en todos los pacientes con insuficiencia respira-

toria grave identificados en la valoración inicial. También cuando se evidencien criterios de riesgo (hipercapnia ó acidosis con un $\text{ph} < 7.25$) y cuando pese al tratamiento médico no obtenemos mejoría y persiste la taquipnea y el esfuerzo respiratorio intenso.

Podemos utilizar tanto el modo CPAP como BIPAP siempre en función de las características del paciente y de la situación clínica. Consiste en la administración de una presión sobre la vía aérea y los alveolos de forma que estos permanezcan abiertos sin colapsarse.

Intubación y ventilación mecánica

Finalmente, si tras las medidas utilizadas no conseguimos la resolución de la situación y se mantiene:

-Hipoxemia progresiva con $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg

-Acidosis respiratoria progresiva con $\text{paCO}_2 > 50$ mmHg y $\text{ph} < 7.20$

-Trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria mayor de 40 respiraciones por minuto

Obtaremos por la intubación y la ventilación mecánica para su posterior ingreso en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

González Pérez P, Alcalá López J, Rodríguez Padial L. Insuficiencia Cardíaca. Edema Agudo de Pulmón. En: Julian Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Toledo 2005. 205-14.

Blanco Echevarría A, Fernández-Golfín Lobán C, García Gil ME. Insuficiencia Cardíaca. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica del Hospital 12 de Octubre. Madrid 2004; 199-212.

Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). La insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna (estudio SEMI-IC). Med Clin (Barc) 2002; 118: 605-610.

Capítulo 6 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

María José Calpe Gil, Enrique Alonso Formento, Raquel Morales Herrera

DEFINICIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa, es una entidad que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación más grave, el tromboembolismo pulmonar (TEP). Así el TEP es el resultado de la migración de un trombo venoso que produce la oclusión de uno o más vasos de la circulación pulmonar. Ambos procesos están ampliamente relacionados, de forma que el 20-50% de los pacientes con TVP sintomática y demostrada presentan un TEP clínicamente silente y hasta un 70 -80% de los casos de TEP se demuestra una TVP.

ETIOLOGÍA

Son múltiples los factores predisponentes y a tener en cuenta a la hora de una anamnesis detallada:

<p>ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR</p> <p>Insuficiencia cardíaca congestiva Infarto agudo de miocardio Estenosis mitral EPOC Endocarditis</p>	<p>ESTASIS CIRCULATORIO</p> <p>Embarazo y parto Obesidad Inmovilización prolongada Antecedente de TEP Antecedente de TVP</p>
<p>TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN</p> <p>Enfermedad neoplásica Anticonceptivos orales (joven fumadora) Déficit de antitrombina III Déficit de proteínas Cy S Anticoagulantes Homocistinuria Síndrome antifosfolípido Trombofilias hereditarias</p>	<p>CIRUGÍA</p> <p>Duración mayor de 30 minutos Cirugía visceral Cirugía torácica Cirugía ortopédica (prótesis) Infección postoperatoria Neurocirugía Traumatismos en extremidades inferiores politraumatismo</p>

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son múltiples y de lo más variadas, sin embargo pueden ser muy inespecíficas y varían en función del grado de obstrucción y la situación cardiopulmonar previa de cada paciente.

Aunque una embolia importante puede cursar sin síntomas, la manifestación más frecuente es la disnea de aparición brusca y de causa

inexplicable. Podemos encontrar también tos, dolor torácico de características pleuríticas y hemoptisis. Además es una de las causas a tener en cuenta ante un paciente con un síncope.

Otras formas de presentación son en forma de episodios repetidos de taquiarritmias supraventriculares inexplicables, la insuficiencia cardiaca de instauración brusca o el deterioro de una insuficiencia cardiaca previa.

SÍNTOMAS	%	SIGNOS	%
Dolor torácico	88	Taquipnea	92
Dolor torácico pleurítico	74	Crepitantes	59
Dolor torácico no pleurítico	14	Febrícula	43
Disnea	84	Ritmo de galope	34
Tos	53	Flebitis	32
Hemoptisis	30	Diaforesis	36
Sudoración	27	Edema	24
Síncope	13	Cianosis	19

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica (ETE), y dentro de ella de la tromboembolia pulmonar (TEP), es uno de los retos más difíciles para los clínicos que se enfrentan a estos problemas, por la falta de sensibilidad y especificidad de los signos y los síntomas, del 25 y el 33%, respectivamente. Por ello, nos apoyamos en pruebas complementarias que nos ayudan a confirmar o descartar nuestra sospecha clínica. Estas exploraciones tendrán tanto más poder predictivo cuanto mayor sea la probabilidad clínica de que un paciente determinado tenga.

Ante la sospecha clínica de un TEP solicitaremos:

- analítica de sangre incluyendo: bioquímica, hemograma y coagulación con dímero D
- gasometría basal
- electrocardiograma
- radiografía de tórax
- TAC helicoidal

DÍMERO D: el dímero-D es un producto de degradación de la fibrina que se eleva habitualmente en la ETE, pero su elevación no es específica, puesto que puede ocurrir en muchos otros procesos, como infecciones, cáncer, cirugía, traumatismos, etc. El punto de corte habitual es de 500 µg/ml; un valor inferior puede ayudar a excluir el TEP, ya que su sensibilidad es muy elevada (97- 100%), y si se combina con una

baja probabilidad clínica, el valor predictivo negativo (VPN) puede llegar a ser del 99,5%. Es decir, nos será útil cuando sea negativo permitiéndonos la exclusión del TEP.

GASOMETRÍA BASAL: es habitual encontrar hipoxemia con hipocapnia y una situación de alcalosis respiratoria. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia no descarta el TEP.

ELECTROCARDIOGRAMA: el ECG se altera en el TEP hasta en un 70% de los casos; las alteraciones más frecuentes suelen ser taquicardia sinusal, anomalías de la repolarización con descenso del ST y alteraciones inespecíficas de la onda T. Además es posible encontrar:

- patrón típico S profunda en DI, onda Q en D III, onda T negativa en D III, aparece sólo en un pequeño porcentaje de casos
- bloqueo de rama derecha
- sobrecarga derecha o desviación del eje a la derecha
- fibrilación auricular

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: es habitual encontrarla normal, sin embargo podemos encontrar una serie de hallazgos patológicos a valorar:

- elevación diafragmática
- atelectasias basales bilaterales
- joroba de Hampton: densidad redondeada no bien definida y cercana al seno costofrénico sugestiva de infarto pulmonar
- infiltrados triangulares o en cuña localizados en ambos lóbulos inferiores o en la periferia indicativos de hemorragia o infarto
- derrame pleural
- cardiomegalia con crecimiento del ventrículo derecho

ECOCARDIOGRAMA: útil en el diagnóstico diferencial con infarto agudo de miocardio, taponamiento pericárdico. Puede sugerir o apoyar el diagnóstico al demostrar una sobrecarga derecha del corazón con una presión sistólica pulmonar mayor de 50 mmHg. Técnica poco utilizada de Urgencias.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR: es la técnica más sensible para la detección del TEP, además de no ser invasiva y puede realizarse sin problemas en embarazadas. El problema es que no está disponible de urgencias en muchos centros. Si es normal, excluye el diagnóstico de TEP, sin embargo, si es positiva no siempre es diagnóstica de TEP, ya que otros procesos pulmonares pueden mostrar defectos de perfusión

TC HELICOIDAL: es una alternativa a la gammagrafía. No es invasiva, es rápida y realizable de urgencias en la mayoría de los centros hospitalarios. Tiene una sensibilidad del 53-89% y una especificidad del

78%-100%, en función de la experiencia del radiólogo y de la localización anatómica del émbolo: es un excelente método cuando los émbolos están en arterias principales, lobares o segmentarias, mientras que si están más periféricos su sensibilidad es limitada. Así pues, una TC helicoidal normal no excluye un TEP subsegmentario aislado.

ARTERIOGRAFÍA PULMONAR: es la técnica de referencia para el estudio del TEP, pero su uso se reserva para aquellos casos en los que los test diagnósticos no invasivos no han sido concluyentes. Indicada también en situaciones donde el riesgo de sangrado es extremo (por ejemplo, tras neurocirugía).

ANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (ARMN): la ARMN se ha incorporado recientemente al arsenal diagnóstico del TEP y probablemente tenga un gran futuro. Los estudios que evalúan su eficacia en pacientes con sospecha clínica de TEP son escasos.

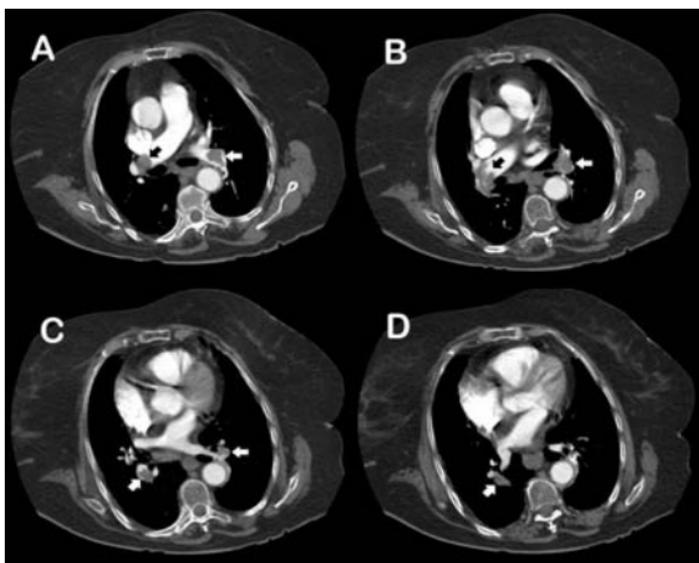


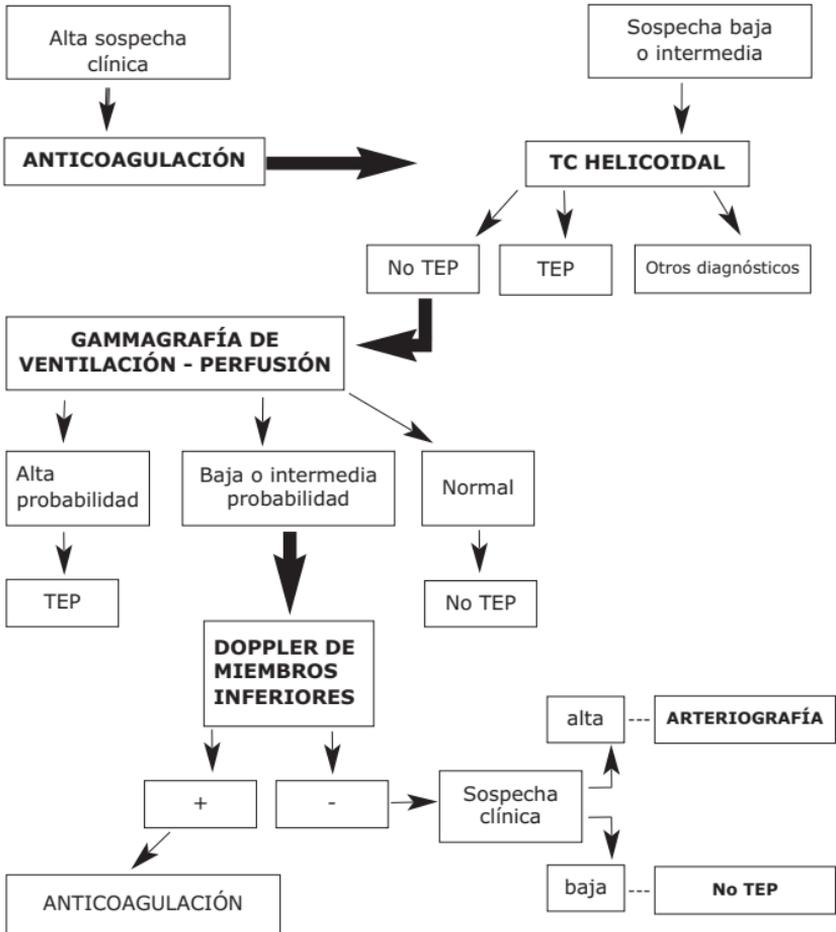
Figura 1: Serie de imágenes de TC con contraste I.V. del mismo paciente, con defectos de repleción en ambas arterias pulmonares principales y descendentes (A y B), así como en algunas segmentarias basales sobre todo del LID (C y D), por TEP bilateral.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales del tratamiento son:

- soporte respiratorio
- soporte hemodinámica
- prevenir la extensión y recidiva de la TVP
- evitar la aparición o recidiva del TEP

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TEP



-disminuir las consecuencias vasculares y hemodinámicas a largo plazo (síndrome postflebítico, hipertensión arterial).

SOPORTE RESPIRATORIO: aporte de oxígeno con ventimask, reservorio, ventilación no invasiva o ventilación mecánica.

SOPORTE HEMODINÁMICO: si hay hipotensión, aportaremos expansores de volumen con cristaloides y coloides. Si persiste la hipotensión arterial utilizaremos inotrópicos (dopamina y dobutamina).

ANTICOAGULACIÓN: en la mayoría de los casos se utiliza el tratamiento anticoagulante, y sólo en una minoría, habitualmente los casos que cursan con EP masiva o contraindicaciones absolutas a la anticoagulación, se recurrirá a los otros métodos terapéuticos.

Ante la sospecha clínica de TEP, si no hay compromiso hemodinámico, debe administrarse una dosis de heparina y confirmarse el diagnóstico.

Heparina no fraccionada

Si el TEP es masivo o es submasivo, su tratamiento estándar es la heparina no fraccionada (HNF) por vía intravenosa y en perfusión continua.

Su administración se inicia con una dosis de 5.000 o 80 U/kg en bolo intravenoso, seguida de 32.000 U/24 h o 18 U/kg/h de 5 a 7 días.

El ajuste posterior de la dosis de heparina en función del peso debe hacerse ateniendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), entre 1,5 y 2,5 veces el tiempo control.

La administración de anticoagulantes orales (ACO) debe comenzar entre los días 1 y 3 después del inicio del tratamiento con HNF, y simultáneamente ambos tratamientos durante 2 a 3 días. La perfusión de heparina debe detenerse cuando se hayan alcanzado valores terapéuticos (INR entre 2 y 3) durante 2 días consecutivos. Un INR superior a 4 o inferior a 2 incrementa el riesgo de hemorragias o trombosis, respectivamente.

Pese a su eficacia, la HNF tiene una serie de inconvenientes, los más importantes son: la recurrencia de la enfermedad, las complicaciones hemorrágicas, la trombopenia, la hospitalización y la necesidad de controles biológicos periódicos de laboratorio.

Heparina de bajo peso molecular

En la actualidad, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) han demostrado ser tan eficaces y seguras como las HNF en el tratamiento del TEP, por lo que una vez confirmado y siempre que no sea masiva o submasiva, además de no haber compromiso hemodinámico, puede administrarse por vía subcutánea durante un período de 5 ± 2 días. La administración de ACO debe iniciarse entre los días 1 y 3 después del inicio de tratamiento con HBPM; ambos tratamientos deben simultanearse durante 3 a 5 días, y la heparinoterapia se debe detener cuando se haya alcanzado un INR de 2-3, durante 2 días consecutivos.

Anticoagulación oral a largo plazo

La anticoagulación oral que será el tratamiento de mantenimiento, debe ser introducida como hemos mencionado durante la terapia con heparina. La dosis de anticoagulación oral se ajusta hasta alcanzar un INR terapéutico entre 2.0-3.0. Posteriormente se mantendrá:

-6 meses: si existen factores de riesgo tratables o reversibles

-6-12 meses: en el TEP idiopático sin factores de riesgo identificables

-indefinido: si los factores de riesgo son permanentes (neoplasias, hipercoagulabilidad), en la enfermedad tromboembólica recurrente y en los portadores de filtros de vena cava (si no hay contraindicación para la anticoagulación).

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DE LA EMBOLIA PULMONAR

La trombólisis presenta una serie de ventajas sobre la heparinización:

-disuelve gran parte del trombo

-evita la liberación continua de serotonina y otros factores neurohormonales que, de otro modo, podrían exacerbar la hipertensión pulmonar

-deshace en gran parte los trombos del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, lo que reduce la probabilidad de tromboembolias recurrentes

Es el tratamiento de elección en el TEP masivo con inestabilidad hemodinámica, shock o disfunción severa del ventrículo derecho demostrada con ecocardiogramam o con una situación cardiorrespiratoria muy deteriorada. Los ancianos y los pacientes con enfermedades cerebrovasculares o hipertensión arterial tienen mayor riesgo de padecer hemorragias mayores (un 1% de las hemorragias intracraneales).

También puede administrarse en aquellos pacientes con sospecha clínica de padecerla, sólo si existe peligro inminente de parada cardíaca. En este caso se recomienda un bolo intravenoso inicial de 50 mg de alteplasa.

En los TEP no masivos únicamente está indicada cuando haya una elevación de la troponina I acompañada de disfunción ventricular derecha (hipertensión sistólica ventricular derecha), dado el peligro de que estos pacientes presenten un shock cardiogénico.

Previamente a su administración debe realizarse un estudio básico de hemostasia, que incluya el recuento de plaquetas, para descartar las alteraciones que puedan incrementar el riesgo hemorrágico provocado por el tratamiento. Hay que tener en cuenta la poca correlación existente entre las pruebas de laboratorio para valorar la actividad fibrinolítica y el grado de trombólisis obtenido o el riesgo de complicaciones hemorrágicas, lo que es especialmente cierto en el caso del rt-PA, que no requiere control analítico alguno durante su administración. Al término de ésta se instaurará la perfusión de heparina, siempre y cuando la prolongación del TTPa del paciente sea menor del doble del valor control. Con respecto a los fármacos de acción prolongada, como la urocinasa y la estreptocinasa, se puede realizar una determinación del TTPa, de 2 a 4 h después de iniciar el tratamiento, cuyo alargamiento indicará que existe

actividad fibrinolítica. La perfusión posterior de heparina seguirá los mismos pasos que la descrita para el rt-PA.

EMBOLECTOMÍA: indicado en los pacientes que empeoran en las tres primeras horas tras tratamiento fibrinolítico. Es un procedimiento con muy alta mortalidad intraoperatoria.

FILTROS DE VENA CAVA: indicados en TEP y TVP proximal con contraindicación o fallo de tratamiento anticoagulante.

CONTRAINDICACIONES PARA LA FIBRINOLISIS:

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> -Historia previa de accidente cerebrovascular hemorrágico -Otro tipo de accidente cerebrovascular durante el último año, excluyendo accidentes transitorios -Enfermedad intracraneal o intraespinal -Neoplasia cerebral o cirugía cerebral en los últimos 6 meses -Traumatismo craneal en las últimas seis semanas (incluso leve si es en las últimas 48 h) -Sospecha de disección aórtica -Pericarditis -Hemorragia interna en las últimas 6 semanas -Sangrado activo (no menstruación) o diátesis hemorrágica conocida -Cirugía o traumatismo mayor en las últimas seis semanas 	<ul style="list-style-type: none"> -Anticoagulación oral -Pancreatitis aguda -Embarazo o primera semana posparto -Úlcera péptica activa -Accidente isquémico transitorio en las últimas 6 semanas -Demencia -Endocarditis infecciosa -Tuberculosis pulmonar activa cavitada -Enfermedad hepática avanzada -Evidencia de trombo intracardiaco -Hipertensión arterial (presión arterial sistólica > 180 mmHg ó PA diastólica > 110 mmHg) no controlable -Punción de un vaso no compresible en las 2 semanas previas -Maniobras traumáticas de resucitación en las últimas 3 semanas

BIBLIOGRAFÍA

Protocolos de enfermedad tromboembólica venosa. En Monreal Bosch M, editor. Sociedad española de Medicina Interna. Madrid 2004. Disponible on-line en: http://www.fesemi.org/grupos/e_tromboembolica/publicaciones/protocolos_etv.pdf

Blanco Echevarría A, Fernández-Golfín Lobán C, García Gil ME. Insuficiencia Cardíaca. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica del Hospital 12 de Octubre. Madrid 2004; 199-212.

Capítulo 7 - SHOCK CARDIOGÉNICO

José María Montón Dito, Concepción Valdovinos Mahave, Carlos Sánchez Polo, M.^a Pilar Martínez Trivez, Francisco José Luz Gómez de Travededo

El shock cardiogénico se define como **hipotensión persistente y disfunción tisular** debido a disfunción cardiaca en presencia de un adecuado relleno intravascular. Los signos clínicos incluyen hipotensión (TAS < 90 mmHg durante más de 30', Índice cardiaco < 2.2 l/min/m² y PCP > 15 mmHg), taquicardia, oliguria frialdad de extremidades y estado mental alterado.

Se trata de una emergencia vital y es la causa más importante de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio. En la última década se han producido cambios que permiten disminuir la alta mortalidad.

Es la mayor complicación del infarto de miocardio, con una incidencia en el SCACEST en torno al 8%, siendo el pronóstico muy malo, con una mortalidad superior al 50%. Es más frecuente en pacientes mayores de 75 años y el tiempo medio de presentación desde el inicio del infarto de miocardio se sitúa en las 7 horas.

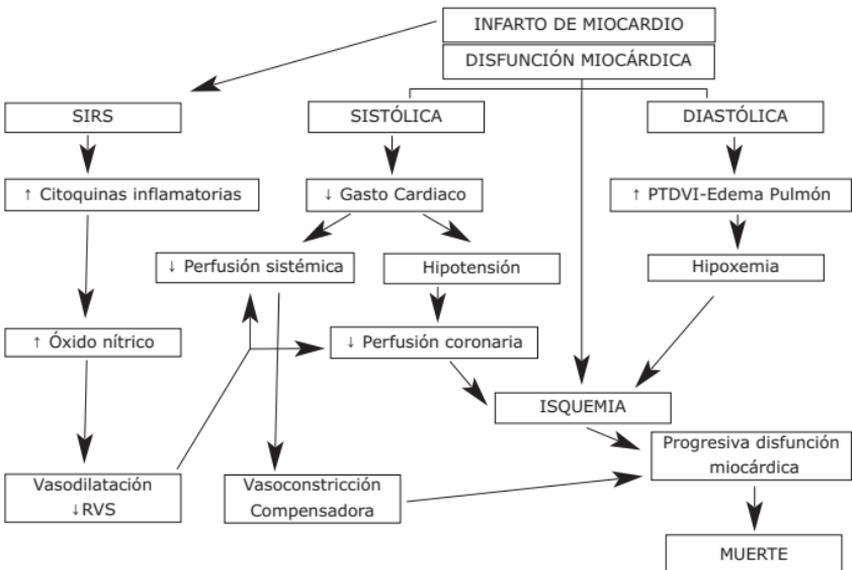
Causas de shock cardiogénico	
Infarto agudo de miocardio Fallo de bomba Infarto extenso Infarto pequeño pero con disfunción ventricular previa Isquemia recurrente Re-infarto Complicaciones mecánicas Insuf.mitral aguda por rotura músculos papilares Rotura septo interventricular Rotura pared libre Taponamiento pericárdico Infarto ventrículo derecho	Otras circunstancias Miocardiopatía en fase avanzada Miocarditis Contusión miocárdica Shock séptico con severa depresión miocárdica Obstrucción tracto salida ventrículo izqdo Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva Obstrucción llenado ventrículo izqdo Estenosis mitral, mixoma aurícula izqda Insuficiencia aórtica aguda Insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas Embolismo pulmonar masivo Feocromocitoma

Aunque las causas de shock cardiogénico son múltiples, la más frecuente es el infarto agudo de miocardio extenso; con una reducción significativa de la contractilidad y descenso del gasto cardiaco y la tensión arterial, lo que disminuye la perfusión coronaria empeorando todavía más el proceso.

Tradicionalmente el mecanismo manejado ha sido la puesta en marcha de una respuesta neuro-hormonal, que incluye la activación del sistema simpático y renina-angiotensina, que se manifiesta como vasoconstricción, taquicardia y retención de líquidos. Estos mecanismos supondrían una inadecuada adaptación, ya que empeoran aún más la isquemia miocárdica y deterioran la función cardiaca. Últimamente se están incorporando otras hipótesis; así, en el estudio SHOCK se evidenció, que en casi la mitad de los pacientes con shock cardiogénico tras un infarto agudo de miocardio, existe una gran variabilidad en los valores de fracción de eyección y de resistencia vascular sistémica en pacientes con shock cardiogénico, signos de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SIRS- con fiebre, leucocitosis y baja resistencia sistémica, fundamentalmente por activación de citoquinas inflamatorias e incremento de la óxido-nítrico sintetasa producida en los miocitos.

A nivel celular, una oxigenación inadecuada afecta a la producción de ATP, trasladándose el metabolismo energético a la glucólisis anaerobia con la consiguiente producción de lactato. El calcio iónico intracelular aumenta compitiendo con la salida de sodio intracelular. Si la hipoperfusión es muy severa, se produce hinchazón mitocondrial y rotura de la membrana plasmática.

La cascada isquémica conduce a alteraciones bioquímicas y metabólicas que acaban afectando la función diastólica y la relajación mio-



cárdica (el 60% de los pacientes presentan en la ecocardiografía una deceleración del flujo de la mitral), conduciendo a un incremento de la PCP (>20 mmHg) con el consiguiente edema de pulmón.

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento del shock cardiogénico es su reconocimiento temprano y la determinación de su etiología. La historia, el examen físico, la Rx tórax, el reconocimiento de los signos de insuf. cardiaca y el ECG son importantes. La ecocardiografía urgente es determinante, debiéndose valorar la contractilidad tanto global como regional del ventrículo izqdo, el tamaño y función del ventrículo derecho, la presencia de regurgitación mitral u otras valvulopatías, la posible rotura septal y descartar el taponamiento pericárdico. La medida de la FE del ventrículo izqdo nos sirve para la evaluación inicial de la función sistólica de VI en pacientes con shock cardiogénico.

El **diagnóstico diferencial** debe realizarse con shock hemorrágico, sepsis, disección aórtica y embolismo pulmonar masivo.

En muchas ocasiones el paciente debe ser sedado, preferiblemente con etomidato, intubado y conectado a ventilación mecánica con objeto de corregir la hipoxemia y reducir el trabajo respiratorio. Una vez medida la PVC y si no existe evidencia de edema agudo de pulmón, en pacientes con HipoTA se administrará carga de volumen. El catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), nos da valores más precisos de volumen sistólico, presiones de enclavamiento, gasto cardiaco, así como nos ayuda a diagnosticar el infarto de ventrículo derecho y las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. La ACC/AHA lo considera recomendación clase I en pacientes con hipotensión que no responden a la sobrecarga de volumen o cuando existe la sospecha de complicaciones mecánicas y no se dispone de ecocardiografía. Para pacientes en shock cardiogénico con signos persistentes de hipoperfusión o que reciben drogas inotrópicas, se considera recomendación IIa.

El **objetivo fundamental** es mantener una adecuada presión arterial que mantenga una correcta perfusión tisular. La droga de inicio es

Perfiles hemodinámicos	
Shock por fallo bomba VI	↑ PCP, ↓ GC, ↑ Resistencia vascular sistémica
Shock por fallo bomba VD	↑ PAD, PAD/PCP>0.8, Curva PAD (onda y>v). Curva VD en "raíz cuadrada"
Regurgitación mitral	PCP con gran onda v PCP con gran onda v, Salto de StO ₂ >5% entre AD y VD
Taponamiento pericárdico	Ondas de presión diastólicas igualadas

VI: Ventrículo izquierdo, PCP: Presión capilar pulmonar. GC: Gasto cardiaco. PAD: Presión aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AD: aurícula derecha.

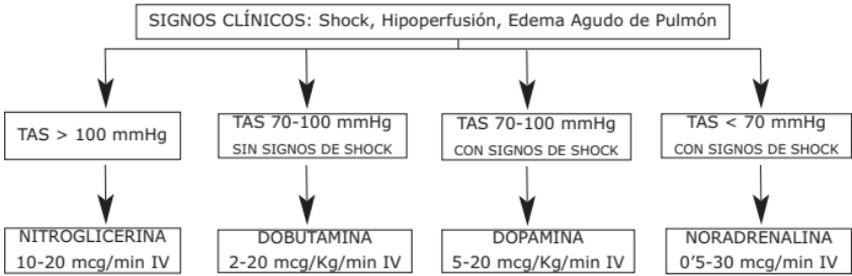
la dopamina (5-15 mcg/Kg/min), que actúa como inótropo y vasopresor. En pacientes con hipotensión más severa (TAS < 70 mmHg), debería usarse la noradrenalina (0.5 – 30 mcg/Kg/min), con mayor efecto vasoconstrictor. Ambas drogas incrementan la frecuencia cardiaca y la demanda de oxígeno miocárdico, por lo que deberían ajustarse a los niveles más bajos que aseguren una adecuada perfusión tisular. Puede usarse dobutamina (2-20 mcg/Kg/min), inótropo con efecto vasodilatador arterial, en pacientes con menos hipotensión, generalmente combinada con otro vasopresor. También se ha sugerido el uso de vasopresina. En pacientes con edema de pulmón y elevada PCP deberían asociarse diuréticos intravenosos. En pacientes con infarto deben administrarse aspirina y copidogrel según las guías. El uso de b-bloqueantes y nitritos debería evitarse en la fase aguda.

Algunos pacientes presentan signos de hipoperfusión tisular pero con TA > 90 mmHg (shock cardiogénico no hipotensivo o preshock), con PCP elevadas, bajo índice cardiaco y resistencias sistémicas elevadas. Presentan una mortalidad hospitalaria del 43%, menor que los pacientes con shock cardiogénico establecido.

La estrategia inicial de tratamiento en el infarto agudo de miocardio es la rápida restauración del flujo en la arteria ocluida, con mejores resultados a favor de la angioplastia primaria sobre la fibrinólisis, sobre todo si aquella se realiza dentro de los 90´ del inicio de los síntomas.

La revascularización temprana mejora de forma significativa la supervivencia de los pacientes en shock cardiogénico; así el estudio SHOCK encontró un aumento absoluto de supervivencia al año, que se mantenía durante 6 años, de un 13%, correspondiendo a un NNT de 8, independientemente de que la revascularización fuera percutánea o quirúrgica y sin relación con la edad. Los mejores resultados se obtienen en función de la precocidad, aunque se ha encontrado disminución de la mortalidad hasta 12-18 horas del inicio. La terapia trombolítica es menos efectiva, pero está indicada cuando la angioplastia primaria no es posible o supone un retraso superior a 3 horas, con mejores resultados si se sigue de revascularización.

La eficacia del balón de contrapulsación en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico no ha sido establecida en ensayos randomizados. Incrementa el flujo coronario, disminuye la precarga ventricular izquierda y la presión telediastólica de ventrículo izquierdo, pero sólo aumenta discretamente el gasto cardiaco. No mejora los resultados al menos que se asocie revascularización coronaria.



CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS/DIAGNÓSTICAS EN CASO DE SHOCK NO HIPOVOLÉMICO

DIAGNÓSTICAS

Colocación de Swan-Ganz
 Ecocardiografía
 En caso de isquemia: Angiografía

TERAPÉUTICAS

Balón de contrapulsión
 Reperusión
 Revascularización

CONCLUSIONES

-El shock cardiogénico es la causa más importante de muerte en pacientes con infarto de miocardio.

-En la última década se han producido cambios que permiten disminuir la alta mortalidad.

-Uno de los aspectos más importantes del tratamiento del shock cardiogénico es su reconocimiento temprano y la determinación de su etiología.

-La ecocardiografía urgente es determinante.

-El diagnóstico diferencial debe realizarse con shock hemorrágico, sepsis, disección aórtica y embolismo pulmonar masivo.

-El objetivo fundamental es mantener una adecuada presión arterial que mantenga una correcta perfusión tisular.

-La revascularización temprana mejora de forma significativa la supervivencia de los pacientes en shock cardiogénico.

BIBLIOGRAFIA

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341: 625-634.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*. 2006 Jun 7;295(21):2511-5.
- Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2008 Jan;36(1 Suppl):S66-74. Review.
- Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003 Jun 24;107(24):2998-3002. Review.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008 Feb 5;117(5):686-97. Review.

Capítulo 8 - MUERTE SUBITA DE ORIGEN CARDIACO

Itziar Lorda de los Rios, Domingo Ruiz de la Cuesta, M.^a Ángeles Pérez Martín

DEFINICIÓN

El término Muerte Súbita (MS) ha sido utilizado de diferentes maneras por epidemiólogos, clínicos y forenses, especialmente en lo que hace referencia al intervalo de tiempo que debe transcurrir entre el inicio de los síntomas y la muerte, para considerarla como súbita. Desde el punto de vista clínico podemos definir Muerte Súbita como aquella que ocurre por causas naturales, en un paciente previamente sano o con una enfermedad conocida pero estable, y en la que el intervalo entre el inicio de los síntomas y el fallecimiento es menor de 1 hora. En el caso de encontrar al paciente muerto, se considera MS si había sido visto en las 24 horas previas vivo y en buen estado.

Muerte Súbita de causa **Cardiaca** (MSC): La causa de la MS en más del 80% de los casos es una cardiopatía (conocida o no), que desencadena una arritmia o, con menor frecuencia, fallo de bomba e insuficiencia cardiaca. La cardiopatía subyacente más frecuente es la Cardiopatía Isquémica (CI), presente hasta en el 90% de las MSC.

La recuperación de una parada cardiaca se considera **Muerte Súbita Abortada**.

INCIDENCIA

La incidencia de MSC varía paralelamente a la prevalencia de cardiopatía isquémica en las diferentes áreas geográficas. En el mundo occidental se calcula en 1-2 casos/1000 habitantes, lo que supone un 12% de las muertes de causa natural y un 30-50% de las muertes de causa cardiovascular.

La MSC presenta un claro patrón circadiano con un pico de incidencia entre las 7 y 11 de la mañana y otro menos importante por la tarde, paralelo al de la CI.

Con respecto a la edad grupo de mayor riesgo de MSC es el comprendido entre 45 y 75 años, de nuevo paralelo a la incidencia de CI. Entre los pacientes con CI la probabilidad de presentar un episodio de MSC disminuye con la edad.

En niños menores de 14 años la MSC supone el 20% de todas las MS y en jóvenes entre 14 y 21 años el 30%. En un 90% de los pacientes jóvenes con MSC existe una cardiopatía estructural y hasta en un 40% antecedente de cardiopatía congénita. Sin embargo en un número elevado de casos la MS es la primera manifestación de cardiopatía

Por sexos la incidencia es mayor en varones (con una relación 3-4:1 frente a mujeres, que varía desde 7:1 entre los 45 y 74 años hasta 2:1 en mayores de 65 años).

Las personas de raza negra presentan mayor incidencia de MSC y peor supervivencia que las de raza blanca, lo que en parte se explica por la mayor incidencia de HTA y el mayor uso de diuréticos para tratarla.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la MSC se explica por una combinación de causas estructurales y funcionales que desencadenan una arritmia o fallo de bomba brusca, potencialmente letal.

BASES ESTRUCTURALES DE LA MSC

La base estructural de la MSC es la presencia de una cardiopatía, presente en más del 90% de los casos. Las principales cardiopatías responsables de MSC se enumeran en la tabla siguiente.

-Cardiopatía isquémica: en el medio occidental la arterioesclerosis coronaria está presente hasta en un 80% de los casos de MSC. El 50% de los pacientes con CI presentarán una MS, aunque sólo en un 20% ocurre en relación con isquemia miocárdica aguda. En un infarto agudo el 50% de las muertes se producen durante la primera hora, debido a que la inestabilidad eléctrica de la membrana celular provoca FV o TV. Por el contrario, en pacientes con un infarto antiguo se producen TV por reentrada en torno a la cicatriz, aun en ausencia de isquemia aguda, especialmente durante los 2 primeros años.

-Isquemia miocárdica no arteriosclerótica: las anomalías congénitas de las coronarias (origen anómalo de la coronaria izquierda, hipoplasia de arterias coronarias, etc.), arteritis coronarias (Enfermedad de Kawasaki, Behçet, LES, arteritis de células gigantes, Churg Strauss), traumatismo cardíaco, disección coronaria (Marfan, post cateterismo), pueden provocar una obstrucción de la luz arterial e isquemia miocárdica responsable de arritmias ventriculares. En algunas ocasiones la MSC durante la práctica de ejercicio físico es la primera manifestación clínica de anomalías coronarias en gente joven. En la angina vasoespástica (Prinz-

Principales causas de muerte súbita cardíaca	
Cardiopatía isquémica aguda y crónica	Ateromatosis coronaria IAM (coronariopatías congénitas, arteritis de arterias coronarias) Espasmos/disección coronaria
Miocardopatías	MC dilatada idiopática MC hipertrófica MC hipertensiva Displasia arritmogénica de V. Dcho
Cardiopatías infiltrativas	Sarcoidosis Amiloidosis Hemocromatosis
Miocarditis	Vírica Enfermedad de Lyme Enfermedad de Chagas
Valvulopatías	Estenosis/Insf. Aórtica Prolapso de mitral Endocarditis infec.
Cardiopatías congénitas	Tetralogía de Fallot Trasposición de los grandes vasos (intervención de Mustar/Senning) Estenosis Aórtica congénit
Alteraciones electrofisiológicas	Síndrome de preexcitación (WPW) Síndrome de QT largo congénito Alteraciones del sistema de conducción Síndrome de Brugada
Arritmias inducidas por fármacos y tóxicos	Antiarrítmicos clases Ia, Ic, III Antibióticos: Macrólidos, ketoconazol, quinolonas, cotromoxazol Antiparasitarios: Pentamidina, cloroquina Psicofármacos: Antidepresivos tricíclicos, haloperidol, fenotiacinas Cisaprida Cocaína Alcohol Pesticidas: organofosforados, inhibidores de la fosfodiesterasa Fluorsilicato de magnesio
Alteraciones electrolíticas	Hipopotasemia Hipomagnesemia Hipocalcemia Anorexia nerviosa/bulimia Diuréticos

metal), se producen arritmias durante el episodio isquémico hasta en un 40% de los casos.

-Miocardopatía Dilatada Idiopática: es responsable de hasta un 10% de las MSC, y la MSC es responsable de la mitad de las muertes en pacientes con este diagnóstico. El grado de disfunción del VI es el principal factor de riesgo. La arritmia más frecuente es la TV mono o poli-

morfa, aunque en las fases muy avanzadas son más frecuentes las bradiarritmia y AESP son más frecuentes.

-Miocardiopatía hipertrófica obstructiva: la primera manifestación de la enfermedad puede ser la MSC en un paciente joven durante la realización de ejercicio físico. Las arritmias más frecuentes son las ventriculares primarias aunque una TSV rápida que produce bajo gasto y el bloqueo AV son otros mecanismos implicados. Los antecedentes de síncope, MSC en familiares, TV monomorfa sostenida, o el inicio de la clínica en la infancia son factores de mal pronóstico.

-Miocardiopatía hipertensiva: la presencia de hipertrofia ventricular es un factor de riesgo independiente para desarrollar MSC.

-Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho: es un trastorno genético con transmisión autosómica dominante que se caracteriza por la sustitución del tejido miocárdico por tejido fibroadiposo, fundamentalmente en el VD, con un ECG sugestivo. Ocasiona TV recurrente con morfología de BRI, generalmente desencadenada por ejercicio o liberación de catecolaminas, que suele ser bien tolerada. Es causa de MS en sólo un 2-4% de los pacientes. La evolución de la enfermedad con afectación progresiva del VI y del tabique, empeora el pronóstico.

-Valvulopatías: en el *Prolapso de la Válvula Mitral* sintomático las taquiarritmias auriculares y ventriculares son frecuentes, pero generalmente bien toleradas, a menos que se asocian a prolongación del QT, alteraciones iónicas o toxicidad por drogas. Los casos asintomáticos no presentan mortalidad significativamente elevada con respecto a la población general. En la *Estenosis Aórtica Congénita* la MS se asocia al ejercicio, probablemente como consecuencia de alteraciones en el llenado ventricular o aumento de la obstrucción del tracto de salida del VI. El antecedente de TV sostenida o síncope son marcadores de mal pronóstico. En la *Estenosis e Insuficiencia Aórtica* adquiridas las arritmias ventriculares causan MS, generalmente en fases avanzadas de la enfermedad y asociadas a dilatación y disfunción del VI. Se ha sugerido el BAV secundario a afectación del sistema de conducción como otro posible mecanismo, dado que es relativamente frecuente tras la cirugía valvular (habitualmente de forma transitoria.)

-Miocardiopatías inflamatorias: cualquier enfermedad inflamatoria del miocardio puede causar MS por arritmia ventricular o bloqueo cardiaco. En nuestro medio las miocarditis más frecuentes son las víricas, que afectan fundamentalmente a gente joven. Otras causas son la Enfermedad de Chagas (endémica en Sudamérica) o la Enfermedad de Lyme. Las endocarditis pueden producir embolia coronaria séptica a par-

tir de las vegetaciones, o insuficiencia valvular aguda por rotura con deterioro hemodinámico brusco.

-Miocardiopatías infiltrativas como amiloidosis, hemocromatosis o sarcoidosis, se asocian a trastornos de la conducción y a arritmias ventriculares.

-Cardiopatías congénitas: todas se han asociado a MSC, aunque las más frecuentes son la Tetralogía de Fallot, trasposición de Grandes Vasos, Estenosis Aórtica y Obstrucción Pulmonar.

-Alteraciones eléctricas primarias: debidas a anomalías en el sistema de conducción cardiaco, desarrollando haces anómalos:

En el *Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)* el mecanismo de la arritmia es una TSV rápida (generalmente FA) con respuesta ventricular rápida por conducción AV a través de una vía accesoria, que puede producir bajo gasto o desencadenar una FV por reentrada. Pocas veces produce MS, pero afecta a personas jóvenes y sanas, y la ablación de la vía anómala es un tratamiento seguro y eficaz.

El *Síndrome de intervalo QT largo idiopático* engloba una serie de trastornos genéticos que provocan alteraciones en los canales iónicos del miocardiocito, ocasionando una prolongación anómala de la repolarización. En el ECG se traduce en un QT > 440 ms, bradicardia y alteraciones en la morfología de la onda T. Provoca episodios sincopales repetidos por TV polimorfa (torcida de puntas). Existen varios subtipos (LQT1-LQT6) que se diferencian por el gen alterado, la morfología del ECG basal y el riesgo de MS, además de una forma asociada a sordera (*Síndrome de Jervell-Large-Nielsen*).

La *Taquicardia Ventricular Primaria o Idiopática* se caracteriza por presentar TV monomorfas, con baja incidencia de MS y buena respuesta a tratamiento farmacológico o ablación de la zona de origen de las arritmias.

La *Fibrilación Ventricular Idiopática*, por el contrario se caracteriza por el desarrollo de TV polimorfos, asociadas con frecuencia a estímulos adrenérgicos o ejercicio, y mal pronóstico. Es un diagnóstico de exclusión que se realiza cuando tras un episodio de FV recuperada no se logra encontrar patología cardiaca subyacente.

El *Síndrome de Brugada* es otra causa de MSC en pacientes por lo demás sanos, caracterizada por una alteración genética en los canales del sodio, un ECG característico (bloqueo completo o incompleto de rama derecha, elevación del ST en V1-V3) y episodios de arritmias (generalmente TV polimorfa y FV). Muchas veces encontramos antecedentes de MS en familiares.

Las *bradiarritmias* también pueden causar MSC, especialmente el BAVC congénito (con el tiempo el ritmo de escape puede disminuir) o bradiarritmias de origen vagal extremas.

BASES FUNCIONALES DE LA MSC

En los pacientes con un sustrato anatómico favorable algunas alteraciones funcionales transitorias pueden facilitar el desarrollo de una arritmia maligna. Algunas de ellas, cuando son extremas, son capaces de provocar arritmias incluso en corazones sanos. Las más importantes son las siguientes:

-Isquemia miocárdica: la isquemia aguda desencadena arritmias por aumento del automatismo cardiaco, secundaria a alteraciones en los iones intracelulares, acidosis etc. La reperfusión también es capaz de desencadenar arritmias. La cicatriz de un infarto previo desencadena TV por reentrada, aun en ausencia de isquemia.

-Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC): las alteraciones en la precarga y contractilidad que aparecen en la ICC favorecen la aparición de arritmias ventriculares a través de alteraciones en el metabolismo intracelular del calcio. Este mecanismo se conoce como retroactivación mecanoeléctrica del corazón.

-Alteraciones electrolíticas y acidosis: la hipopotasemia produce hiperexcitabilidad de las células cardiacas, favoreciendo la aparición de arritmias ventriculares. La hipomagnesemia (que con frecuencia se asocia a ICC, digital, uso prolongado de diuréticos, hipopotasemia e hipocalcemia), favorece la aparición de torsades, especialmente de las inducidas por fármacos. El aumento del calcio intracelular provoca alteraciones del potencial de membrana que favorecen las arritmias ventriculares, especialmente en asociación con digital o niveles altos de catecolamina circulantes. La acidosis facilita la salida del potasio al espacio extracelular, causando alteraciones en el potencial de membrana del miocito y mayor excitabilidad.

-Alteraciones en la inervación autónoma: se han demostrado modificaciones en la inervación simpática y parasimpática del corazón en algunas miocardiopatías. Las catecolaminas tienen un efecto arritmogénico similar al de la hipopotasemia (lo que explica el efecto potenciador de ambos factores). La activación vagal, por el contrario tiene un efecto protector, aunque una excesiva actividad parasimpática puede favorecer la bradicardia sinusal y el bloqueo AV (generalmente transitorios), responsables de síncope y en casos extremos de asistolia.

-Actividad física: aunque el ejercicio físico moderado realizado de forma regular previene la CI y sus complicaciones, la actividad física intensa ha demostrado ser capaz de inducir FV en asociación con cardiopatías. La mayor parte de las MSC ocurridas en relación con la realización de deporte se han asociado a cardiopatías. En los deportistas menores de 35 años predominaban las cardiopatías congénitas, alteraciones de la conducción o miocarditis, mientras que en los mayores de 35 años un 80% se asociaban a arterioesclerosis coronaria.

-Tensión emocional: estimula la actividad simpática y el consumo de O₂ miocárdico, precipitando la aparición de arritmias por aumento del automatismo cardiaco e isquemia miocárdica.

-Tóxicos: son numerosos los tóxicos que favorecen la aparición de MSC:

Alcohol. La relación entre alcohol y cardiopatía presenta una morfología en forma de J: el consumo importante de alcohol aumenta el riesgo de cardiopatía y arritmias ventriculares, a la vez que es capaz de provocar miocardiopatía dilatada. Sin embargo el consumo de cantidades pequeñas o moderadas reduce el riesgo de cardiopatía y MS respecto a pacientes abstemios.

Tabaco. Fumar aumenta el riesgo de MS en mayor medida que el de padecer una CI, por aumento de la trombo génesis y la demanda miocárdica de O₂.

Cocaína. Produce vasoconstricción con disminución del flujo coronario, a la vez que los efectos simpaticomiméticos aumentan la demanda cardiaca de O₂, generando isquemia miocárdica.

-Proarritmia: es la paradójica capacidad que presentan algunos fármacos antiarrítmicos de causar arritmias ventriculares de tipo torcida de puntas por alargamiento del QT. Estos fármacos son fundamentalmente los antiarrítmicos de tipo 1A y 3, además de otros muchos antibióticos, psicotropos, antihistamínicos, inhibidores de la fosfodiesterasa, etc. En los diuréticos el mecanismo proarritmógeno parece ser la depleción de potasio y magnesio intracelular.

ARRITMIAS FINALES DESENCADENANTES DE MSC

La MSC es el resultado de una parada cardiaca, generalmente debida a FV y en menor medida bradiarritmias extremas. En cualquiera de los dos casos se pueden identificar una serie de arritmias precursoras antes de la aparición de la MS, que desencadenan una serie de acontecimientos electrofisiológicos que preceden a la MSC.

-Fase aguda de IAM: la arritmia primaria más frecuente (82%) es la FV primaria. El desencadenante habitual es un fenómeno de R-

sobre-T y característicamente va precedido por una taquicardia debida a descarga simpática.

-MSC extrahospitalaria: en pacientes que fallecen durante un registro con Holter la arritmia más frecuentemente registrada es la FV (80%), precedida generalmente por una TV sostenida, con menor frecuencia por una torcida de puntas y sólo en un 10% de los casos es primaria. Sólo en un 12% de los pacientes se observan cambios del ST sugestivos de isquemia miocárdica. En el 20% de pacientes que fallecen por bradiarritmia súbita la causa más frecuente es una pausa sinusal y con menor frecuencia un bloqueo AV. Los cambios del ST sugestivos de isquemia aparecen, por contra, en un 80% de los casos.

-Insuficiencia Cardíaca Congestiva: en pacientes con ICC terminal la incidencia de TV o FV es de un 40% (todos ellos con el antecedente de un IAM previo), mientras que las bradiarritmias y AESP agrupan a más del 50% de los pacientes.

-Alteraciones electrofisiológicas: los pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White presentan característicamente una TSV (generalmente FA) con respuesta ventricular muy rápida que degenera en FV. En los pacientes con síndrome de QT largo la hiperactividad adrenérgica o el estrés emocional son los desencadenantes de torcidas de puntas que desembocan en FV.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de la MS es una parada cardíaca súbita o precedida de clínica cardiológica previa. (dolor torácico, disnea, palpitaciones, etc). Las principales manifestaciones clínicas que pueden preceder a una MSC aparecen resumidas en la siguiente tabla.

Presentación clínica de las arritmias ventriculares y la MSC
Pacientes asintomáticos con o sin alteraciones ECG
Pacientes con síntomas atribuibles a arritmias <ul style="list-style-type: none"> Palpitaciones Disnea - Edema Pulmonar Dolor torácico Síncope o presíncope
TV hemodinámicamente estable
TV hemodinámicamente inestable
Parada Cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Asistolia (parada sinusal, BAV completo) TV FV AESP

En más del 90% de las MS desencadenadas por arritmias la presentación habitual es la pérdida de conciencia brusca sin pulso arterial detectable. Se calcula que un 75% ocurren en el domicilio del paciente y más del 50% son presenciadas por el entorno del paciente.

Cuando la causa es el fallo de bomba, predomina la insuficiencia cardiaca progresiva que conduce al shock cardiogénico y colapso circulatorio.

TRATAMIENTO INMEDIATO

El tratamiento de un episodio de MSC comprende varias fases: la primera es la reanimación. Si conseguimos revertir la parada cardiaca es necesaria una fase de estabilización y de prevención y reducción de las secuelas neurológicas y de la recidiva de la arritmia. Posteriormente, tras el estudio de la cardiopatía subyacente, y en función del riesgo de recidiva, se instaurará el tratamiento a largo plazo.

-Parada Cardiaca: el factor determinante en la supervivencia de la MSC es el tiempo transcurrido desde el síncope hasta el inicio de la RCP. Parece que el beneficio se centra en los pacientes que son atendidos en FV: Cuanto antes se inician las maniobras de RCP mayor es el porcentaje de pacientes atendidos en FV; además el éxito de la desfibrilación es mayor cuanto más precozmente se realiza, lo que se favorece también con la disponibilidad de desfibriladores externos automáticos. Los protocolos de RCP básica y avanzada se describen en otro capítulo de este libro.

-Cuidados post-RCP: su objetivo es minimizar las secuelas neurológicas secundarias a la hipoxia. Deben iniciarse inmediatamente tras la reanimación por los servicios de emergencias y prolongarse al menos las primeras 24 horas en una UCI. Se basan en la atención cuidadosa de varios aspectos:

Optimización hemodinámica: el objetivo es lograr una correcta TA, transporte de O₂, una buena perfusión tisular y diuresis adecuada a través de fluidoterapia, inotrópicos y vasopresores y sangre. Objetivos: TA media 65-90 mmHg, PVC 8-12 cm H₂O, Hematocrito >30% o Hemoglobina > 8 gr/dl, lactato < 2 mmlol/l, diuresis > 0.5 ml/Kgr/h.

Oxigenación adecuada: Deben evitarse tanto la hipoxia como la hiperoxia, manteniendo SatO₂ entre 94 y 96%.

Ventilación adecuada, manteniendo pCO₂ normales. Tanto la hiper como la hipoventilación empeoran la hemodinámica cerebral y las lesiones anóxicas.

Hipotermia terapéutica, intentando mantener una temperatura de 33°C, parece reducir las secuelas neurológicas.

Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular reducen el consumo de O₂ cerebral.

Control y prevención de convulsiones y mioclonias con valproato, clonazepam o fenitoína fundamentalmente.

Normoglucemia <140 mgr/dl parece mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad.

-Prevención secundaria de la recidiva a corto plazo:

Corrección de la *causa precipitante*. Incluye la fibrinólisis o ACTP precoz en caso de IAM, corrección de alteraciones iónicas y metabólicas, suspensión de fármacos que prolongan el QT, etc.

Antiarrítmicos para el control de arritmias auriculares y ventriculares (ver capítulo de arritmias).

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cuando un paciente sobrevive a un episodio de MSC es necesario buscar la causa y la posibilidad de recidiva. Algunas de las pruebas que referimos a continuación se harán de forma inmediata desde el momento inicial de la resucitación, mientras que otras requieren un periodo de estabilización.

-Enzimas Cardiacas seriadas: su valor es limitado en el contexto de una arritmia o una PCR, pues la hipoxia, shock, arritmias sostenidas y la desfibrilación pueden elevarlas, aunque la morfología de la curva enzimática es diferente. En cualquier caso pueden darnos una idea del sufrimiento miocárdico durante la arritmia.

-ECG de 12 derivaciones: la elevación del ST permite orientar el cuadro como un IAM, pero también permite diagnosticar otras causas de arritmias, como QT largo, Síndrome de Brugada, Displasia Arritmogénica del VD, alteraciones iónicas, trastornos de la conducción, HVI, Síndrome de WPW o cicatriz de un infarto previo.

-Ecocardiografía-doppler: permite valorar la función ventricular izquierda, alteraciones segmentarias de la contractilidad, descartar valvulopatías, hipertrofia del VI o miocardiopatías. Puede realizarse a pie de cama y al no ser una técnica invasiva carece de contraindicaciones. También forma parte del estudio de familiares de pacientes con alteraciones hereditarias que causan MSC (Miocardiopatía hipertrófica Obstructiva, Síndrome de QT Largo, etc.).

-Test de esfuerzo: debe realizarse en pacientes que han sufrido una arritmia ventricular, tanto para descartar isquemia, como arritmias ventriculares inducidas por ejercicio.

-Coronariografía: detecta y trata la CI, anomalías coronarias congénitas, aneurismas ventriculares, permite valorar la función ventricular y valvular, realizar biopsias miocárdicas, etc. Está indicada en todos los pacientes con arritmias potencialmente mortales o que han sobrevivido a un episodio de MSC. Se debe realizar de forma preferente en las MS de etiología isquémica evidente o con factores de riesgo coronario (varón, fumador, hipertenso,...) o en pacientes jóvenes con un IAM o son ecocardiograma normal, para descartar malformaciones coronarias.

-Holter: ayuda a detectar la arritmia subyacente en pacientes con síncope, mareos, palpitaciones, etc., en los que el ECG basal es normal. Además se pueden medir la frecuencia de ectopia ventricular y TV no sostenida y una serie de valores como ECG de señal promediada (ECGSP, que permite detectar variaciones en el microvoltaje indicadoras de inestabilidad eléctrica), variabilidad de la FC (indicador de actividad autonómica), o alternancia de la onda T (indicador de isquemia miocárdica silente), todos ellos considerados marcadores de riesgo de MSC. Este efecto puede medirse a través del índice de variabilidad de la frecuencia cardiaca y la sensibilidad del reflejo barorreceptor, que miden indirectamente la actividad vagal.

Existen dispositivos de registro continuo implantables que permiten la monitorización a largo plazo en el estudio de síncope o MSC abortadas, en las que el Holter de 24 h no es concluyente.

-Estudios de imagen: el SPECT combinado con ergometría o estrés farmacológico, o el ecocardiograma de estrés, así como la RMN permiten detectar áreas de isquemia miocárdica silente.

-Estudio electrofisiológico: está indicado para completar el estudio de pacientes con síncope o presíncope en los que los estudios no invasivos no son concluyentes, valorar el riesgo de MSC en pacientes con disfunción ventricular ($FE < 40\%$) y fulgurar haces aberrantes o circuitos de reentrada causantes de arritmias malignas. La valoración de la eficacia de los fármacos antiarrítmicos es una indicación hoy abandonada.

PREVENCIÓN DE LAS RECIDIVAS

Ante un paciente reanimado con éxito de una MSC es fundamental prevenir futuros episodios. Los factores de riesgo de presentar MSC se recogen en la tabla 3. Los tratamientos de que disponemos para prevenir la MSC son:

Factores de riesgo para desarrollar Muerte Súbita Cardíaca
Isquemia miocárdica activa
Fracción de eyección VI < 35%
Insuficiencia Cardíaca Congestiva
Más de un IAM previo
Taquicardia Ventricular inducible
Disfunción del SNA: <ul style="list-style-type: none"> -Reducción de la variabilidad de la frecuencia Cardíaca -Disminución de la sensibilidad barorreceptora
EV multifocales
Antecedentes de MSC
Síncope asociado a cardiopatía
Hipertrofia del VI
Tabaquismo
Alcohol
Ejercicio físico intenso

-Prevención y tratamiento de la C Isquémica: dado que la CI es la principal causa de MS, su prevención primaria y secundaria y el tratamiento agresivo reducen el riesgo de MS.

-Corrección de valvulopatías.

-Tratamiento Farmacológico.

Betabloqueantes: Son efectivos en la reducción de extrasístoles ventriculares aislados, arritmias y riesgo de MSC en pacientes con o sin insuficiencia ventricular, especialmente en los portadores de CI. Reducen la incidencia de arritmias dependientes de descarga adrenérgico. La reducción de la mortalidad es más acusada en los subgrupos de pacientes de mayor riesgo (CI, ICC, arritmias auriculares y ventriculares, ...)

IECAs: Reducen la mortalidad de pacientes con ICC, fundamentalmente al reducir el riesgo de fracaso de bomba. Está por aclarar si los ARA II presentan un efecto similar.

Fármacos antiarrítmicos: Solo la amiodarona ha demostrado no incrementar la mortalidad respecto al placebo en pacientes con cardiopatía dilatada isquémica o no. Es eficaz y segura tanto en el tratamiento de arritmias auriculares como ventriculares. Está indicada en pacientes que sobreviven a MSC y no son subsidiarios de colocación de un DAI, en

los que los betabloqueantes no resultan eficaces. En aquellos portadores de un DAI que reciben descargas frecuentes (tormenta del desfibrilador), está indicado el uso de sotalol, amiodarona e.v. o la asociación betabloqueante + amiodarona.

-Desfibrilador automático implantable (DAI): está indicada su colocación en pacientes con alto riesgo de MSC o que han sobrevivido a un episodio de MSC. Permite la detección y cardioversión inmediata de la arritmia, así como su registro para posterior revisión. Ha demostrado una reducción de la mortalidad del 25-35% frente al tratamiento con antiarrítmicos.

-Ablación/Cirugía antiarrítmica: la ablación está indicada en pacientes con SWPW que han sido reanimados de una PCR secundaria a FA rápida o presentan varias vías accesorias rápidas, y en algunos casos de TV monomorfa recurrente. La cirugía de resección subendocárdica puede ser útil en taquicardias monomorfas secundarias a aneurisma ventricular o cicatriz de infarto previo. Se realizan gangliectomías simpáticas izquierdas para evitar los episodios de MSC secundarios a QT largo en pacientes sintomáticos a pesar de llevar un DAI y tratamiento betabloqueante.

-Cirugía de revascularización: ha demostrado reducir la mortalidad a largo plazo en pacientes con obstrucción significativa de arterias coronarias, especialmente en los pacientes con enfermedad multivaso y FE baja, en los que el riesgo de MSC es más elevado.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la MS depende del tiempo entre el síncope y el inicio de la RCP, así como del ritmo registrado al monitorizar al paciente. La mortalidad tras una PCR reanimada está entre el 30 y 50%.

Los factores asociados a mal pronóstico se recogen en la tabla que sigue:

Factores de mal pronóstico tras un episodio de MSC
Shock cardiogénico persistente
Necesidad de más de 1 choque
RCP > 10 minutos
Edad > 60 años
Ausencia de evidencia de IAM
Coma a la llegada al hospital
Encefalopatía anóxica
PCR extrahospitalaria o no presenciada
Asistolia o AESP

Los pacientes encontrados en FV responden a la RCP en un 40-60% de los casos, aunque sólo un 25% sobrevive hasta el alta hospitalaria. Los escasos pacientes (7%) encontrados en TV tienen un mejor pronóstico, pudiendo ser dados de alta hasta el 75%. La bradicardia y AESP tienen una escasa supervivencia (5%).

Los diferentes estudios registran una alta mortalidad (hasta el 60-80%), una elevada incidencia de secuelas neurológicas (hasta el 46%), pero hasta un 30-35% de los pacientes son dados de alta del hospital sin secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- Zipes et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death -- Executive Summary. *Circulation* 2006;114:1088-1132.
- Reynolds MR, Pinto DS, Josephson ME: Muerte Súbita Cardíaca. En O'Rourke Ra, Fuster V, Alexander RW, et al (eds), *Hurst Elcorazó. Manual de Cardiología*, 11ª Ed Nueva York: McGraw-Hill, 2006: 153-183.
- Martínez-Rubio A, Bayés-Genís A, Guindo J, Bayés de Luna, A: Sudden Cardiac Death. *Contributions to Science* 1 (2): 147-157 (1999).

Capítulo 9 - ARRITMIAS CARDÍACAS

Ana Garzarán Teijeiro, Fernando Galve Royo, Antonio Martínez Oviedo

Denominamos como arritmia a todo ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal. Las arritmias son un problema frecuente en la práctica clínica y en los servicios de urgencias.

CARACTERÍSTICAS DEL RITMO SINUSAL

Onda P: precede al QRS. Es positiva en I,II,aVF, V3-V6; positiva o bifásica en III,aVF,V1-V2; negativa en aVR
 Intervalo P-P: constante
 Intervalo P-R: 0,12-0,20 seg.
 Frecuencia cardíaca: entre 60-100 lpm

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, las arritmias pueden producirse por dos mecanismos:

1. **Trastornos en la formación de los impulsos:** por alteraciones en las descargas del nodo sinusal (bradi-taquicardia) o formación del impulso en focos ectópicos auriculares o ventriculares.
2. **Trastornos en la conducción de los impulsos:** bien por dificultad para la conducción del impulso eléctrico (bloqueo) o por mecanismos de reentrada.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Existen múltiples formas de clasificar las arritmias, según:

-Su duración: sostenidas o no sostenidas. Paroxísticas y no paroxísticas

-Su origen: supraventriculares (origen por encima del haz de His) o ventriculares (origen por debajo del haz de His)

-Por la morfología del QRS: de QRS estrecho (< 0,12seg) o QRS ancho (> 0,12 seg.)

-Por su mecanismo: (ver tabla)

Alteraciones en la formación del impulso	En la conducción del impulso
Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal Marpasos migratorio Taquicardia auricular Extrasístole supraventricular Taquicardia supraventricular Flutter auricular Fibrilación auricular Extrasístole ventricular Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular Asistolia	Bloqueos sinoauriculares Bloqueo auriculoventriculares Síndromes de preexcitación

A continuación hablaremos de algunas de estas arritmias que consideramos de especial interés y de su tratamiento.

TAQUIARRITMIAS

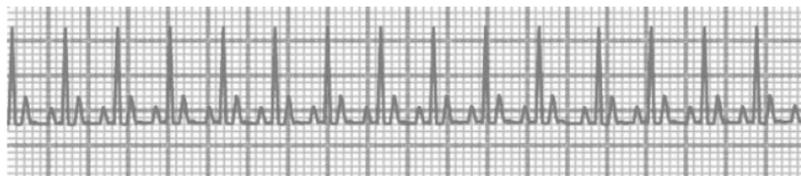
TAQUICARDIAS AURICULARES

Dentro de este grupo podemos encontrar dos tipos de taquicardias auriculares con diferente expresión electrocardiográfica, que son:

- Taquicardia auricular unifocal.
- Taquicardia auricular multifocal.

Taquicardia auricular unifocal

La taquicardia auricular unifocal o monomórfica son aquellas en las que se identifica una sola morfología de la onda P (diferente a la P sinusal). Su frecuencia cardiaca oscila entre 100-240 lpm.



Etiología

Pueden aparecer en relación con:

- la insuficiencia respiratoria, alteraciones metabólicas como el hipertiroidismo, hiperpotasemia
- intoxicación digitálica

-cardiopatías: C. isquémica, Valvulopatía Mitral, pericarditis, cardiopatía hipertensiva

Un 75% son paroxísticas, manifestándose clínicamente con palpitaciones de inicio súbito acompañadas de disnea, mareo o dolor torácico y un 25% permanente pudiendo ser asintomáticas y evolucionar a disfunción ventricular.

Tratamiento

Las taquicardias auriculares monomórficas responden mal al tratamiento farmacológico. Su tratamiento está indicado cuando existe alteración hemodinámica, síntomas o una frecuencia ventricular >120 lpm.

La adenosina y las maniobras vagales son ineficaces por tener un período de actuación breve. Si no existe inestabilidad hemodinámica, podemos administrar para el control de las crisis:

-Propafenona: dosis de ataque: 1-2 mg/kg/3-5 min. Perfusión: Perfusión: 30-60 mg/h (máximo 560mg día). Iniciar vía oral 1 hora después de la finalización de la vía iv. Vía oral: Dosis de inicio 150 mg cada 8 h y de mantenimiento entre 150-300 mg/ 8h. Contraindicaciones: ICC, enfermedad del seno, hipotensión, EPOC grave.

-Flecainida: 2mg/ kg en 10 min. iv. Vía oral: dosis de inicio: 300mg y entre 100-200 mg/12h de mantenimiento. Contraindicaciones: ICC, enfermedad del seno, EPOC severo.

Si existe alguna contraindicación para el uso de los antiarrítmicos antes mencionados o no son eficaces utilizaremos:

-Amiodarona: Dosis de ataque: 300 mg en 250 de suero glucosado al 5% a pasar en 20-30 min.(si es necesario se puede pasar la misma dosis en 5-10 min.). Perfusión: 300mg en 250 de suero glucosado al 5% a pasar en 8 horas y posteriormente 600mg en 500 de glucosado a pasar en 24 h.

-Sotalol: Dosis de 80-160 mg cada 12 h.

En aquellos casos en que la taquicardia sea secundaria a cardiopatía o atriotomía administraremos betabloqueantes (metoprolol), verapamilo o digoxina para el control de la respuesta ventricular.

Cuando existe inestabilidad hemodinámica existe indicación de cardioversión eléctrica.

Prevención de nuevos episodios

Para la prevención de nuevos episodios está indicado el tratamiento con los fármacos antiarrítmicos antes nombrados. El tratamiento de ablación por radiofrecuencia se puede utilizar en aquellos casos en los que la taquicardia sea refractaria al tratamiento farmacológico.

Taquicardia auricular multifocal

Se caracterizan por:

- Existencia de al menos tres morfologías de la onda P (excluyendo la P sinusal).
- Onda P seguida de QRS con intervalo PR variable.
- Intervalo PP irregular.
- Frecuencia superior a 100 lpm.
- La respuesta ventricular puede ser variable siendo 1:1, 2:1, 3:1...

Los episodios de taquicardia auricular multifocal pueden alternarse con rachas de flutter o fibrilación auricular. Su aparición es un marcador de severidad de la enfermedad subyacente.

Etiología

-El 95% se presentan en el contexto de EPOC descompensado e insuficiencia cardiaca.

-También aparecen en ancianos, TEP, hipoxia, hipocalcemia, intoxicación por metilxantinas o digitálica (menos frecuente).

Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento son las mismas que en la taquicardia auricular unifocal. El tratamiento de la taquicardia auricular multifocal debe ser inicialmente el tratamiento de la enfermedad de base (hipoxia, hipercapnia, alteraciones hidroelectrolíticas, diuréticos, broncodilatadores...).

En aquellos casos en los que la taquicardia no se resuelve con el tratamiento de la enfermedad subyacente usaremos metoprolol o verapamilo y cuando estén contraindicados o no sean eficaces amiodarona.

El uso de antiarrítmicos tiene muchas limitaciones debido a sus contraindicaciones, ya que el verapamilo puede agravar la hipoxemia y los betabloqueantes están contraindicados en el EPOC y la IC. Cuando no existe buena respuesta al tratamiento farmacológico o este no es bien tolerado puede ser necesaria la ablación por radiofrecuencia del nodo AV

con implantación de un marcapasos para el control de la frecuencia.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA CON QRS ESTRECHO

Son debidas a mecanismos de reentrada generalmente del nodo AV (Taquicardia intranodal) o mediante una vía accesoria (Síndrome de Wolf-Parkinson-White). Pueden aparecer a cualquier edad, en personas con o sin cardiopatía subyacente.

Manifestaciones clínicas

La forma más frecuente de presentación es la aparición brusca de palpitaciones, aunque ocasionalmente pueden referir mareo, síncope, dolor torácico o disnea.

Características electrocardiográficas

- QRS estrecho.
- Frecuencia cardiaca entre 120-250 lpm.
- Onda P incluida en el QRS o un poco después de él.

Tratamiento

En **pacientes hemodinámicamente inestables**: Cardioversión eléctrica.

En **pacientes hemodinámicamente estables**:

-Comenzar con maniobras vagales como el masaje del seno carotideo o maniobras de valsalva.

-Si las maniobras vagales no son efectivas, está indicado tratamiento farmacológico con:

Adenosina: Dosis inicial de 6 mg iv en bolo rápido lavando vía con 5-10 ml de SSF. Si en 1-2 minutos no cede el cuadro administrar una segunda dosis de 12 mg iv. Si persiste la taquicardia se puede repetir una tercera dosis de 12mg. Contraindicado en el asma bronquial, fallo renal y/o hepático, C. isquémica.

ATP: Dosis inicial de 10 mg iv en bolo y si no cede en 5 minutos administraremos 20 mg iv. Contraindicaciones: las mismas que la adenosina.

Verapamilo: Dosis de 5-10 mg iv. en bolo lento (3-5min). Se puede repetir dosis a los 10 minutos. Contraindicado si existe disfunción ventricular, hipotensión, ICC grave y en pacientes tratados con betabloqueantes.

Esmolol: Dosis inicial: 500 µg/kg/min. en 1 min. Perfusión: 50 µg/kg/min. en 4 min. Si no se consigue el control de la frecuencia y no existen efectos adversos, repetir dosis de ataque con incrementos en las dosis de perfusión de 50 µg/kg/min. en 4 min. Dosis de mantenimiento: 25-200 µg/kg/min. Contraindicaciones: ICC, Hiperrreactividad bronquial, hipotensión.

Otros fármacos: Flecainida, propafenona, amiodarona.

La adenosina y el ATP son los fármacos de primera elección en el tratamiento, así como el verapamilo (en caso de contraindicación para la administración de adenosina o ATP) dada la alta tasa de eficacia.

Prevención de nuevas crisis

-Si es la primera crisis o presenta alrededor de una crisis al año: no existe indicación de tratamiento farmacológico profiláctico.

-Si presenta más de 3 crisis al año: tratamiento con antagonistas del calcio o betabloqueantes vo (sobre todo si existe sospecha de taquicardia intranodal) o antiarrítmicos del grupo Ic (propafenona, flecainida). Estos últimos no deben administrarse en pacientes con cardiopatía estructural.

-Ablación por radiofrecuencia: Si presentan > de 3 crisis al año, muy sintomáticas (síncope o presíncope) y mal toleradas o crisis refractarias al tratamiento farmacológico. También por preferencia del paciente.

TPSV en el Síndrome de Wolf-Parkinson-White

Se produce por la existencia de una vía de conducción anómala que comunica las aurículas con los ventrículos denominada haz de Kent.

Etiología

-Individuos sanos.

-Mayor incidencia en varones y en mayores de 30 años.

Clínica

Pueden estar asintomáticos o tener síntomas en relación con el desarrollo de taquiarritmias con TPSV, fibrilación auricular o flutter auricular.

ECG

-Intervalo P-R corto (< 0,12 sg).

-QRS con empastamiento inicial (Onda delta) que ensancha el QRS.



Tratamiento

Si inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica.

Si estabilidad hemodinámica: el tratamiento es el mismo que en las TPSV (adenosina, ATP). Contraindicados los fármacos que bloquean la conducción por el nodo A-V, ya que favorecen la conducción por la vía accesoria e incrementar la respuesta ventricular. El tratamiento definitivo es la ablación por radiofrecuencia.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON QRS ANCHO

Se caracterizan por tener un QRS $>0,12$ seg. y una frecuencia cardiaca > 100 lpm.

Pueden ser debidas a:

- Existencia de un bloqueo de rama previo
- Aparición de un bloqueo de rama dependiente de la frecuencia o secundario a isquemia
- Conducción antidrómica por existencia de una vía accesoria

Es importante diferenciarlas de los episodios de taquicardia ventricular (TV), por lo que la historia clínica (antecedente de IAM frecuente en la TV) y la exploración clínica (ondas "cañón" en las venas del cuello sugieren TV), a veces pueden ayudar a hacerlo. Ante la duda, toda taquicardia de QRS ancho debe tratarse como si se tratara de una taquicardia ventricular.

Criterios electrocardiográficos que apoyan el diagnóstico de Taquicardia Ventricular

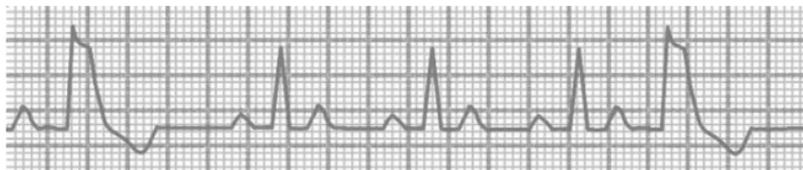
- | |
|---|
| 1. Disociación A-V |
| 2. Bloqueo ventrículo-atrial |
| 3. QRS > 140 msec (con imagen de bloqueo de rama derecha) |
| 4. QRS > 160 msec (con imagen de bloqueo de rama izquierda) |
| 5. Concordancia positiva del QRS |
| 6. Desviación extrema del eje (entre -90° y 180°) |
| 7. Morfología de bloqueo de rama izquierda con eje a la derecha |
| 8. En bloqueo de rama preexistente, morfología diferente del QRS durante la taquicardia |

FIBRILACIÓN / FLUTTER AURICULAR

(VÉASE CAPÍTULO ESPECÍFICO)

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Las extrasístoles ventriculares son impulsos precoces que tienen su origen en el ventrículo.



Cuando se presentan dos extrasístoles seguidas hablamos de parejas, y si son tres o más de salvos de taquicardia ventricular. Pueden presentarse de forma aislada, o siguiendo una cadencia determinada, dando lugar a lo que conocemos como bigeminismo (QRS sinusal: QRS ectópico) o trigeminismo (2 QRS sinusales: QRS ectópico).

Electrocardiográficamente se caracterizan por:

- Intercalarse sobre el ritmo de base.
- QRS > 0,12 sg (QRS anchos) con morfología de bloqueo de rama.
- Presentan un intervalo de acoplamiento fijo todas las EV del mismo foco.
- Pueden presentar pausa compensadora (parcial o completa) o no.
- Si caen sobre la onda T (fenómeno R sobre T) pueden originar una taquicardia o fibrilación ventricular.

Clasificación de Lown de las EV según su pronóstico

Grados

- 0: ausencia de EV
- 1 a: EV ocasionales menos de 1/min. ó 30/h
- b: EV ocasionales más de 1/min. y menos de 30/h
- 2 EV frecuentes (más de 30/h)
- 3 EV multiformes
- 4 a: EV repetitivos en parejas
- b: EV repetitivos en salvos
- 5 EV precoces (R sobre T)

Etiología

Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en:

- Pacientes sanos

-Cardiopatías: C. isquémica, Miocardiopatía hipertrófica obstructiva, Valvulopatías...

-Alteraciones metabólicas e iónicas

-Tóxicos: café, alcohol, tabaco...

Indicaciones de tratamiento

Está indicado su tratamiento cuando pueden ser indicativas de arritmia ventricular grave (fenómeno R sobre T), si son sintomáticos o si existe alteración hemodinámica. No deben tratarse los pacientes asintomáticos.

Tratamiento

Corrección de las causas (hipoxia, Alteraciones hidroelectrolíticas, tóxicos...)

-Pacientes sintomáticos sin cardiopatía estructural: son de primera elección los betabloqueantes. Si fracasa el tratamiento utilizaremos verapamilo, y si este fracasa amiodarona.

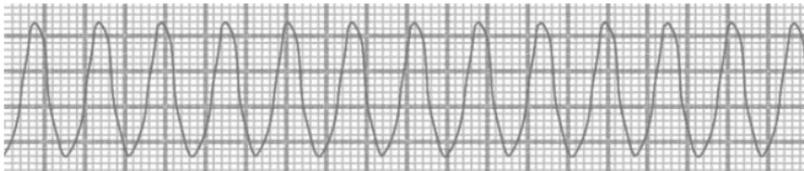
-Pacientes sintomáticos con cardiopatía: de primera elección betabloqueantes y si fracasan, son mal tolerados o existe contraindicación administraremos amiodarona.

En algunos casos puede ser útil la ablación con radiofrecuencia.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular (TV) aparece como consecuencia de una arritmia originada en los ventrículos o en las fibras del haz de His.

Es una sucesión de tres o más EV seguidos.



Clasificación de las Taquicardia Ventriculares

Según su duración:

- § No sostenida; episodios cortos (segundos) que revierten espontáneamente
- § Sostenida; duración mayor de 30 segundos

Según su morfología:

- § Monomórficas; QRS iguales
- § Polimórficas; QRS de diferentes morfologías

Las taquicardias ventriculares polimórficas son las más inestables y pueden evolucionar a fibrilación ventricular.

Etiología

Las TV no sostenidas tiene la misma etiología que las EV.

Las causas de TV no sostenida son:

- Idiopática
- Secundaria a cardiopatía: C. isquémica, Miocardiopatías...
- Síndrome del QT largo

Tratamiento

Si nos encontramos ante una TV y el paciente no tiene pulso, actuaremos como en el caso de la fibrilación ventricular, pues es una PCR.

Si estamos ante una TV con pulso:

- Existe inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica sincronizada
- El paciente está estable hemodinámicamente:

Las TV no sostenidas tienen las mismas indicaciones de tratamiento que los EV.

En las TV sostenidas:

Procainamida: Dosis de ataque: 50-100 mg/ 5min hasta desaparecer la arritmia o la aparición de toxicidad (máximo 1g). Perfusión: 2g en 500cc de suero glucosado al 5% a 2-5 mg/min. iv. Se aconseja monitorización de la PA en pacientes con disfunción VI por hipotensión

Lidocaína: Indicada en la TV asociada a IAM. Dosis de ataque: 1-2mg/Kg. iv en bolo. Perfusión 1,5 g de lidocaína al 5% en 220ml de suero glucosado al 5% a 1-4 mg/min.

Amiodarona: Indicada en pacientes con TV monomórfica sostenida inestables rebelde a la cardioversión eléctrica o recurrente tras procainamida.

Absolutamente contraindicados los calcioantagonistas.

Torsade de pointes

Es una taquicardia polimórfica no sostenida. Puede ser debida a:

- Síndrome de QT largo

-Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipercalcemia, hipomagnesemia...

-Fármacos: Antiarrítmicos clase I y III, antidepresivos tricíclicos

-Miocarditis

-C. isquémica

Características ECG

-Frecuencia cardiaca: entre 200-250

-QRS ancho de diferentes morfologías y algunos con retorcimiento de las puntas alrededor de una línea isoelectrica

-Existe una disociación A-V durante las crisis

-Fuera de las rachas de TV suele existir un QT largo

Tratamiento

En primer lugar se deben corregir los factores desencadenantes.

Tratamiento farmacológico:

Sulfato de magnesio (Dosis de 1 ampolla de 1.500 mg diluida en 100 cc de suero fisiológico en 10 minutos, y posteriormente una perfusión 10mg/min.).

No se recomienda el tratamiento con antiarrítmicos.

Isoproterenol: Puede utilizarse en la fase aguda en pacientes con bradicardia fuera de la crisis, episodios recurrentes sin síndrome de QT largo.

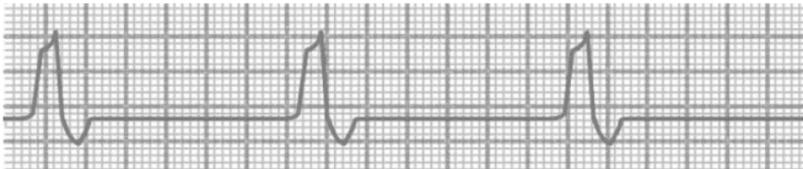
RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO

Aparece en la fase aguda del IAM como consecuencia de la repercusión miocárdica. Suele ser asintomática. No requiere tratamiento.

Características ECG.

-Frecuencia cardiaca entre 60-100 lpm

-QRS anchos de la misma morfología



FIBRILACIÓN VENTRICULAR

(VÉASE CAPÍTULO RCP)

BRADIARRITMIAS

BLOQUEOS SINOAURICULARES

Se producen por una alteración en la conducción del impulso desde el nodo sinusal a las aurículas.

Clasificación bloqueos sinoauriculares

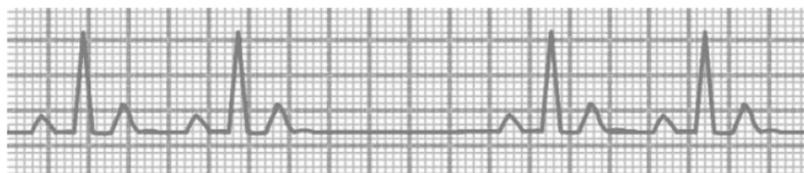
De primer grado: no diagnosticable por ECG

De segundo grado:

§ Tipo 1: Acortamiento progresivo del P-P hasta que falta una P

§ Tipo 2: Ausencias de ondas P. Intervalo P-P constante

De tercer grado: indistinguible del paro sinusal



Etiología

- En sujetos sanos, como consecuencia del tono vagal o hipersensibilidad del seno carotídeo
- Fármacos: Intoxicación digitalica, betabloques, verapamilo, diltiazem
- Alteraciones hidroelectrolíticas: Hiperpotasemia
- Enfermedad del seno

Clínica

Pueden ser asintomáticos o producir mareo, síncope, astenia, disnea, insuficiencia cardiaca o ACV.

Tratamiento

Sólo se deben tratar si son sintomáticos

Si existe alteración hemodinámica administraremos:

Atropina: dosis: 0,5-1mg iv repetibles cada 3-5 min. hasta la

normalización de la frecuencia cardiaca o una dosis máxima de 0,04mg/Kg.

Si no cede con atropina: *Isoproterenol* en perfusión hasta su desaparición (5 ampollas de 0,2 mg en 100 cc de suero glucosado al 5% a 1-10 $\mu\text{g}/\text{min}$. Máximo 30 $\mu\text{g}/\text{min}$.)

Si el paciente sigue sintomático e inestable a pesar del tratamiento farmacológico, es indicación para colocar un marcapasos..

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Los bloqueos auriculoventriculares se producen por una alteración en la conducción del impulso a través de la unión AV.

Etiología

Son frecuentes en:

- Ancianos por degeneración del sistema de conducción
- Secundarios a tratamientos farmacológicos (betabloqueantes, verapamilo, digoxina...)
- Cardiopatía isquémica

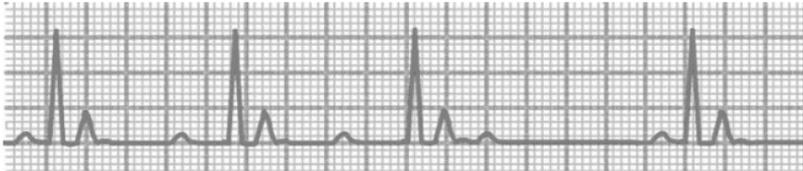
Clínica

Las manifestaciones clínicas son las mismas que en los bloqueos sinoauriculares.

Clasificación

Al igual que los bloqueos sinoauriculares se clasifican en tres grados:

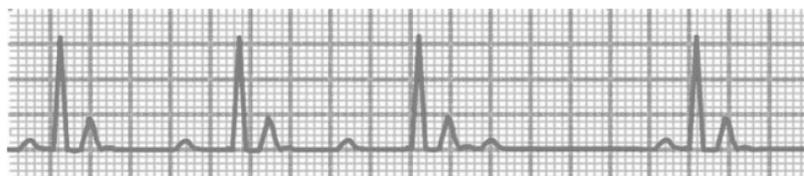
De primer grado: Todas las P conducen al ventrículo pero con intervalo P-R alargado ($> 0,20$ seg.).



De segundo grado: Alguna onda P no conduce al ventrículo.

Existen 2 tipos.

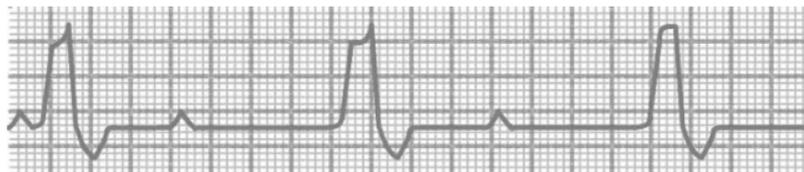
Tipo I o Mobitz I: Alargamiento progresivo del PR hasta que llega una P que no conduce.



Tipo II o Mobitz II: Existe una onda P que no conduce pero con intervalo P-R constante.



De tercer grado: Ninguna onda P se conduce al ventrículo (Disociación A-V).



Tratamiento

Está indicado el tratamiento en pacientes sintomáticos. El tratamiento de la crisis aguda consiste en la administración de atropina o perfusión de isoproterenol. Si el bloqueo es secundario a tratamiento farmacológico, retiraremos el fármaco que induce el bloqueo (digoxina, betabloqueantes...)

Si persiste inestabilidad hemodinámica o no hay respuesta al tratamiento farmacológico, es indicación de marcapasos provisional o definitivo.

ASISTOLIA

(VÉASE CAPÍTULO RCP)

BIBLIOGRAFIA

Martín Martínez A. Arritmias cardiacas en Urgencias. Casos Clinicos y actualización. ed Mayo. Madrid 2008.

Capítulo 10 - FIBRILACION AURICULAR

Jesús Ángel Martínez Burgui, Ana Garzarán Teijeiro, Francisco José Esteban Fuentes

DEFINICIÓN

La fibrilación auricular (FA) se define como la taquiarritmia supraventricular con pérdida del automatismo del nodo sinusal, es decir, la pérdida del marcapasos auricular, provocando una disfunción auricular en el llenado ventricular (hasta el 30 %). El registro de ECG mostrará:

- Desaparición de las ondas P u ondas irregulares y rápidas (ondas f)
- Ondas QRS estrechas y con una distancia R-R arrítmica. (si no existe bloqueo de rama)

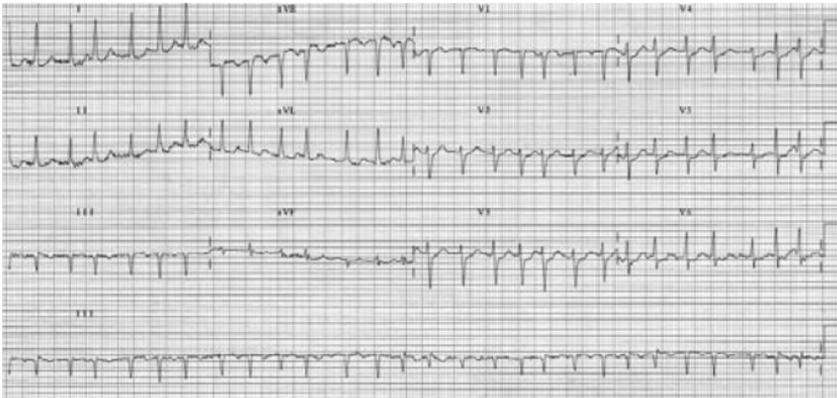


Figura 1: Fibrilación auricular rápida.

Objetivos en el servicio de Urgencias

Aliviar los síntomas

Prevenir y evitar las complicaciones provocadas por la alteración hemodinámica

- Control de respuesta ventricular: control de síntomas, tolerancia al esfuerzo físico, evitar complicaciones de frecuencias altas en el miocardio.
- Restauración del ritmo sinusal en los pacientes indicados.
- Profilaxis del tromboembolismo

Síntomas de la FA

Asintomático
 Palpitaciones
 Dolor torácico (angor hemodinámico)
 Disnea
 Fatiga
 Mareo ó síncope
 Poliuria (asociada a la liberación de péptido natriuréticos auriculares)
 Complicaciones del tromboembolismo
 Descompensación de Insuficiencia cardiaca

Factores desencadenantes y enfermedades asociadas (tabla)

Enfermedades desencadenantes ó asociadas	FA en el contexto de enfermedades no cardíacas o de factores desencadenantes
Cardiopatía isquémica (frecuencia alta)	Intoxicación alcohólica
HTA (frecuencia alta)	Cocaína y otros tóxicos
Cardiopatía valvular mitral	Sepsis y cirugía
Miocardopatía hipertrófica	Enfermedad pulmonar crónica
Miocardopatía congénita	Hipertiroidismo
Enfermedad del nodo sinusal	IAM
Síndrome de preexcitación	Tromboembolismo pulmonar
Taquicardias supraventriculares	Peri-miocarditis

Clasificación de Fibrilación Auricular

Primer Episodio	Primer episodio detectado, no significa que sea de reciente comienzo o no se hubiesen detectado otros episodios
FA Recurrente	Tras 2 o más episodios de FA
FA Paroxística	Si el episodio de FA recurrente o primer episodio, termina espontáneamente generalmente antes de 7 días
FA Persistente	Cuando el episodio se mantiene durante 7 días o más
FA Permanente	FA de larga duración (más de 1 año). La cardioversión fracasa o se opta por no cardiovertir
FA Secundaria	Alteración del ritmo secundaria a otra patología que si es tratada puede revertir espontáneamente la FA. IAM, hipertiroidismo, mio-pericarditis, cirugía cardiaca, enfermedad pulmonar
FA Aislada	Pacientes menores de 60 años sin evidencia clínica o electrocardiográfica de enfermedad cardio-pulmonar incluida la hipertensión
FA no Valvular	No existen alteraciones en la válvula mitral, prótesis o reparación valvular

La clasificación no se altera aunque se resuelva el episodio con tratamiento farmacológico ó cardioversión eléctrica.

Debemos añadir a la clasificación dos puntos que nos ayudan en el tratamiento de la FA:

- Tiempo de evolución: superior ó inferior a 48 horas
- Existencia o no de cardiopatía estructural de base

Evaluación clínica				
Antecedentes personales relacionados con la arritmia	Edad	HTA, Diabetes, alcohol, tóxicos, fármacos	Enfermedad cardiaca, tipo tratamiento, etc.	Antecedentes de ictus, insuficiencia cardiaca (ICC), IAM, alteraciones tiroideas, etc.
Situación Actual	ECG	Momento de inicio de los síntomas		
Exploración física	Signos de ICC	Situaciones de FA secundaria	Signos que sugieran cardiopatía basal	Signos de estabilidad ó inestabilidad hemodinámica, sat O2, temperatura, TA, FC

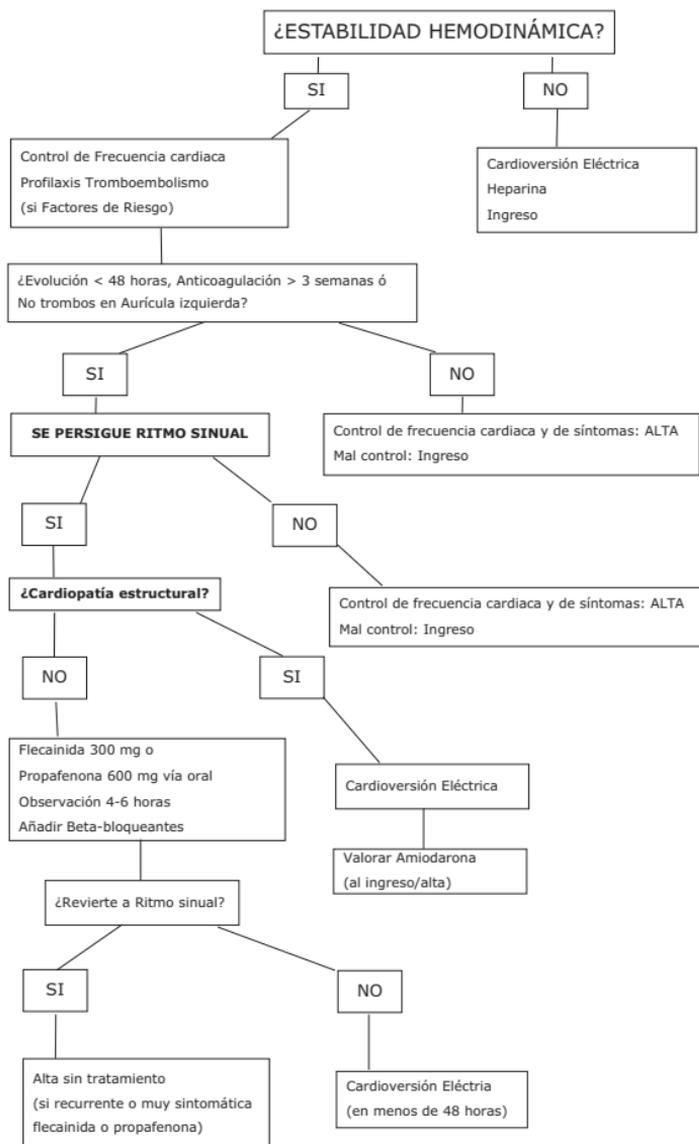
OBJETIVOS EN EL TRATAMIENTO Y RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS MÁS FRECUENTES

La actuación en urgencias debe de incluir: aliviar los síntomas y evitar complicaciones de la FA (deterioro hemodinámico, insuficiencia cardiaca, embolia arterial y alteraciones cardiacas secundarias a taquiarritmias mantenidas)

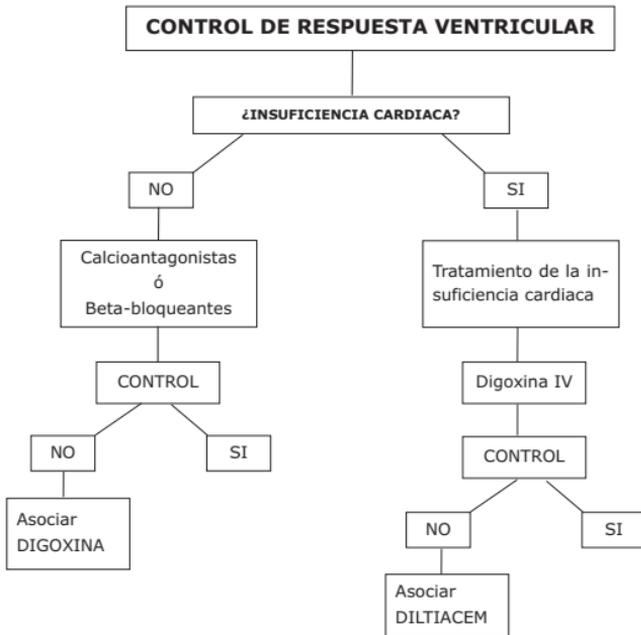
Para ello respondemos a estas preguntas básicas:

- ¿Existen factores desencadenantes?
- ¿Hay inestabilidad hemodinámica?
- ¿Existe cardiopatía estructural?
- ¿Cuánto tiempo padece la arritmia, mayor o menor de 48 horas?
- ¿Revertimos a ritmo sinusal o controlamos la frecuencia?
- ¿Debemos recomendar anticoagulación ó antiagregación?

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA FA



ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE CONTROL DE FRECUENCIA CARDIACA EN LA FA



¿EXISTEN FACTORES DESENCADENANTES?

La existencia de factores desencadenantes (hipoxia, infección, sepsis, fiebre, etc) y de enfermedades asociadas nos indicará un mejor manejo de la fibrilación auricular, para mantener una actitud expectante, tratamiento farmacológico ó cardioversión eléctrica. Siempre debemos tratar los factores desencadenantes previos a la FA.

¿HAY INESTABILIDAD HEMODINÁMICA?

Criterios de inestabilidad:

-Caída sintomática de tensión arterial sistólica de 30 mmHg ó por debajo de 90/50 mmHg.

-Disfunción orgánica: angor severo, insuficiencia cardiaca grave, compromiso de perfusión periférica, acidosis láctica, oliguria, disminución de nivel de consciencia ó distres respiratorio

Paciente con inestabilidad hemodinámica el tratamiento de urgencias es la **CARDIOVERSIÓN ELECTRICA** y heparina de bajo peso molecular.

Indicaciones de cardioversión eléctrica

Primer episodio de FA o episodios autolimitados que se prolongan en el tiempo y siempre antes de las 48 horas de inicio de la FA
 Pacientes con cardiopatía estructural con indicación de revertir a ritmo sinusal y con menos de 48 horas de evolución
 Pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White con respuesta rápida e inestabilidad hemodinámica
 FA con duración mayor de 48 horas correctamente anticoagulado, sin trombos y esté indicado revertir a ritmo sinusal

¿EXISTE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL?

En ausencia de ecocardiograma se puede estimar una alta probabilidad de no padecer una cardiopatía significativa si:

- Ausencia de clínica cardiológica previa y de episodios de insuficiencia cardiaca
- Ausencia de soplos u otras alteraciones en la auscultación cardio-respiratoria
- ECG sin signos de necrosis, bloqueos de rama, crecimientos de cavidades ó alteraciones de repolarización
- La Rx de tórax sin hallazgos

¿CUÁNTO TIEMPO PADECE LA ARRITMIA, MÁS O MENOS DE 48 HORAS?

El tiempo transcurrido desde el inicio de la arritmia es importante, ya que un tiempo menor de 48 horas nos indica una despreciable probabilidad de trombos intracavitarios y de embolismo sistémico posterior.

¿REVERTIMOS A RITMO SINUSAL O CONTROLAMOS LA FRECUENCIA?

Esta pregunta es fundamental en el tratamiento de FA. La realización de una historia clínica completa (antecedentes personales, inicio de síntomas, exploración y pruebas complementarias pertinentes) nos ayudará a tomar una decisión adecuada.

Debemos tener en cuenta que todos los antiarrítmicos son proarrítmicos a la hora de iniciar el tratamiento farmacológico de la FA y que este efecto es más importante si se combinan 2 o más antiarrítmicos.

Con todo ello intentaremos dar unas pautas, según las circunstancias. En la siguiente tabla indicaremos las condiciones y las no indicaciones de revertir a ritmo sinusal. En las demás circunstancias se indicará el control del ritmo. Es muy importante no obsesionarse por conseguir o

Factores proarrítmicos
QTc largo Bradicardia-taquicardia Alteraciones hidroelectrolíticas-insuficiencia renal. Cardiopatía estructural Antecedentes de TV o FV o proarritmia previa PR corto Sexo femenino Asociación de fármacos (siempre que sea posible se debe evitar la poliquimioterapia antiarrítmica exceptuando la asociación de Digoxina con calcioantagonistas o betabloqueantes)

REVERTIR A RITMO SINUSAL	NO REVERTIR A RITMO SINUSAL
Tiempo de evolución menor de 48 horas (Indispensable para evitar trombos) excepto si está como mínimo 3 semanas de anticoagulado.	Escasa viabilidad de la cardioversión ó mantenimiento del ritmo sinusal (duración FA >1año, mas de 2 cardioversiones previas, fracaso en mas de 2 episodios de mantener RS, recaída precoz <1 mes, valvulopatía mitral, dilatación severa de aurícula izquierda.)
No exista cardiopatía estructural (indispensable)	Rechazo del paciente
Primer episodio de FA persistente	
FA sintomática (angor, insuficiencia cardiaca, síncope, mala tolerancia subjetiva)	

Mantenimiento del RITMO SINUSAL	
FA 1º episodio. Infrecuente ó bien tolerada	No fármacos antiarrítmicos
FA frecuente y breve	Fármacos antiarrítmicos/ablación
FA frecuente y prolongada	Fármacos antiarrítmicos

Elección del fármaco para el mantenimiento del Ritmo sinusal
No tiene enfermedad cardiaca o HTA con mínima hipertrofia: 1ª elección FLECAINIDA o PROPAFENONA. 2ª elección Amiodarona
Tiene enfermedad cardiaca: insuficiencia cardiaca, HTA con hipertrofia, cardiopatía isquémica: AMIODARONA

mantener el ritmo sinusal en todos los pacientes, sobre todo en ancianos con arritmias de larga duración, episodios de cardioversión previos y múltiples factores de riesgo cardioembólico.

Revertir a ritmo sinusal no es la única opción en los servicios de Urgencias, debemos de actuar pensando en lo mejor para el paciente.

Por ejemplo las circunstancias de insuficiencia cardiaca secundaria a FA que necesita revertir a RS, tiempo mayor de 48 horas, cardiopatía estructural etc. Por la condiciones del paciente, se puede realizar después de 3 semanas de anticoagulación en los servicios de cardiología.

¿DEBEMOS RECOMENDAR ANTICOAGULACIÓN Ó ANTIAGREGACIÓN?

-Profilaxis anticoagulación en FA que revierte espontáneamente en el servicio de urgencias de más de 48 o sin saber el tiempo de duración: anticoagulación durante 3 semanas con ACO.

-Anticoagulación previa y posterior a la cardioversión (eléctrica o farmacológica): se aconseja previo a la cardioversión una dosis según peso de Heparina de bajo peso molecular.

-Si el paciente lleva más de 48 y está indicada la cardioversión el tratamiento previo de 3 semanas de ACO y 4 semanas después de la técnica si se consigue ritmo sinusal.

-Si existe inestabilidad hemodinámica: previo a la cardioversión administrar heparina de bajo peso molecular según peso y 4 semanas de ACO después de la técnica.

-Tratamiento de la FA que no ha revertido o no esta indicado pasar a ritmo sinusal. La decisión de anticoagular o no se basa fundamentalmente en factores de riesgo del paciente y la edad.

Tratamiento propuesto según la edad		FACTORES DE RIESGO EMBOLÍGENO
<65 años	Antiagregación	Valvulopatía mitral AIT/ictus isquémico/embolia periférica HTA
65-75 años	Anticoagulación o antiagregación	Descenso de fracción de eyección (<40%) o Insuf. Cardiaca sistólica Diabetes mellitus
>75 años	Anticoagulación	

-Anticoagular: pacientes con ≥ 1 factor de riesgo independientemente de la edad. INR entre 2 y 3.

-Antiagregar: paciente < 65 años sin factores de riesgo. AAS de 300 mg y si hay contraindicación clopidogrel 75 mg.

-FA con valvulopatía mitral: se debe de anticoagular siempre.

Las Contraindicaciones de anticoagulación absolutas y relativas son:

-Antecedentes de ictus hemorrágico

- Hemorragia grave en los últimos 6 meses
- Complicaciones con tratamiento anticoagulantes previos ó alteraciones de la hemostasia
- Alcoholismo
- Cirugía en el mes previo
- Crisis comiciales mal controladas
- Hepatopatía crónica
- HTA mal controlada
- Demencia ó caídas frecuentes
- Embarazo y lactancia
- Esperanza de vida inferior a 6 meses
- Mal cumplimiento del tratamiento

Criterios de ingreso en la Unidad de Observación en Urgencias

- Insuficiencia cardiaca Leve/moderada
- Pacientes con angor hemodinámico que no haya afectación enzimática y estén asintomáticos
- Inicio de tratamiento antiarrítmico con riesgo de proarritmia
- Conversión a flutter auricular
- Control de frecuencia cardiaca hasta estar asintomáticos
- Cardioversión en pacientes con < de 48 horas de evolución
- Los pacientes una vez dados de alta deberán ser remitidos a su médico de cabecera ó cardiólogo dependiendo de su patología basal y los criterios del servicio de Urgencias correspondiente

Ingreso en planta de cardiología/UCI dependiendo de la gravedad del episodio

- Complicaciones de la FA: insuficiencia cardiaca, trombosis arterial, angor grave
- Intoxicación digitálica
- Conversión a flutter no controlado
- Inestabilidad hemodinámica previa
- Falta de control de frecuencia cardiaca ó sintomatología a pesar del tratamiento pautado

FLUTTER AURICULAR

Es un Ritmo auricular regular y rápido visible en el ECG como dientes de sierra u ondas F con una frecuencia. 250-350. suele presentarse como una taquicardia regular de QRS estrecho con una frecuencia aproximada de 150 spm ya que lo frecuente es una conducción 2:1 de la frecuencia auricular, pero pueden verse todo tipos de conducciones: 1:1, 3:1, etc.

TIPOS

-Paroxístico: frecuentemente sin cardiopatía y más asociado a patología extracardíacas

-Crónico: casi siempre con cardiopatía valvular, isquémica, etc. Coexistiendo con fibrilación auricular frecuentemente

TRATAMIENTO

-Revertir a ritmo sinusal: el flutter tiene mala respuesta a fármacos antiarrítmicos

-Los fármacos del grupo Ic (flecainida y propafenona) como hemos indicado en la FA deben de usarse con fármacos que controlen la respuesta ventricular (beta-bloqueantes). Estando contraindicados si existe cardiopatía

-En pacientes con cardiopatía ó flutter conducción 1:1 puede existir inestabilidad hemodinámica por lo cual: cardioversión eléctrica

-En pacientes sin inestabilidad el control se realiza igual que la FA.

-La anticoagulación esta siempre indicada con los criterios de FA

-Control de recurrencias: pueden usarse fármacos del grupo IC como Amiodarona. (valorar criterios igual que en FA)

BIBLIOGRAFÍA

Martín Martínez A, Merino Llorens JL, Del Arco galán C, Martínez Alday J, Laguna del Estal P, Arribas Ynsaurriaga F, Et al. Guías para el manejo de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. Emergencias 2002; 14: 243-261.

Jiménez Valero S, Sanz salvo J, Palao Bastarde G. Arritmias. En: Blanco Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G, Olalla J, Varona JF editores. Manual diagnóstico y terapéutica médica 5ª edición. 2005; 211-234.

Capítulo 11 - MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES (DAI): MANEJO EN URGENCIAS

Fernando Galve Royo, Francisco José Esteban Fuentes, José Enrique Alonso Formento

INTRODUCCIÓN

Desde que se describieran por primera vez los marcapasos eléctricos en 1952 y en 1980 se implantaran los primeros dispositivos de desfibrilación endocárdica (DAI), se ha extendido su uso de tal forma que se hace necesario un conocimiento por parte del médico de urgencias de las complicaciones y síntomas derivados del mal funcionamiento del marcapasos o del DAI.

En este capítulo no entramos en las indicaciones de implantación de estos dispositivos ni en el complejo funcionamiento sino que intentamos elaborar un esquema de actuación ante los problemas que un paciente puede presentarnos en el Servicio de Urgencias relacionado con su implantación o mal funcionamiento. Para mayor conocimiento sobre el tema recomendamos entre otras, las lecturas de las referencias indicadas en la bibliografía.

MARCAPASOS NORMOFUNCIONANTE Y EL ELECTROCARDIOGRAMA DE URGENCIAS

El marcapasos tiene dos funciones básicas: estimular eléctricamente y detectar actividad eléctrica (letra 1 y letra 2 del código de letras internacional, ver tabla CÓDIGO DE 5 LETRAS DE DENOMINACIÓN DE MARCAPASOS). Se recomienda realizar ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo en aquellos pacientes que consulten con posibles problemas derivados de un marcapasos.

Explicamos tres modelos para conocer su funcionamiento. Por ejemplo en el caso de un paciente con una arritmia auricular constante que se indique un VVI, la cámara estimulada es el ventrículo derecho, la cámara sensada el ventrículo derecho, y la letra 3, I, significa que la respuesta al estímulo intrínseco está inhibida, es decir si hay complejo ventricular intrínseco no se dispara y no estimula. Cuando se sobrepasa el intervalo de tiempo sin que aparezca actividad ventricular intrínseca aparece una espiga o artefacto de estimulación, que es una deflexión estrecha de menos de 5 mm de amplitud si se trata de un electrodo bipolar y

Letra 1	Letra 2	Letra 3	Letra 4	Letra 5
Cámara estimulada	Cámara percibida	Respuesta al estímulo	Capacidad de programación	Función antitaquicardia
A= aurícula	A= aurícula	I= inhibida	P=simple	P=marcapasos
V=ventrículo	V=ventrículo	D=doble(A y V inhibidos)	M= multiprogramable	S=choques eléctricos
D=doble	D=doble	O=ninguna	R=frecuencia adaptada	D=doble (marcapasos + choques)
O=ninguna	O=ninguna		C=con comunicación	

de 20 mm o más si es un electrodo unipolar. Inmediatamente después de este artefacto aparece un complejo de morfología típica de bloqueo de rama izquierda ya que el electrodo está en cámara ventricular derecha. Un complejo de morfología de bloqueo de rama derecha es anómalo y sugiere desplazamiento del electrodo. Si a este modelo le aplicásemos un imán sobre el generador, quitaríamos la función de inhibido (como un interruptor) y aparece la espiga de estimulación de forma constante a la frecuencia programada. En un modelo VDD estimula únicamente el ventrículo, percibe tanto la despolarización intrínseca del ventrículo como de la aurícula y tiene una respuesta doble: inhibe su función de disparo ante una despolarización ventricular intrínseca y dispara en respuesta a una despolarización auricular intrínseca. En el modelo DDD normofuncionante observamos una primera espiga que provoca la despolarización de la aurícula y la segunda produce un complejo QRS ancho que se conduce con morfología de bloqueo de rama izquierda, como resultado del estímulo iniciado en el endocardio del ápex del ventrículo derecho.

CAUSAS DE CONSULTA A URGENCIAS POR PROBLEMAS RELACIONADOS CON MARCAPASOS

Para facilitar la clasificación dividimos en dos grupos, problemas relacionados con la implantación, que suelen aparecer en las primeras semanas tras la implantación aunque no siempre y problemas derivados del mal funcionamiento del generador (batería y circuitos) y los electrodos (ver tabla CAUSAS CONSULTA PACIENTES CON MARCAPASOS).

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA IMPLANTACIÓN DEL MARCAPASOS

Suelen aparecer en los primeros meses tras la colocación del dispositivo, aunque también pueden ser tardías.

INFECCIÓN

Aunque la incidencia de infección es baja, cuando se presenta infección del dispositivo, en la mayoría de los casos no es suficiente con el tratamiento antibiótico y se necesita reemplazar el dispositivo y los electrodos, aunque no siempre es posible. La implantación abdominal y el recambio aumentan el riesgo de infección. Los DAI y marcapasos son responsables del 4,6% de endocarditis infecciosas.

Los síntomas iniciales más habituales son dolor e inflamación local de la bolsa prepectoral que aloja el dispositivo, pero pueden manifestarse de forma sistémica como sepsis y fiebre. Si aparece hematoma y se desea extraer muestra por punción hay que realizarlo bajo control fluoroscópico o radioscopia, para evitar daño en el revestimiento aislante del generador a ser posible. Ante la sospecha de infección se recomienda extraer hemocultivos, ya que un 20-25% de los hemocultivos realizados en pacientes con síntomas locales son positivos. Los gérmenes implicados con más frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*. Otros gérmenes menos frecuentes son *Propionibacterium acnés*, *Streptococi*, *Enterococci*, bacilos aerobios gramnegativos, *pseudomonas*, anaerobios y hongos (*Cándida* y *Aspergillus*).

TROMBOFLEBITIS

Debido a la extensa circulación colateral solo un 0,5 a 3,5% de los pacientes presentan síntomas sugerentes de trombosis a pesar de ser frecuente la obstrucción venosa asociada a marcapasos (30 a 50%). Los síntomas son idénticos al síndrome de vena cava superior producidos por tumores, como edema, aumento de temperatura, cianosis local, circulación colateral de la extremidad superior afecta (más frecuente en la izquierda), edema en esclavina, ingurgitación yugular y circulación colateral en tórax si se afecta la vena cava superior. El tromboembolismo pulmonar es infrecuente.

El diagnóstico se realiza mediante sospecha clínica, ecografía doppler de extremidad y/o Tac con contraste.

EL "SÍNDROME DEL MARCAPASO"

Puede aparecer en un 20 % de los pacientes tras la implantación, más frecuentes en los modelos VVI y en algunos DDI al ser su etiología una falta de sincronización AV y la presencia de conducción ventriculoatrial. Al producirse un estímulo ventricular por el dispositivo puede que cuando la aurícula se despolariza y se contrae cuando la mitral y la tricúspide están cerradas, aumentan la presión en la aurícula, aumento de

CAUSAS CONSULTA PACIENTES CON MARCAPASOS

COMPLICACIONES DE LA IMPLANTACION DEL MARCAPASOS

Infección**Tromboflebitis****El "síndrome del marcapasos"**

MAL FUNCIONAMIENTO DEL MARCAPASOS

Fallo de captura: desconexión, rotura o desplazamiento del electrodo, bloqueo en la salida de la corriente, agotamiento de la pila

Infrasensado: desplazamiento del electrodo, contacto electrodo-endocardio inadecuado, ondas p y complejos QRS intracardiacos de bajo voltaje y rotura del electrodo

Suprasensado: percepción de señales extracardiacas (telefonía móvil, electrocauterización, miopotenciales), percepción de ondas T

Frecuencia de Disparo inadecuada: agotamiento de la pila, conducción VA con taquicardia mediada por el marcapasos, respuesta 1:1 a arritmias auriculares

presión venosa yugular y pulmonar y producir síntomas de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) y si el sístole auricular contribuye al llenado del diástole ventricular aparecer síntomas de bajo gasto (ortostatismo, hipotensión, mareo, fatiga e intolerancia al ejercicio, síncope y presíncope. Otros síntomas son dolor o sensación de plenitud torácica, tos pulsaciones molestas en el cuello y dolor o plenitud en hipocondrio derecho.

MAL FUNCIONAMIENTO DEL MARCAPASOS

El mal funcionamiento del marcapasos ocurre con poca frecuencia, menos del 5% y rara vez compromete la vida del paciente. Con el ECG de urgencias podemos dividir en tres categorías el mal funcionamiento: 1) fallo de captura (no hay espigas o las espigas no se siguen de un complejo auricular o ventricular); 2) percepción inadecuada, suprasensado e infrasensado (las espigas aparecen prematuramente o no aparecen aunque se exceda el intervalo programado, y 3) frecuencia de disparo inadecuada.

Para valorar el funcionamiento del marcapasos se puede utilizar un imán de suficiente potencia sobre el generador de pulso. El imán no inhibe ni apaga el marcapasos, lo que hace es cerrar un interruptor en el circuito convirtiéndolo en asincrónico o de frecuencia de disparo fija, de modo que ya no se inhibe por la actividad eléctrica intrínseca del paciente. No hay riesgo en esta maniobra. Hay imanes específicos para cada fabricante.

FALLO DE CAPTURA

Se manifiesta con ausencia de espigas en el ECG de forma absoluta o intermitente o la presencia de espigas no seguidas de complejos. Las causas más frecuentes están enumeradas en la tabla CAUSAS CONSULTA PACIENTES CON MARCAPASOS.

INFRASENSADO

El dispositivo no percibe la amplitud o la actividad intrínseca como ocurre en miocardiopatías o tras un infarto agudo de miocardio al disminuir el potencial y aparecen espigas prematuras seguidas o no de complejos según el momento del periodo refractario en el que se produzca el estímulo. Ver causas en tabla CAUSAS CONSULTA PACIENTES CON MARCAPASOS.

SUPRASENSADO

El dispositivo interpreta señales cardíacas (ondas T) o extracardíacas (contracciones músculos o miopotenciales, señales de telefonía móvil muy próximas al dispositivo, electrocauterización y resonancia magnética) como actividad intrínseca y entonces no dispara. El resultado en el ECG es la ausencia de espigas seguidas de típicos complejos con morfología de bloqueo de rama izquierda.

FRECUENCIA DE DISPARO INADECUADA

Tanto una frecuencia de disparo inferior a lo programado como una frecuencia elevada pueden producir bajo gasto cardíaco, hipotensión y shock constituyendo una verdadera emergencia. Pueden aparecer palpitations y dolor torácico y en el ECG espigas a mayor frecuencia de lo programado. Por ejemplo en un flutter auricular las ondas pueden detectarse en un portador de un marcapasos bicameral y producir una respuesta ventricular rápida.

MANEJO DEL PACIENTE CON MARCAPASOS

ANAMNESIS

- Ficha de marcapasos (modelo)

- Fecha de implantación

- Tiempo de evolución de los síntomas: Si los síntomas aparecen al principio sospecharemos fallos de implantación

- Si los síntomas son similares a la causa que originó la implantación del marcapasos como síncope, presíncope, mareo, ortostatismo, disnea o palpitations sospecharemos un mal funcionamiento y se suelen presentar en las primeras semanas

- Interrogar sobre la presencia de fiebre o dolor sobre el generador: sospecha de tromboflebitis

EXPLORACIÓN FÍSICA

-La presencia de fiebre nos hará sospechar posible infección relacionada con el dispositivo

-La presencia de bradicardia o taquicardia sugieren alteración de parámetros de frecuencia(relacionado en ocasiones con agotamiento de la pila o taquicardias mediadas por el marcapasos)

-La hipotensión no es infrecuente pudiendo relacionarse con incrementos en la frecuencia de disparo

-Los estertores sugieren Insuficiencia Cardíaca Congestiva

-Otros signos como desdoblamiento del segundo ruido aparecen cuando el estímulo proviene del marcapasos al activarse primero el ventrículo derecho

-La presencia de roce pericárdico no es frecuente y podría ser debido a la perforación de la pared del ventrículo derecho, situación que suele producirse más en la implantación y es fácilmente reconocible en ese momento

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

-Confirma la posición de la punta del catéter y determinar el número de electrodos. Un único electrodo en el ápex corresponde a un VVI

-Confirma la adecuada conexión entre generador y electrodos

ELECTROCARDIOGRAMA

-Realizar ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo larga

-Confirmar la presencia de espigas, frecuencia y posición previa del complejo (típica de BRI)

-En algunos marcapasos (DDD, DVI) puede verse en ocasiones una sola espiga

-Comprobar el funcionamiento del marcapasos con un Imán colocado sobre el dispositivo en los siguientes casos: no hay espigas; sospecha de agotamiento de batería; fallos de captura; suprasensado o infrasensado

-Conviene recordar que el imán no inhibe ni apaga el marcapasos solo cierra el interruptor presente en el circuito convirtiéndolo en asincrónico o de frecuencia de disparo fija

ACTITUD Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS

ANTE SOSPECHA DE MAL FUNCIONAMIENTO DEL DISPOSITIVO

Esta situación es muy infrecuente actualmente y difícil de detectar si no se puede interrogar el dispositivo, por lo que ante la sospecha debemos monitorizar al paciente y contactar con la unidad de arritmias o cardiólogo si es posible. El paciente estable pasa a sala de observación pendiente de concretar destino.

En los marcapasos bicamerales (la mayoría en la actualidad) cuando la despolarización auricular retrógrada secundaria a la conducción ventriculoauricular produce una despolarización ventricular, aparece una taquicardia incesante. En un flutter auricular las ondas pueden detectarse y ser conducidas generando una respuesta ventricular rápida. En los dos casos se puede llegar a tener palpitaciones o síntomas de compromiso hemodinámico. La aplicación del imán suele transformar el marcapasos en uno de frecuencia fija de forma competitiva resolviendo la taquiarritmia. Pueden utilizarse antiarrítmicos como la amiodarona.

En aquellos casos en los que no actúe el marcapasos con compromiso hemodinámico puede ser necesario un marcapasos transcutáneo externo temporal colocando los electrodos en posición anterior y posterior alejados suficientemente del generador.

Por lo tanto en una Frecuencia de disparo inadecuado que genera taquicardias incesantes aplicar el imán suele resolver el problema.

ANTE SOSPECHA DE COMPLICACIÓN TRAS LA IMPLANTACIÓN

En los casos de infección obtener hemocultivos y esperar al resultado si es posible, pero en caso contrario instaurar tratamiento empírico con Vancomicina intravenosa, 1 gramo cada 12 horas a pasar en dos horas + Gentamicina 5 mg/kg peso/24 horas+Cefepima 2 gramos /12 horas IV o Ceftazidima 2 gramos/8 horas iV, y contactar con Cardiología para valorar retirar el dispositivo. Se recomienda mantener tratamiento antibiótico de 4 a 6 semanas. Si hay criterios de sepsis grave aplicar tratamiento recomendado y consultar con UCI. No se recomienda la quimioprofilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa

Ante la sospecha de Trombosis venosa sintomática confirmada relacionada con el dispositivo en extremidades superiores, utilizar heparina sódica intravenosa 50 mg en bolo IV inicial (1 cc de heparina sódica al 5%) y perfusión continua a 2-2,5 mg por kg de peso cada 12 horas, se-

guido de anticoagulación oral. La trombolisis es eficaz en los primeros 7-10 días. Comentar el paciente con UCI y con Cirugía Vascular. Estos pacientes deben ingresar siempre.

En el caso de sospechar un "síndrome del marcapasos" se recomienda consultar con el cardiólogo o Unidad de Arritmias ya que puede ser necesario reprogramar el dispositivo o incluso cambiarlo.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PACIENTES CON MARCAPASOS

Se pueden realizar las maniobras de reanimación igual que en pacientes sin marcapasos y las descargas de una desfibrilación con las energías de choque habitual teniendo la precaución de colocar las palas a una distancia de seguridad de al menos 10 ó 15 centímetros del generador o bien en posición antero-posterior. Si la reanimación tiene éxito hacer RX de control para verificar que los electrodos no han sufrido desplazamientos, y con posterioridad se revisará el dispositivo para comprobar que no ha sufrido daños.

El marcapasos puede no volver al ritmo después de una desfibrilación debido a una isquemia global e incremento del umbral del marcapasos, siendo necesario en ocasiones colocar un marcapasos transcutáneo antero-posterior.

La colocación de catéteres centrales en el cuello puede ser dificultosa por la presencia de trombosis venosa cónica además de poder modificar la posición de los electrodos.

EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON DAI EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Los pacientes portadores de DAI en el Servicio de Urgencias deben ser valorados de forma sistemática para descartar alguna de las principales urgencias en pacientes con estos dispositivos (ver tabla PRINCIPALES URGENCIAS EN PACIENTES CON DAI Y RELACIONADAS CON EL DISPOSITIVO QUE GENERAN CONSULTA), cuando consultan con clínica relacionada con el funcionamiento del dispositivo.

RECEPCIÓN Y CLASIFICACIÓN EN TRIAJE

A su llegada al triaje debe ser considerado de prioridad alta (II ó I) siguiendo el circuito para estos pacientes, área de críticos, debe monitorizarse de forma inmediata, obtener vía venosa y muestras para iones, ECG y RX de tórax para comprobar correcta posición de los electrodos.

HISTORIA CLÍNICA

Debemos interrogar sobre los siguientes aspectos:

- Recoger información sobre modelo del dispositivo, fecha de implantación y causa que la originó

- Presencia de palpitaciones, mareo o dolor torácico con o sin descargas del dispositivo

- Actividad física que se estaba realizando (intensa o no) y movimientos con el hombro o traumatismos sobre el hombro en el que lleva colocado el dispositivo

- Manipulación de dispositivos eléctricos o proximidad a fuentes electromagnéticas

- Toma de nuevos antiarrítmicos (proarritmias) o cambios en la medicación

- Cambios en el generador o problemas previos

- Solicitar Historia antigua del paciente al archivo

No olvidemos registrar en la historia todas las intervenciones realizadas así como las interconsultas a las unidades de arritmias o especializadas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Prestar especial atención a la zona de implante del dispositivo, descartando lesiones o traumatismos que pudiesen dar indicios de estar lesionado el generador o los electrodos. Descartar la presencia de fiebre o signos infecciosos locales en la zona de implantación. Realizar una exploración física habitual en pacientes que consultan por problemas cardiorespiratorios y valorar la situación hemodinámica y signos de Insuficiencia cardiaca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo: buscar signos de isquemia aguda, toxicidad por fármacos, alteraciones de iones. Comparar con previos si se dispone de ellos

- Monitorización continua de ritmo cardiaco para detectar presencia de arritmias y descargas o actuación antibradicardia del dispositivo

- Alteraciones analíticas: solicitar troponina y CPK-MB aunque pueden elevarse también tras las descargas, sobre todo en la "tormenta

eléctrica”o múltiples descargas del dispositivo. Solicitar iones en urgencias para descartar hipopotasemia que podrían generar arritmias. Si ingresa solicitar niveles de magnesio en sangre (analítica ordinaria)

-Si se colocan vías centrales o cateterización tipo Swann-Ganz tener en cuenta el riesgo que hay de lesionar o mover el electrodo ventricular. Lo ideal sería hacerlo bajo control radioscópico

El paciente permanece en el área de críticos hasta que se descarte riesgo o se obtengan primeros resultados (analítica, ECG y radiología). Posteriormente y si el paciente permanece estable puede pasar al área de observación monitorizado en espera de la consulta con la Unidad de Arritmias, la UCI cardiológica o la interrogación del dispositivo si es posible. Si el paciente está ansioso se puede usar sedación con benzodiazepinas que disminuirían la liberación de catecolaminas endógenas.

PRINCIPALES URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE UN DAI

Hemos diferenciado en tres grupos las situaciones que se pueden presentar o por las que puede consultar al servicio de Urgencias pacientes portadores de un DAI para un mejor entendimiento (ver tabla PRINCIPALES URGENCIA EN PACIENTES CON DAI). Sobre todo nos centraremos en las urgencias relacionadas con el funcionamiento del DAI.

URGENCIAS RELACIONADAS CON LA IMPLANTACION DE DISPOSITIVOS

Lo comentado en el manejo de pacientes con marcapasos con Infección del dispositivo y la Trombosis venosa asociada es similar para pacientes portadores de un DAI en el Servicio de Urgencias.

SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS EN PACIENTES CON DAI

Se han descrito en estos pacientes ansiedad con reacciones de pánico, depresión, y dependencia, abuso (falta de cumplimiento de instrucciones y seguimiento) y abstinencia (tras la retirada) del desfibrilador. Se pueden utilizar benzodiazepinas sin dificultad. Tener en cuenta posibles efectos proarrítmicos de los neurolépticos y los antidepresivos tricíclicos.

DESCARGA OCASIONAL DEL DAI

Tras la evaluación inicial ya comentada estos pacientes deben permanecer en el área de observación unas 3 horas. Si no presenta inci-

Principales urgencia en pacientes con DAI y relacionadas con el dispositivo que generan consulta	
RELACIONADAS CON LA IMPLANTACION	<ul style="list-style-type: none"> Infección del dispositivo Trombosis venosa asociada al DAI Síndromes psiquiátricos en pacientes con DAI
RELACIONADAS CON EL FUNCIONAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> Descarga ocasional de DAI Descargas múltiples Ausencia de intervención durante una TV Proarritmia inducida por DAI Fallo de estimulación Síncope Palpitaciones no asociadas a descargas
SITUACIONES ESPECIALES	<ul style="list-style-type: none"> Interferencia con técnicas diagnósticas y terapéuticas Soporte vital, cardioversión y desfibrilación en pacientes con DAI Alarmas acústicas del DAI Cuidados terminales

dencias se da de alta y se le recomienda solicitar consulta para revisión en la Unidad de Arritmias correspondiente. Si es la primera vez que presenta una descarga tras la implantación del DAI, consultar telefónicamente con dicha Unidad.

DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DAI

Se consideran **descargas múltiples** la incidencia de 3 o más descargas en un periodo de tiempo inferior a 24 horas, constituyendo una verdadera urgencia.

El concepto de **Tormenta eléctrica** consiste en la aparición de 2 o más episodios separados de arritmias ventriculares que requieren choque eléctrico para su terminación en un periodo de 24 horas.

Las descargas múltiples producen un gran impacto emocional en el paciente, agitación y ansiedad y consumen gran cantidad de batería del dispositivo además de poner en peligro la vida del paciente justificándose su atención en urgencias de forma inmediata. Estos procesos se suelen producir en racimos con periodos relativamente largos sin descargas.

Las podemos clasificar para un mejor entendimiento y manejo en apropiadas e inapropiadas. Las **descargas apropiadas** son secundarias a un aumento del número de episodios de TV o FV que pueden llegar a producir una verdadera Tormenta Eléctrica o arritmica. Las **inapropiadas** son secundarias a arritmias supraventriculares o fallos del sentido o fallos de detección del dispositivo.

CAUSAS

-Aumento de frecuencia de episodios fe FV o TV (apropiadas) son la causa más frecuente de descargas múltiples y suele ser originada por causas orgánicas que originan TV o FV como son isquemia miocárdica y alteraciones electrolíticas. Menos frecuentes son los cambios en la medicación de fármacos antiarrítmicos, el paso de arritmia no sostenida a sostenida, cambios en la programación del DAI y la dislocación del electrodo. Las catecolaminas liberadas en la primera descarga también pueden contribuir a aumentar el número de descargas.

-Descargas múltiples consecutivas (apropiadas o inapropiadas) (múltiples choques para tratar un episodio de taquicardia hasta un máximo de 7). Se deben a: deterioro de la función ventricular; programación de choque inicial a baja energía (provoca una escalada de energía sucesiva en el generador; fármacos antiarrítmicos que aumentan el umbral de desfibrilación (clase I, amiodarona); migración o deterioro del electrodo; neumotórax en la zona de implante del DAI.

-Aumento de frecuencia de arritmias supraventriculares (inapropiadas): el dispositivo interpreta que el origen de la taquicardia es ventricular, siendo la Fibrilación Auricular la que más lo origina y más frecuente en jóvenes.

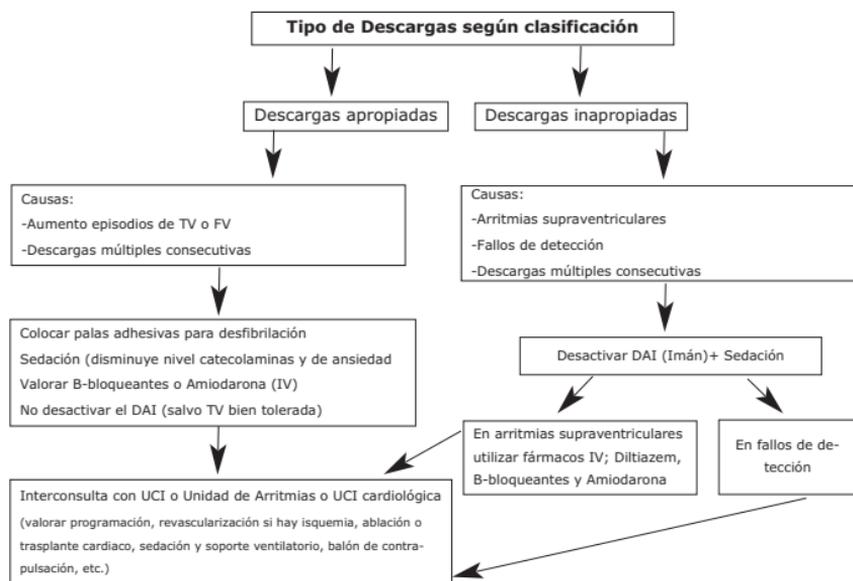
-Descargas múltiples por fallo de detección (inapropiadas): El DAI detecta y trata de forma inapropiada un episodio no arrítmico. Se deben a: dislocación o fractura del electrodo, defecto de aislante del electrodo, sobredetección de señales de ondas T o movimientos respiratorios y a interferencias por la cercanía de fuentes electromagnéticas

TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE LAS DESCARGAS MÚLTIPLES

Estos pacientes tienen una prioridad alta y deben atenderse en el área de vitales inicialmente. El esquema a seguir se resume en el algoritmo según el tipo de descargas que recibe el paciente. Siempre debemos consultar con la Unidad de Arritmias y en su defecto con la UCI Cardiológica.

Uso del Imán en urgencias: El personal del servicio debe conocer la ubicación y uso del imán en estos casos. En aquellos casos de descargas múltiples por TV no sostenida y sin repercusión hemodinámica así como en los casos de descargas múltiples inapropiadas el simple acto de colocar el imán sobre el generador y fijarlo con una tira adhesiva resuelve el problema hasta la valoración por una Unidad de Arritmias. Durante el tiempo que dure la desactivación el paciente debe permanecer en

ALGORITMO ACTUACION ANTE DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DAI



el área de urgencias, monitorizado y con material de RCP preparado especialmente para la desfibrilación. No usar el imán si no se está seguro del diagnóstico.

El siguiente algoritmo de actuación ante pacientes con descargas múltiples del DAI puede simplificar la toma de decisiones.

AUSENCIA DE INTERVENCIÓN DEL DAI DURANTE UNA TV

Las causas más frecuentes de ausencia de intervención de un DAI en un paciente que acude con una taquiarritmia ventricular son la ausencia de detección de la arritmia por el dispositivo o que el número de terapias programadas para el episodio se han agotado. Ver tabla AUSENCIA DE INTERVENCIÓN DE UN DAI SE RECOGEN LAS POSIBLES CAUSAS.

La actitud ante esta situación depende del estado hemodinámico del paciente.

-Si el paciente llega en parada cardiaca debemos desactivar el DAI con el imán y realizar maniobras de RCP

-Si hay Taquicardia Ventricular sin compromiso hemodinámico lo ideal es interrogar el dispositivo, sino se pueden utilizar fármacos como amiodarona o procainamida o cardioversión electiva (a poder ser en unidad de arritmias o UCI)

Ausencia de Intervención de un DAI en TV

- | |
|---|
| <p>1. Por disfunción del dispositivo</p> <ul style="list-style-type: none"> Agotamiento de la batería Avería en el generador Mala detección <ul style="list-style-type: none"> Disfunción del electrodo Baja amplitud del electrograma intracavitario <ul style="list-style-type: none"> Desplazamiento del electrodo Progresión de la enfermedad de base Fármacos (sobre todo antiaritmicos) o diselectrolitemias. |
| <p>2. Sin disfunción del dispositivo</p> <ul style="list-style-type: none"> Frecuencia de corte inadecuada No cumplimiento de otros criterios de detección Terminación de las terapias sin terminación del episodio arritmico |

-Si hay inestabilidad o la taquicardia ventricular es mal tolerada no debemos demorar la cardioversión externa *in situ*

La función antibradicardia del DAI no es sensible a ímán y no pasa a estimulación asíncrona a diferencia del marcapasos convencional por lo que ante una taquicardia de QRS ancho en paciente con DAI pensar en que puede estar mediada por el dispositivo (taquicardia de asa cerrada) pero se puede frenar con fármacos.

PROARRITMIAS INDUCIDAS POR EL DAI

Las bradiarritmias son menos frecuentes que las taquiarritmias inducidas por el dispositivo. Aunque el tratamiento definitivo de la proarritmia consiste en un cambio en la programación, en el Servicio de Urgencias las arritmias ventriculares recurrentes se tratan como la tormenta eléctrica y la bradiarritmia sintomática con estimulación transitoria (marcapasos externo o intracavitario). No usar isoproterenol por riesgo de inducir TV. Contactar posteriormente con la Unidad de Arritmias.

FALLO DE ESTIMULACION O DE TERAPIA ANTI-BRADICARDIA

Las causas son similares a otros fallos de marcapasos (agotamiento de la batería, fallos en el electrodo o rotura, desprogramación, etc) y el manejo de estos pacientes depende de la situación hemodinámica al igual que con los pacientes portadores de marcapasos convencionales recurriendo a la estimulación transtorácica y /o transvenosa de forma transitoria hasta la resolución del problema.

SINCOPE

Aunque la etiología del síncope en pacientes con DAI puede ser variada y obliga a un examen exhaustivo del paciente para descartar otras causas (anemia, hemorragia digestiva, AIT, etc.), en pacientes portadores de DAI suele estar relacionado con arritmias ventriculares, si bien es cierto que con los nuevos modelos ha disminuido su presencia. Las circunstancias que lo facilitan son:

- Fracción de eyección baja
- Parada cardiorespiratoria
- Taquicardias ventriculares rápidas (> 180 latidos por minuto) debido al tiempo que el DAI necesita para tratar la taquiarritmia
- Haber tenido síncope previos
- Agotamiento de la batería al aumentar el tiempo de carga

Se recomienda monitorización y observación inicial y consulta con la unidad de arritmias

PALPITACIONES NO ASOCIADAS CON DESCARGA DEL DAI

El manejo es el mismo que cuando valoramos a pacientes no portadores de un DAI, haciendo especial hincapié en determinar la tolerancia hemodinámica durante el episodio de palpitaciones.

INTERFERENCIA CON TECNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPEUTICAS

Los campos eléctricos o radiaciones electromagnéticas pueden interferir con el funcionamiento del desfibrilador. Las recomendaciones para pacientes portadores de marcapasos son similares para los portadores de un DAI, respecto del uso de teléfonos móviles y precauciones.

Debemos conocer que puede haber interacciones con pruebas diagnósticas y procedimientos que pueden dañar el dispositivo como son la Resonancia Magnética (sobretudo de tronco), el bisturí eléctrico, los equipos de diatermia, los TENS (estimuladores eléctricos transcutáneos o medulares) y ablación con radiofrecuencia.

Ante la necesidad de realizar endoscopia urgente (Ej. hemorragia digestiva alta) o procedimiento quirúrgico urgente (Ej. abdomen agudo) que podría precisar electrocauterización consultar previamente e informar de la posible interacción.

SOPORTE VITAL, CARDIOVERSION Y DESFIBRILACIÓN EN PACIENTES CON DAI

En paciente con DAI debemos tener en cuenta que el dispositivo puede dar descargas en el curso de la reanimación que pueden resultar molestas para los reanimadores. Para ello colocaremos el imán con tira adhesiva sobre el generador o dispositivo lo que suele inhibir las descargas.

En el caso de tener que dar una descarga en el contexto de una parada cardiorrespiratoria la configuración que menos daña el dispositivo y más segura es la posición antero posterior. Evitar siempre que sea posible la colocación de una pala sobre el generador, alejándola al menos 15 centímetros. Tras una descarga o serie de descargas externas, debemos interrogar el dispositivo para confirmar que no se ha dañado o se ha desprogramado consultando con la Unidad de Arritmias con posterioridad. Realizar RX de tórax para comprobar si las maniobras de reanimación no han desplazado los electrodos. Las cardioversiones electivas que puedan demorarse deben realizarse en las Unidades Especializadas.

Por lo demás, la actuación ante una parada cardiaca en un paciente con DAI debe ser la misma que en el resto de pacientes sin dispositivo.

Alarmas acústicas

Medtronic

-Alertas de urgencia elevada. No programables, emitiendo un doble tono, alto-bajo alternativamente.

-Con aparición inmediata:

Reinicialización eléctrica: reprogramación del dispositivo necesaria
Excedido el tiempo límite de carga

-Aparición diaria a la hora programada:

Modo de estimulación en DOO o VOO
Carcasa activa desactivada sin cable en vena cava superior

-Alertas de urgencia baja. Son programables, emitiendo un tono intermitente

-Aparición diaria a la hora programada

Impedancia de cable fuera de rango
ERI de voltaje de batería bajo
ERI de tiempo de carga excesivo (umbral programable)
Número de descargas administradas en un episodio (umbral programable)
Todas las terapias de una zona agotadas en un episodio

-Emisión de señal acústica cada 6 horas:

Detección/Terapia de FV desactivada

-Alertas de prueba. Emiten un tono continuo de 20 segundos de duración cuando un imán o el cabezal del programador se acercan al dispositivo. También pueden activarse si el dispositivo se encuentra próximo a un campo electromagnético potente

Guidant

La emisión de alertas acústicas se circunscriben a tres circunstancias:

-Entrada en periodo de reemplazo electivo del generador (ERI). Se emiten 16 tonos sincronizados con la onda R del paciente. Aparecerá cada 6 horas hasta la desactivación con el programador de la función "beep on ERI"

-Aplicación de un imán sobre el DAI o proximidad a un campo magnético de suficiente intensidad

-Emisión de tonos acústicos por fallo interno del sistema o inducido externamente (desfibrilación externa con pala sobre el generador, impacto intenso sobre la carcasa, etc.). No programable

Las compañías *St. Jude Medical*, *Biotronik* y *ELA Medical* no disponen de alarmas acústicas en sus dispositivos

ALARMAS ACUSTICAS EN PACIENTES CON DAI

Aunque la mayoría de pacientes son informados tras la implantación de la existencia de estas alertas el médico de urgencias debe conocer su significado. Los modelos Guidant y Medtronic disponen de alertas acústicas diferentes ante diversas situaciones que reflejamos en la tabla ALARMAS ACÚSTICAS. La situación más frecuente es la de aviso de entrada de la batería en periodo de reemplazo.

CUIDADOS EN PACIENTES TERMINALES

Debemos valorar desactivar el dispositivo cuando las terapias anti-taquicardia y antibradicardia de los DAI y marcapasos prolonguen el sufrimiento innecesario del enfermo.

Cuando fallece un paciente portador de uno de estos dispositivos debemos valorar la posibilidad de retirar el dispositivo por los problemas que pueden plantear (alarmas acústicas, incineración). Consultar con UCI o Unidad de arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

- Rosen Medicina de Urgencias. Conceptos y Practica Clínica. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editores. Dispositivos cardiacos implantables. 5 ed. Madrid, Elsevier España; 2004. p. 1099-1110
- Peinado R, Martin A, González E, et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los Servicios de Urgencias hospitalarias. Emergencias. 2005, 17: 180-196.

Capítulo 12 -VALVULOPATÍAS

Carmen Ros Tristán, Fernando Rodero Álvarez, Ramón Fernández Madruga

Las valvulopatías son una patología frecuente y a menudo requieren tratamiento quirúrgico. En los últimos años el tipo de pacientes con esta patología ha cambiado. El declive de incidencia de la fiebre reumática y el aumento de la esperanza de vida de la población general se relaciona con el aumento de las enfermedades valvulares degenerativas. Las dos enfermedades valvulares más frecuentes en la actualidad son la Estenosis Aórtica (EA) calcificada y la Insuficiencia Mitral (IM).

La prueba diagnóstica principal de las valvulopatías es la ecocardiografía.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

El objetivo es evaluar los síntomas presentes y pasados y buscar comorbilidades asociadas.

Es importante interrogar al paciente para comprobar la calidad del seguimiento y la eficacia de la profilaxis de la endocarditis. En pacientes anticoagulados es preciso evaluar la estabilidad de la anticoagulación y comprobar la presencia de tromboembolismo o hemorragia.

La exploración clínica desempeña un papel importante en la detección de valvulopatías en pacientes asintomáticos. En pacientes con prótesis valvular es necesario vigilar los cambios en el soplo o el ruido protésico.

Hay que realizar SIEMPRE una rx de torax y un ECG

INSUFICIENCIA AÓRTICA (IA)

Se trata del flujo retrógrado desde la aorta hacia el interior del VI (ventrículo izquierdo) a través de unas válvulas incompetentes.

Las causas más frecuentes están relacionadas en la actualidad con enfermedades de la raíz aórtica y con la válvula bicúspide.

CLÍNICA

Pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y ortopnea) y palpitaciones. El síncope, es poco frecuente. Los extrasístoles en estos pacientes son muy

mal tolerados por el aumento del volumen latido del VI durante la contracción postextrasistólica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la inspección, en casos graves, puede aparecer pulsación visible de las carótidas, o pulso capilar con la presión distal de las uñas. A la palpación; pulso arterial celer y amplio. Es posible la aparición de frémito en el foco aórtico. A la auscultación encontraremos disminución del primer tono y presencia de soplo diastólico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-ECG: en la IA ligera puede ser normal. En casos más avanzados pueden aparecer signos de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga y eje izquierdo.

-Radiografía de tórax: en IA moderada o grave existe dilatación de VI.

-Ecocardiografía: constituye la prueba diagnóstica fundamental, con los siguientes objetivos:

Diagnosticar y cuantificar la severidad de la Insuficiencia aórtica (IA) mediante la utilización del Eco-Doppler color.

Evaluar los mecanismos de la insuficiencia, describir la anatomía valvular y determinar la viabilidad de la reparación valvular.

Obtener una imagen de la Aorta en 4 zonas diferentes: anillo, senos de Valsalva, unión senotubular y aorta ascendente.

Evaluar la función ventricular izquierda.

TRATAMIENTO

-Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana.

-En pacientes con IA grave y dilatación VI está indicado el tratamiento con nitroprusiato y agentes inotrópicos (dopamina o dobutamina) para estabilizar el estado clínico.

-En pacientes con IA severa crónica e Insuficiencia cardíaca, los IECAS son el tratamiento de elección cuando la cirugía está contraindicada.

-En pacientes asintomáticos con tensión arterial elevada se debe administrar vasodilatadores, como los IECAS o los calcioantagonistas.

-En pacientes con IA aguda sintomática está indicada la intervención quirúrgica. También debe ser considerada en pacientes asintomáticos con IA severa y fracción ventricular en reposo < 50% y dilatación raíz aórtica >55mm.

ESTENOSIS AÓRTICA (EA)

Es el tipo de valvulopatía más frecuente en Europa y Norteamérica. Se trata de la obstrucción al flujo de salida de sangre del ventrículo derecho.

CAUSAS

La más frecuente es la calcificación de la válvula en personas de edad avanzada y la segunda causa es la congénita (válvula bicúspide).

CLÍNICA

La triada clásica de la EA es la angina, el síncope y la disnea de esfuerzo. La angina suele precipitarse por el esfuerzo. El síncope suele ser ortostático o de esfuerzo. Cuando aparece en reposo puede deberse a la existencia de Fibrilación Ventricular, Arritmia Completa por Fibrilación Auricular (AcxFA), Bloqueo Auriculo-Ventricular transitorio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la inspección, la presión venosa yugular suele ser normal, aunque puede elevarse en fases finales. A la palpación, el pulso carotídeo suele ser anacrótico y retardado. A la auscultación, es característico oír un soplo sistólico que se puede acompañar de desaparición del segundo ruido.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-ECG: pueden aparecer signos de hipertrofia ventricular izquierda, alteración de la repolarización, arritmias, y bloqueo de rama izquierda.

-Ecocardiografía: es la prueba diagnóstica clave. Confirma la presencia de EA, evalúa el grado de calcificación valvular, la función ventricular izquierda, detecta otras valvulopatías y tiene valor pronóstico.

-La Ecocardiografía Doppler es la técnica preferida para la evaluación de la severidad.

TRATAMIENTO

Los pacientes sintomáticos requieren cirugía precoz, y los pacientes que no son aptos para intervención quirúrgica pueden ser tratados con digitálicos, diuréticos, IECAS o ARA-II si presenta insuficiencia cardíaca.

Es particularmente importante mantener el ritmo sinusal. La profilaxis de endocarditis está indicada en todos los pacientes.

INSUFICIENCIA MITRAL (IM)

Es la segunda causa más frecuente de enfermedad valvular. Se trata del flujo retrógrado desde el VI a través de una válvula mitral incompetente hacia el interior de la AI.

CAUSAS

-IM CRÓNICA: prolapso de la válvula mitral, cardiopatía congénita o calcificación degenerativa del anillo.

-IM AGUDA: rotura cuerdas tendinosas o disfunción músculo papilar, endocarditis bacteriana.

CLÍNICA

-IM CRÓNICA: es raro en estadios tempranos, y cuando existe bajo gasto predomina la disnea y los signos de congestión pulmonar.

-IM AGUDA: el aumento de la presión en AI de forma brusca determina la aparición de Edema Agudo de Pulmón e insuficiencia cardíaca derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la palpación, el pulso carotídeo es rápido. A la auscultación, el primer ruido suele estar apagado, es típico el soplo holosistólico que irradia hacia la axila. En IM severa hay un desdoblamiento del 2º ruido y pueden aparecer un 3 y 4º ruido por rotura de cuerdas tendinosas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-La Radiografía de Tórax: muestra la dilatación de la AI y del VI, así como signos de congestión veno-capilar en fases avanzadas.

-En el ECG: pueden verse signos de sobrecarga de cavidades izquierdas.

-La Ecocardiografía: es el examen principal para el diagnóstico.

-La Eco Doppler: evalúa la severidad de la IM.

-La Ecocardiografía Transesofágica: proporciona una definición anatómica precisa de las diferentes lesiones y se realiza previa a la cirugía.

TRATAMIENTO

-Tratamiento médico: en general en los casos asintomáticos solo es necesario la profilaxis de endocarditis. La reducción de la postcarga es de utilidad en las dos formas (aguda y crónica) con nitratos y diuréticos. El nitroprusiato sódico reduce la postcarga y la fracción regurgitante. Los agentes inotrópicos deben usarse en los casos de hipotensión. Se debe administrar tratamiento anticoagulante en los pacientes con IM y ACxFA crónica o paroxística. Si hay insuficiencia cardíaca los IECAS son beneficiosos y pueden utilizarse en IM severa no candidatos para cirugía, y también son útiles los betabloqueantes y la espironolactona.

-Tratamiento quirúrgico: consiste en técnicas de reconstrucción o de sustitución. Está indicado en pacientes sintomáticos si no hay contraindicaciones.

Se puede recomendar cirugía en pacientes asintomáticos seleccionados con IM severa y:

Fracción de Eyección <60%

ACxFA y función ventricular conservada

Hipertensión pulmonar y función ventricular conservada

ESTENOSIS MITRAL (EM)

Es la obstrucción del flujo desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo debido a un estrechamiento de la válvula mitral.

CAUSA

Aunque la prevalencia de la fiebre reumática ha disminuido de forma progresiva en los países industrializados, la EM sigue teniendo una morbilidad y mortalidad significativa.

CLÍNICA

El síntoma principal es la disnea, y en cuadros avanzados habrá ortopnea y disnea paroxística nocturna. Es frecuente la aparición de arritmias (AcxFA). Puede desencadenarse Edema Agudo de Pulmón, dolor de tipo angoride y tromboembolismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la inspección en casos graves encontraremos chapetas malesares. A la auscultación existe un refuerzo del primer tono, desdoblamiento del 2º tono y soplo diastólico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-Radiografía de Tórax: pueden aparecer signos de crecimiento auricular y de congestión pulmonar

-ECG: si se encuentra en ritmo sinusal se pueden ver ondas P bimodales (por crecimiento de la AI).

-Ecocardiograma: suele diagnosticar la EM, siendo especialmente útil para determinar la gravedad y detectar trombos en la AI, en cuyo caso es más específico el uso de la ecocardiografía transesofágica.

TRATAMIENTO

-Tratamiento médico: en general en casos asintomáticos sólo es necesaria la profilaxis de la endocarditis. La reducción de la postcarga es de gran ayuda tanto en la forma aguda como en la crónica. El nitroprusiato intravenoso es útil en los casos de rotura del músculo papilar en la evolución de un Infarto Agudo de Miocardio.

Los fármacos vasodilatadores mejoran el estado clínico de los pacientes con IM crónica y grave. Los glucósidos digitálicos están indicados en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca.

-Tratamiento quirúrgico: consiste en técnicas de reconstrucción o sustitución.

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

Se trata de la protrusión de una o ambas valvas en el interior de la AI durante la sístole.

CAUSAS

Existe una forma idiopática (asociada a herencia autosómica dominante), y otras veces se asocia a enfermedades del tejido conectivo. También existen casos asociados a anomalías cardíacas.

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos. Pueden existir síntomas inespecíficos como ansiedad, fatiga, palpitaciones e hi-

	CLÍNICA DE URGENCIAS	EXPLORACIÓN	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO
Insuficiencia Aórtica aguda	Edema agudo pulmonar Shock cardiogénico	Soplo diastólico Cuarto tono	ECG: taquicardia RX: congestión pulmonar ECOCARDIOGRAFIA	VASODILATADORES: nitroprusiato INOTRÓPICOS: dopa y dobutamina QUIRÚRGICO urgente
Insuficiencia Aórtica crónica	Disnea Angina síncope	Soplo diastólico Pulso celer	ECG: sobrecarga izq. RX: congestión pulmonar ECOCARDIOGRAFIA	diuréticos y digoxina con IECAS Angor: nitratos, betabloqueantes y antagonistas del calcio Quirúrgico según síntomas
Estenosis Aórtica	Disnea Angina Síncope	Pulso parvus y tardus Soplo meso sistólico	ECG: sobrecarga izq. RX: congestión pulmonar ECOCARDIOGRAFIA	Angina: betabloqueantes y calcioantagonistas evitando nitratos Insuficiencia cardíaca: diuréticos evitando vasodilatadores Quirúrgica en muy severa
Insuficiencia Mitral aguda	Edema agudo pulmonar Shock cardiogénico	Soplo sistólico Tercer tono	ECG: sinusal RX: congestión pulmonar ECOCARDIOGRAFIA	VASODILATADORES: nitroprusiato INOTRÓPICOS: dopa y dobutamina Balón de contrapulsación intra aórtico QUIRÚRGICO urgente
Insuficiencia Mitral Crónica	Disnea Fatiga Fibrilación auricular	Soplo olosistólico Pulso celer y pequeño	ECG: HVI, ACxFA Rx torax: crecimiento cavidades izquierdas ECOCARDIOGRAFIA	Insuficiencia cardíaca: diuréticos IECAS Digoxina Quirúrgico si severo
Estenosis Mitral	Disnea Insuficiencia cardíaca derecha ACxFA Embolia	Chasquido tras segundo tono Soplo sistólico si se asocia a HTP	ECG: signos de crecimiento auricular, ACxFA, HVD si HTP. Rx torax: congestión pulmonar, crecimiento auricular izquierdo y de ventrículo derecho ECOCARDIOGRAFIA	Tratamiento clásico de ACxFA Diuréticos, betabloqueantes, digoxina o diltiazem. Quirúrgica en casos severos

* EN TODOS LOS CASOS PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS

potensión ortostática. Si hay dolor precordial, éste suele ser atípico, es decir que no se relaciona con el ejercicio, suele ser prolongado, y refiriéndose en ocasiones como un dolor tipo punzante en punta cardíaca. La degeneración completa de la válvula mitral puede provocar una IM grave.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la auscultación se aprecia un clic meso o telediastólico y soplo

telesistólico que aumenta con la maniobra de Valsalva, y disminuye con el ejercicio isométrico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-ECG: puede ser normal pero en ocasiones hay alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T. También pueden aparecer taquiarritmias supraventriculares paroxísticas y extrasístoles ventriculares.

-Radiografía de Tórax: suele ser normal. Pueden aparecer signos de escoliosis, tórax excavado o en quilla.

-Cateterismo Cardíaco: en determinadas ocasiones puede demostrar el prolapso de la válvula mitral mediante ventriculografía izquierda. En casos de pacientes con dolor torácico es útil el estudio de las arterias coronarias.

TRATAMIENTO

La profilaxis de la endocarditis bacteriana sólo es necesaria en pacientes con soplo sistólico y manifestaciones ecocardiográficas características.

Los beta-bloqueantes son muy útiles en las arritmias ventriculares y en el tratamiento del dolor precordial tanto con coronarias normales como patológicas.

En caso de presentar IM grave se tratará con tratamiento médico o con reemplazo valvular si la cirugía está indicada.

BIBLIOGRAFÍA

Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2007;60(6):625.e1-e50.

Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. Heart 2000; 83: 721-5.

Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev Esp Cardiol. 2000; 53: 1209-78.

Capítulo 13 - ENDOCARDITIS

Fernando Rodero Álvarez, Carmen Ros Tristán, Emilio Carlos López Soler

INTRODUCCIÓN

Los avances diagnósticos y terapéuticos en los últimos años han contribuido a mejorar el pronóstico de esta enfermedad de elevada mortalidad. A este respecto es de vital importancia:

- sospechar una Endocarditis Infecciosa (EI) en todo paciente con fiebre o septicemia y soplo cardiaco
- realizar una ecocardiografía sin demora ante la sospecha de una EI.
- introducir un trabajo multidisciplinario en el tratamiento

DEFINICIÓN

La EI es una infección microbiana endovascular que afecta a estructuras intracardiacas en contacto con la sangre y que incluye la infección de los grandes vasos intratorácicos y cuerpos extraños intracardiacos.

PREVENCIÓN

Las enfermedades cardiacas en las que está indicada la profilaxis antimicrobiana para la prevención de la EI son (Recomendación clase I, nivel de evidencia C):

- Prótesis valvulares cardiacas
- Malformaciones congénitas cardiacas complejas y cianóticas
- Endocarditis infecciosas previas
- Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente
- Enfermedades valvulares cardiacas adquiridas
- Prolapso de la mitral con regurgitación o engrosamiento valvular severo
- Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas
- Miocardiopatía hipertrófica

Los condicionantes propios del paciente de tipo extracardíaco son la edad avanzada y las enfermedades que favorezcan la aparición de vegetaciones trombóticas no bacterianas, comprometan el sistema inmunológico del paciente, los mecanismos locales de defensa no inmunológica o que aumenten el riesgo de una bacteriemia.

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos relacionados con el desarrollo de bacteriemias son:

- Broncoscopia
- Citoscopia durante la infección del tracto urinario
- Biopsia del tracto urinario/próstata
- Procedimientos dentales con riesgo de traumatismo gingival/mucosa
- Tonsilectomía y adenoidectomía
- Dilatación esofágica/escleroterapia
- Instrumentación de conductos biliares obstruidos
- Instrumentación uretral
- Litotricia y resección transuretral de próstata
- Procedimientos ginecológicos en presencia de infección

La profilaxis se realiza fundamentalmente contra *Streptococcus viridans* y microorganismos HACEK antes de realizar procedimientos dentales, orales, respiratorios y esofágicos. Contra el enterococo y *streptococcus bovis* en procedimientos gastrointestinales y genitourinarios (recomendación I nivel C). Para esta profilaxis se utilizan los siguientes antibióticos:

-Procedimientos dentales, orales respiratorios y esofágicos:

-No alérgicos a penicilina: amoxicilina 2 gr (50 mg/Kg en niños) v.o. 1h antes del procedimiento

-Incapacidad de administración oral: amoxicilina o ampicilina 2 gr i.v. 1h antes del procedimiento

-Alérgicos a la penicilina: clindamicina 600 mg (niños 20 mg/KG) o azitromicina/claritromicina 500 (niños 15 mg/Kg) 1h antes del procedimiento

-Procedimientos gastrointestinales y genitourinarios:

-No alergia a la penicilina:

Grupos de alto riesgo: amoxicilina o ampicilina 2 gr i.v. además de gentamicina 1,5mg/Kg 1h antes del procedimiento. 6h después amoxicilina o ampicilina 1gr v.o.

Grupos de riesgo moderado.amoxicilina o ampicilina 2 gr i.v. 1h antes del procedimiento (niños 50 mg/Kg)

-Alergia a la penicilina:

Grupos de alto riesgo - vancomicina 1gr (20 mg/Kg en niños) 1h antes del procedimiento además de gentamicina 1,5 mg/Kg i.v.

Grupos de riesgo moderado - vancomicina 1gr (20 mg/Kg en niños) 1h antes del procedimiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EI se basa en 4 pilares: Historia Clínica, Sintomatología, Indicios y Pruebas de laboratorio.

El diagnostico se establece si durante una infección sistémica se demuestra afectación del endocardio. Si se encuentra bacteriemia o ADN bacteriano se confirma el diagnóstico.

SOSPECHA CLÍNICA

Puede haber casos de sospecha de Endocarditis infecciosa con hemocultivos/microbiología negativos en los siguientes casos

Criterios que indican sospecha de endocarditis:

-Alto grado de sospecha (estudio ecocardiográfico urgente e ingreso hospitalario)

-Nueva lesión valvular/soplo regurgitante

-Evento embólico de origen desconocido (sobre todo cerebral y renal)

-Sepsis de origen desconocido

-Hematuria, glomerulonefritis e infarto renal

-Fiebre asociada a:

Material protésico intracardiaco

Arritmias ventriculares o trastornos de la conducción de nueva aparición

Primera manifestación de insuficiencia cardiaca

Hemocultivos positivos para microorganismos típicos de endocarditis

Manifestaciones cutáneas (Osler) u oftalmológicas (Roth)

Infiltrados pulmonares multifocales o de evolución rápida

Abscesos periféricos de origen desconocido

Procedimientos invasivos recientes

-Bajo grado de sospecha clínica

-Fiebre con ausencia de los factores asociados descritos anteriormente.

ECOCARDIOGRAFÍA

Es la prueba de elección ante la sospecha de endocarditis. Tiene alto valor predictivo positivo.

HEMOCULTIVOS

Se tomarán 3 o más muestras de sangre para hemocultivos separadas por un intervalo de 1h sin tener en cuenta la temperatura del paciente. Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico de corta duración se esperará 3 días pero si el paciente a recibido tratamiento prolongado se espera entre 6 y 7 días.

ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVO NEGATIVO (EHN)

Se presenta en ocasiones por tratamiento antimicrobiano previo, aunque el uso de reacción en cadena de la polimerasa ha permitido aumentar la capacidad para detectar organismos de cultivo difícil e incluso bacterias muertas.

TRATAMIENTO

La elección del tratamiento antibiótico debe basarse en los hemocultivos y en el tipo de microorganismo causante de la patología, pero en un servicio de urgencias debe de haber una serie de pautas dirigidas a iniciar un tratamiento empírico basado en la evidencia, sobre todo en

aquellos casos en los que se asocia sepsis, disfunción valvular severa, trastornos de la conducción o episodios embólicos en los que se iniciará terapia empírica tras obtener 3 muestras de sangre para hemocultivos.

Las pautas de tratamiento utilizadas son las siguientes:

Endocarditis sobre válvula nativa

-Vancomicina 15 mg/Kg i.v. cada 12h de 4-6 semanas + Gentamicina 1mg/Kg i.v. cada 8 h 2 semanas.

Endocarditis sobre válvula protésica

-Vancomicina 15 mg/Kg i.v. cada 12h de 4-6 semanas + Gentamicina 1mg/Kg i.v. cada 8h 2 semanas + Rifampicina 300-400 mg v.o. cada 8h 4-6 semanas.

Un tratamiento rápido y efectivo puede ayudar a prevenir las embolias.

CIRUGÍA

La cirugía está indicada en las siguientes situaciones:

Endocarditis activa de válvulas nativas

- Insuficiencia cardiaca por regurgitación aórtica aguda
- Insuficiencia cardiaca por regurgitación mitral aguda
- Fiebre persistente y bacteriemia de más de 8 días a pesar de adecuada terapia antimicrobiana
- Confirmación de abscesos, pseudoaneurismas, fístulas o roturas valvulares, trastornos de la conducción, miocarditis o progresión de la infección
- Microorganismos que no responden a antimicrobianos (hongos, brucella y coxiella)
- Vegetaciones mayores de 10 mm.

Endocarditis sobre válvula protésica

- Presentación de endocarditis en menos de 12 meses de la implantación
- Disfunción protésica, hemocultivos persistentes positivos, fugas y obstrucciones valvulares, formación de abscesos, trastornos de la conducción y vegetaciones grandes

BIBLIOGRAFÍA

Guía de Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Grupo de Trabajo de Endocarditis Infecciosa de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2004;57(10):952-62.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH. Prevención de endocarditis infecciosa. Guías de la American Heart Association. Revista ADM 2007; 64 (4): 131-157.

Capítulo 14 - MIOCARDIOPATÍAS

Carmen Ros Tristán, Fernando Rodero Álvarez, Justo Villalba García

Las miocardiopatías se definen como el conjunto de enfermedades del miocardio que causan una mala función del mismo. Se clasifican según el modelo fisiopatológico o de ser posible, por los factores etiológicos/patogénicos, dividiéndose en Miocardiopatía Dilatada, Hipertrófica, Restrictiva, Displasia artimogénica de ventrículo derecho y las denominadas miocardiopatías específicas, incluyendo éstas la isquémica, valvular e hipertensiva.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA (MD)

Es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca, se caracteriza por dilatación y disfunción contráctil del ventrículo izquierdo o de ambos. Puede ser idiopática, genética/familiar, viral y/o inmune, alcohólica/tóxica, o asociada a otras cardiopatías.

DIAGNÓSTICO

El estudio del paciente con MD debe enfocarse no solo al establecimiento del diagnóstico sindrómico sino hacia la identificación de posibles causas tratables o reversibles.

-Historia clínica: debe incluir preguntas relativas al consumo de tóxicos, medicamentos, hábitos nutricionales, embarazos, transfusiones, familiares.

Los síntomas más frecuentes son los de insuficiencia cardíaca,. Otras formas de presentación son la detección accidental de cardiomegalia asintomática.

-Exploración Física: suele revelar diferentes grados de cardiomegalia, galope presistólico (cuarto ruido), o ritmo de galope ventricular (tercer ruido) en casos de descompensación.

-Análisis sanguíneo: debe incluir el estudio de hormonas tiroideas, hierro sérico, así como serologías.

-ECG: se puede ver un bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, bloqueo completo de rama izquierda o hemibloqueo anterior.

Radiografía de tórax: pone de manifiesto una cardiomegalia y un patrón de redistribución venosa por insuficiencia cardíaca.

-Ecocardiografía: es fundamental para confirmar el diagnóstico, evalúa el grado de dilatación y disfunción ventricular y sirve para excluir una patología valvular o pericárdica asociada.

-Evaluación de las arritmias: con insuficiencia cardíaca y MD es frecuente la presencia de arritmias supra y ventriculares que pueden ser causa de muerte súbita, de morbilidad y sintomatología. El Holter es útil para la detección y para el control de la respuesta al tratamiento.

TRATAMIENTO

Tiene por objetivo

- Controlar los síntomas
- Evitar la progresión de la disfunción ventricular
- Evitar o retrasar la aparición de insuficiencia cardíaca
- Aumentar la supervivencia

Las medidas generales como el abandono del tabaco, la reducción de peso en obesos, el control de la Tensión Arterial, la hiperlipemia, la diabetes y la reducción de la ingesta de alcohol.

Tratamiento Farmacológico

DIURÉTICOS: los diuréticos de asa deben ser empleados en todos los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca y retención evidente de líquidos.

IECAS: alivian los síntomas y mejoran el estado clínico de los pacientes. Pueden disminuir el riesgo de muerte y de hospitalizaciones.

BLOQUEANTES BETAADRENÉRGICOS: (bisoprolol, metoprolol y carvedilol) pueden disminuir los síntomas y mejorar la situación clínica. Pueden disminuir el riesgo de muerte y de hospitalizaciones.

DIGITAL: se recomienda para mejorar la situación clínica y está indicada en los casos de arritmia completa por Fibrilación Auricular con respuesta ventricular rápida.

HIDRALAZINA Y DINITRATO DE ISOSORBIDE: deben ser considerados en el caso de pacientes con intolerancia a los IECAS.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA (ARA II): su utilización es razonable en los pacientes con intolerancia a los IECAS.

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA: el uso de dosis bajas de Espironolactona está indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca con clase funcional III o IV de la NYHA.

* Los Antagonistas del Calcio no deben ser utilizados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Tratamiento quirúrgico

El trasplante cardíaco es el tratamiento final de elección en pacientes con MD e insuficiencia cardíaca intratable o muy baja probabilidad de supervivencia a corto plazo.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MH)

Es una enfermedad con una importante heterogeneidad en cuanto a su base genética, manifestaciones clínicas y pronóstico. Se caracteriza por la presencia de una hipertrofia ventricular de causa desconocida y por una excelente función sistólica.

DIAGNÓSTICO

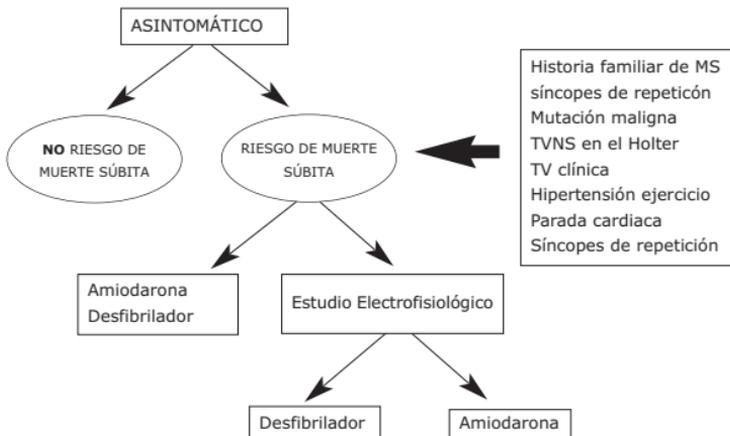
-Exploración física: es la clave del diagnóstico, y los síntomas principales son disnea, angina y palpitaciones.

-ECG: con frecuencia es patológico con ondas Q e hipertrofia ventricular.

-Ecocardiografía: debe considerarse la técnica de elección tanto para el diagnóstico de la enfermedad como para el seguimiento.

MANEJO DEL PACIENTE ASINTOMÁTICO

-Riesgo de muerte súbita: el algoritmo de actuación será el descrito a continuación.



Se recomienda la supresión del ejercicio físico a nivel de competición, la profilaxis de la endocarditis infecciosa en pacientes con insuficiencia mitral significativa y las revisiones clínicas cada 1-2 años.

VALORACIÓN DE MUERTE SÚBITA

-Se presenta habitualmente en pacientes jóvenes y sanos

-Las arritmias ventriculares son el mecanismo patogénico más frecuente

-Escasa correlación entre riesgo de muerte súbita-estado sintomático-severidad de la hipertrofia ventricular-grado de obstrucción-compromiso diastólico

Factores de riesgo clásicos

-Antecedentes familiares de muerte súbita

-Síncopes de repetición

-Taquicardia Ventricular en el Holter

-Hipotensión del ejercicio

La presencia de 2 o más de estos factores implicaría medidas terapéuticas específicas (amiodarona frente a desfibrilador), mientras que un solo factor requeriría únicamente un estudio profundo y vigilancia estricta. Puede ser importante el consejo genético ante las implicaciones pronósticas de la mutación específica causante de la enfermedad (mutación del gen cadena pesada betamiosina, del gen de la troponina T o del gen alfa-tropomiosina).

Test diagnósticos recomendados

-HOLTER en la evaluación pronostica de MH

-TEST DE ESFUERZO en los jóvenes

-ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO en pacientes recuperados de parada cardiaca, documentación de arritmias ventriculares y en síncopes de repetición

MANEJO DE SÍNTOMAS ESPECÍFICOS

-DISNEA: generalmente se relaciona con la elevación de presión capilar pulmonar secundaria a las alteraciones diastólicas. Se debe descartar isquemia asociada, iniciando tratamiento con antagonistas del calcio. Los betabloqueantes estarían recomendados en mala respuesta al

verapamilo y de primera elección en pacientes con gradientes intraventriculares significativos. Los diuréticos deben ser empleados con precaución.

-ANGINA: mismas condiciones terapéuticas que para la disnea. Si se documenta isquemia debe realizarse coronariografía valorando revascularización.

-PALPITACIONES: realización de Holter para descartar arritmias supra o ventriculares, donde la amiodarona es útil para la supresión de ambas.

En pacientes con extrasístoles ventriculares frecuentes los beta-bloqueantes son efectivos desde el punto de vista sintomático. En caso de fibrilación auricular siempre cardioversión (eléctrica si compromiso hemodinámico). En caso de taquicardia ventricular sostenida, el manejo farmacológico o desfibrilador debe ser guiado por estudios electrofisiológicos.

-SINCOPE: los pacientes con síncope requieren una evaluación completa del riesgo de muerte súbita, que es mayor en pacientes jóvenes y en aquellos con síncope de repetición. Hay que realizar un estudio electrofisiológico completo y hemodinámico.

-PARADA CARDÍACA: todos los pacientes recuperados de una parada cardíaca deben realizarse estudio exhaustivo de los factores predisponentes / desencadenantes. En estos pacientes debe considerarse la colocación de un desfibrilador.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico en pacientes con MH es difícil de estandarizar debido a sus diferentes manifestaciones fisiopatológicas y a la falta de estudios controlados.

Los fármacos más utilizados son:

-BETABLOQUEANTES: mejoran todos los síntomas fundamentales de esta patología, incluyendo la disnea, la angina y el síncope. La mayor experiencia se ha centrado en el propranolol.

Inhiben la estimulación simpática y reducen los requerimientos de oxígeno. Por su inotropismo negativo, tienden a normalizar la función sistólica y a disminuir el gradiente intraventricular.

-ANTAGONISTAS DEL CALCIO: disminuyen el consumo de oxígeno del miocardio al reducir la frecuencia cardíaca, disminuir la presión arterial tener efecto inotrópico negativo y reducir el gradiente intraventricular.

Por ello parecen especialmente indicados en pacientes que no mejoran con betabloqueantes.

-DIGOXINA: por su efecto inotrópico positivo, se ha considerado clásicamente contraindicada. No obstante su uso cuidadoso es útil en la fibrilación auricular y en aquellos casos en que la enfermedad evolucione hacia una forma dilatada.

-DIURÉTICOS: son útiles si existen síntomas de insuficiencia cardíaca.

-AMIODARONA: es un antiarrítmico de la clase III que es útil en el tratamiento de las arritmias tanto supraventriculares como ventriculares de la MH.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

-Marcapasos: la implantación de marcapasos constituye una alternativa terapéutica en pacientes sintomáticos refractarios al tratamiento médico, pero requiere una programación óptima del marcapasos y un estrecho seguimiento clínico.

-Ablación Septal: con este proceso se induce un infarto con la consiguiente acinesia septal y disminución del gradiente intraventricular. Técnica nueva y con tiempo de seguimiento muy corto. Presenta posibles complicaciones en la conducción.

-Desfibrilador implantable: son candidatos a esta técnica aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita en los que se ha identificado el mecanismo arritmogénico. Está indicado en pacientes resucitados de una parada cardíaca.

-Cirugía: constituye una alternativa eficaz y consolidada por el tiempo en pacientes con MH refractarios (clase III y IV de la NYHA) al tratamiento médico. La miotomía –miectomía es la técnica más utilizada y permite reducir o abolir los gradientes intraventriculares y reducir el grado de insuficiencia mitral.

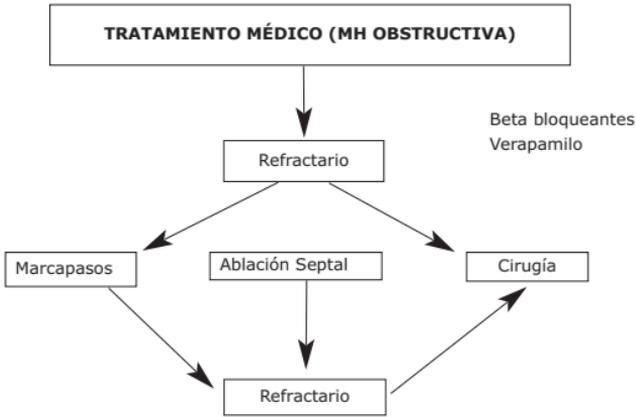
MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MR)

La MR es aquella enfermedad del miocardio que se caracteriza por disfunción sistólica secundaria a un aumento de la rigidez ventricular, con volúmenes diastólicos normales o disminuidos en uno o ambos ventrículos. Es la menos común en nuestro medio (< 5%), pudiendo tener un origen idiopático o asociado a otras enfermedades, como la amiloidosis y la endomiocarditis.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos incluyen al menos dos de los tres siguientes:

ALGORITMO DEL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA



-Insuficiencia cardiaca sin causa aparente

-Ecocardiografía con cavidades poco dilatadas, función sistólica conservada y diastólica disminuida

-Manifestaciones sistémicas que sugieran cualquier entidad capaz de producir MR

CLÍNICA

La clínica se presenta en formas avanzadas de la enfermedad, destacando la disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edemas, ascitis, cansancio y fatiga. La angina es excepcional, salvo en la amiloidosis. Las complicaciones tromboembólicas y las alteraciones de la conducción (sobre todo arritmias ventriculares) también se pueden presentar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La sintomatología es debida a las elevadas presiones de llenado de las cavidades cardíacas. En el lado derecho se manifiesta por ascitis y edemas, y en casos avanzados hepatomegalia dolorosa y pulsátil. En la auscultación pueden apreciarse soplos de regurgitación y tercer ruido.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Electrocardiograma: inespecífico, alteraciones de la repolarización, bloqueos AV, bloqueos de rama izquierda, arritmias auriculares y bajo voltaje.

-Radiografía de tórax: no existe cardiomegalia.

-ECO doppler: es la prueba diagnóstica fundamental a realizar ante la sospecha de MR (recomendación clase I).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA

-Antecedentes de pericarditis, tuberculosis, cirugía cardíaca, traumatismo o radioterapia torácica orientan hacia pericarditis constrictiva.

-Antecedentes de amiloidosis, sarcoidosis y hemocromatosis orientan hacia MR.

Ninguna técnica es totalmente segura en el diagnóstico diferencial aunque hay algunas diferencias en el ECO doppler, RNM o TAC, siendo necesario en algunos casos el llegar a realizar una Toracotomía diagnóstica.

ETIOLOGÍA ESPECÍFICA DE LA MR

-La **Miocardiopatía Restrictiva Familiar** tiene base genética. El curso clínico suele ser tórpido con discreta cardiomegalia, agrandamiento biauricular y trombosis.

-La **Amiloidosis**, es la causa más frecuente de MR en la sociedad occidental. Produce insuficiencia cardíaca con función sistólica normal, trastorno de la conducción y arritmia supra o ventricular.

Debe sospecharse en aquellas cardiopatías con disfunción diastólica ventricular con neuropatía periférica, autonómica o nefropatía. Las manifestaciones cardiovasculares se expresan como fallo cardíaco, miocardiopatía con disfunción diastólica, hipotensión ortostática y arritmias o alteraciones de la conducción llegando a la muerte súbita. En la exploración física destaca el cuarto ruido, un ECG con bajo voltaje asociando imagen de necrosis inferior o ausencia de onda R en precordiales derechas y arritmias, donde la fibrilación auricular es la más común y las arritmias ventriculares complejas no son infrecuentes.

En la práctica un ECG con bajo voltaje, una Ecocardiografía con paredes ventriculares engrosadas y función sistólica conservada en un paciente con insuficiencia cardíaca lo distinguen de la pericarditis constrictiva y de cualquier otra hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el tratamiento resaltar que la digoxina y los antagonistas del calcio están contraindicados, recomendándose diuréticos a bajas dosis y vasodilatadores.

-La **Sarcoidosis** provoca un Cor Pulmonale asociado a la afectación pulmonar de la enfermedad.

Afecta a jóvenes de mediana edad expresándose en forma de bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva o muerte súbita por arritmias ventriculares. Debe sospecharse en pacientes relativamente jóvenes con las manifestaciones clínicas anteriores y adenopatías hiliares bilaterales en la radiografía de tórax. Los corticoides es la terapia más eficaz para detener la progresión de la granulomatosis y la infiltración consiguiente del sistema de conducción. En algunos casos es necesaria la implantación de marcapasos definitivos o incluso de desfibriladores automáticos en casos de arritmias malignas.

-La **Hemocromatosis** consiste en un depósito de hierro en diferentes órganos, y en el caso del corazón su daño es cantidad-dependiente. Se caracteriza por una miocardiopatía restrictiva o dilatada, con disfunción sistólica y diastólica respectivamente. Clínicamente pasa de asintomática a la insuficiencia cardíaca grave, donde son raros los trastornos de la conducción y las arritmias ventriculares. El diagnóstico se basa en un aumento del hierro sérico, la saturación de la transferrina, la ferritina sérica y el hierro urinario. El tratamiento incluye las flebotomías repetidas y la dexferroxiamina.

MANEJO GLOBAL DE LA MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

El diagnóstico de las miocardiopatías restrictivas tiene tres fases el sindrómico, el etiológico y el diferencial.

1. **Sindrómico**: debe sospecharse en pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología no aclarada con ecocardiografía sugestiva (disfunción diastólica).

2. **Etiológico**: las específicas son poco frecuentes, aunque es importante su diagnóstico dado el especial manejo de cada una de ellas.

3. **Diferencial**: debemos realizarlo con la pericarditis constrictiva, dada su transcendencia terapéutica.

El tratamiento estándar de las miocardiopatías incluye el de la insuficiencia cardíaca, la prevención tromboembólica y el de las arritmias. El tratamiento específico será el de cada entidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Galve Basilio E, Alfonso Manterota F, Ballester Rodés M, Castro Beiras A, Fernández de Soria Pantoja R, Penas Lado M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000;53: 360-93.
- Barry J. Maron, Jeffrey A. Towbin, Gaetano Thiene, Charles Antzelevitch, Domenico Corrado, Donna Arnett, Arthur et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16.

Capítulo 15 - ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Ramón Fernández Madruga, Ana Garzarán Teijeiro, María José Borrueal Aguilar

La Pericarditis es una enfermedad caracterizada por la inflamación del pericardio, que puede tener o no asociado aumento del líquido pericardio. Diversas etiologías pueden causar este cuadro (véase tabla siguiente).

Etiología de las pericarditis	
Infecciosa	-Viral: Coxackie B, Echovirus, paperas, VEB, CMV, VVZ, Sarampión, VIH, Parvovirus B19... -Bacteriana: Neumococo, meningococo, gonococo, haemophilus, treponema pallidum, borreliosis, clamidia, tuberculosis -Fúngica: Cándida, Hystoplasma -Parásitos: Entamoeba histolítica, Echinococcus, Toxoplasma...
Autoinmune	-Sistémica: Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Esclerosis sistémica, Dermatomiositis, Periarteritis nodosa, Síndrome de Reiter, Fiebre mediterránea familiar -Procesos: Fiebre reumática, sd pospericardiotomía, sd postinfarto de miocardio (sd Dressler). Pericarditis autorreactiva (crónica)
Secundaria a afecciones de los órganos vecinos	IAM (pericarditis epistenoárdica), miocarditis, Aneurismas de aorta, Infarto pulmonar, Neumonía, Enfermedades del esófago, Hidropericardio por ICC, Paraneoplasias
Metabólicas	Insuficiencia renal (urémica), Mixedema, Enfermedad de Addison, Cetoacidosis diabética, por colesterol. Embarazo
Traumáticas	-Daño directo (heridas o cuerpos extraños penetrantes, iatrogénica) -Daño indirecto (heridas no penetrantes, irradiación del mediastino, disección aorta)
Neoplásicas	Tumores primarios o secundarios (pulmón, mama, esófago, colon, hematológicos, melanoma, sarcoma, otros Post-radioterapia
Por Fármacos	Procainamida, metildopa, reserpina, Isoniazida, hidantoínas, hidralacina, amiodarona, tiazidas, sulfamidas, anticoagulantes, estreptomycin, ciclofosfamida, ciclosporina...
Idiopática	No filiada

De acuerdo con su presentación clínica las podemos **clasificar** como:

- A) Agudas secas o sin derrame.
- B) Agudas con derrame con dos tipos.
 - Con derrame no constrictivo
 - Con derrame constrictivo o taponamiento cardiaco
- C) Crónicas (más de seis meses):
 - Constrictiva
 - Crónica con derrame
 - Constrictiva con derrame o mixta

PERICARDITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Es la inflamación aguda del pericardio de cualquier etiología. Habitualmente la reacción del pericardio se limita a exudación de líquido, fibrina y células, pudiendo ser dicho derrame seroso, purulento, quiloso, sanguinolento, etc. Siempre se han considerado dos grupos: Secas (de fibrina) o Con derrame (serofibrinosas) pero en los últimos años con las técnicas de imagen esta demostrado que casi siempre hay derrame en mínima cantidad asociado.

La mayoría de las pericarditis agudas son de origen viral, aunque muchas veces se catalogan de idiopáticas al no poder demostrar este origen. A su vez, la mayoría son fibrinosas, pero si se hacen estudios seriados con ecocardiogramas, son serofibrinosas y además ocasionalmente pueden evolucionar a taponamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se va a basar principalmente en las manifestaciones clínicas, la presencia de roce pericárdico en la exploración física y los cambios electrocardiográficos.

Clínica de la pericarditis aguda

El dolor pericárdico puede sentirse desde un mínimo disconfort precordial, vago e impreciso, hasta un fuerte dolor torácico insoportable. Normalmente es referido como de comienzo súbito y de características

pleuropericárdicas: aumenta al rotar el tronco y con la respiración profunda, la tos, la deglución, en decúbito supino, y desaparece o mejora al contener la respiración y al sentarse o inclinarse hacia delante. Generalmente se refiere en la zona media del tórax, irradiando a veces al cuello o hacia el borde del trapecio, con frecuencia el enfermo lo refiere como irradiado a hombros. La duración suele ser más prolongada que la del dolor isquémico. Puede plantear problemas diagnósticos con el dolor isquémico, pero también con el pleurítico. Puede verse asociado a dicha clínica, fiebre-febrícula y síntomas de viriasis o de la enfermedad de base.

Es necesario reconocer y prestar a los síntomas y signos que no pueden indicar la presencia de complicaciones de la pericarditis aguda. Los síntomas de taponamiento cardiaco, no son específicos, pudiendo presentar el enfermo únicamente los síntomas y signos de su padecimiento de base, pero generalmente el paciente desarrolla sensación progresiva de enfermedad grave, ansiedad, nerviosismo, cianosis y disnea, mareo e incluso síncope, sudoración profusa, desarrollo mas o menos severo de deterioro hemodinámico, con hipotensión e hipo perfusión periférica hasta el shock (VEÁSE CAPÍTULO ESPECÍFICO).

Exploración física

El signo patognomónico de pericarditis aguda es la auscultación de roce pericárdico, si bien su ausencia no permite descartarla ya que este puede dejar de auscultarse de un momento a otro, variar de intensidad en pocos minutos en un mismo día, o solo auscultarse en determinadas posiciones. Normalmente se oye en la zona paraesternal izquierda, ápex y mesocardio.

ECG

Los cambios pueden aparecer desde varias horas después del inicio del dolor, hasta varios días después, las alteraciones y su evolución suelen ser típicos, pero a veces se complica si coexisten varias afecciones.

Clásicamente se describen 4 estadios evolutivos del ECG.

-Estadio I: Elevación del segmento ST cóncava en las caras inferior y anterior. Desviación del segmento PR de polaridad opuesta a la de la onda P.

-Estadio II:

Temprano: ST vuelve hacia la línea isoelectrica mientras que el segmento PR permanece desviado.

Tardío: Las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual.

-Estadio III: Inversión generalizada de las ondas T

-Estadio IV: el ECG retoma el estado previo al episodio de pericarditis.

En cuanto al ECG en las pericarditis con derrame el principal signo electrocardiográfico es la disminución del voltaje de P y QRS, de forma que ante la presencia de este signo, debe sospecharse esta complicación.

En lo referente a la presencia de arritmias estas son excepcionales en cualquier clase de pericarditis en ausencia de enfermedad cardíaca subyacente.

Es de interés resaltar que la evolución del ST y T es diferente en el IAM y en caso de pericarditis, ya que es un dato importante para el diagnóstico diferencial entre ambos cuadros. En las pericarditis primero desciende el ST y se aplanan las T y no aparecen ondas Q patológicas, desarrollando una especie de periodo de normalización del ECG y posteriormente se invierten las ondas T; mientras en la cardiopatía isquémica, cuando se inicia el descenso del ST, ya aparecen las ondas T invertidas y generalmente ondas Q patológicas.

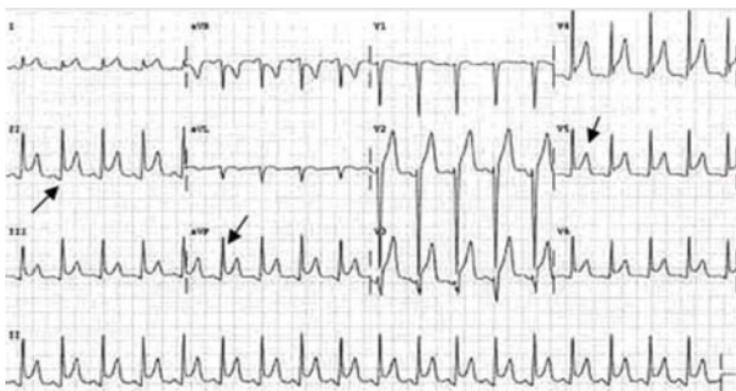


Figura 1: ECG con cambios típicos de pericarditis.

RADIOLOGIA EN LAS PERICARDITIS

La RX de tórax aunque de escaso valor en las pericarditis no complicadas mantiene su interés, no solo como control evolutivo (cambios en la silueta cardíaca de un día a otro) sino puede mostrar signos de la enfermedad subyacente causante, por Ej. Tuberculosis, cáncer de pulmón etc. No es raro encontrar un pequeño derrame pleural asociado, mas frecuente en el lado izquierdo, al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia cardíaca, así como cierto grado de infiltración (neumonitis), que son

frecuentes en las pericarditis virales, y son similares a los que se encuentran en los síndromes postcardiotomía y síndrome de Dressler.

En otros casos la radiología simple de tórax, puede mostrar una silueta cardiaca ligeramente aumentada si existe derrame significativo (mas de 250 ml) bien entendido que no permite la diferenciación de los derrames con la dilatación de las cavidades. En cambio el aumento rápido de la silueta cardiaca, en especial si se mantienen los campos pulmonares limpios, sin signos congestivos, orienta hacia el diagnostico de derrame pericárdico, pero una imagen similar se puede ver en casos de regurgitación tricúspide.

La presencia de cardiomegalia sin derrame pericardio (eco) hace sospechar la coexistencia de miocarditis u otra afección cardiológico.

LABORATORIO

En la pericarditis viral, en sangre suele haber una alteración de los test no específicos de inflamación, es frecuente encontrar una ligera elevación de las cifras de enzimas cardiacas, incluso de la CPK-MB, troponina, etc.

ECOCARDIOGRAMA

Es la técnica más completa, indicada y utilizada, ya que en manos expertas tiene una sensibilidad y especificidad excelentes, pudiendo detectar cantidades de líquido tan pequeñas como 20ml. La eco-cardiografía permite detectar y seguir la evolución de los derrames pericárdicos, ver los cambios del pericardio y su relación con el llenado ventricular y la hemodinámica anormal secundaria y en menor grado, evaluar el espesor del pericardio. Además, mediante eco-doppler es posible evaluar el patrón de llenado ventricular del taponamiento cardiaco y de la constricción pericárdica.

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Monitorización hemodinámica

En la actualidad carece de interés ya que habitualmente es normal. Gracias a la ecocardiografía, la monitorización hemodinámica con catéter de arteria pulmonar (Swann-Ganz), el registro o monitorización de presiones de cavidades derechas y de arteria pulmonar, puede plantearse como método de seguimiento o diagnostico, en pacientes con pericarditis y derrame no compresivo, casos de taponamiento y sobre todo cuadros de shock.

Tomografía axial computarizada

Es de gran valor en el diagnóstico de afecciones pericárdicas, dado el diferente coeficiente de absorción de rayos X del líquido, grasa pericárdica y pericardio. Permite la visualización de derrames (distribución tamaño, geometría), así como la detección de derrames loculados. Gracias al diferente coeficiente de absorción de los distintos líquidos pericárdicos (sangre, quilo, pus...) permite una aproximación al derrame si bien existe una mayor dificultad con los derrames hemorrágicos si no existe grasa epicárdica, porque la sangre tiene un coeficiente similar al del miocardio. Además permite la medición correcta del grosor del pericardio, su ventaja sobre la ecocardiografía radica en la posibilidad de esta medición, siendo así muy interesante en el diagnóstico de las pericarditis constrictivas y pericarditis constrictivas con derrame, más que el de las pericarditis agudas con o sin derrame.

Resonancia Magnética Nuclear

Detecta con una alta sensibilidad los derrames pericárdicos y permite también la medición del pericardio gracias a que aunque este es fibroso, tiene una intensidad de señal baja.

Medicina Nuclear en las pericarditis

Aunque han sido utilizadas gammagrafías con talio y con pirofosfato de tecnecio 99, estos test son poco específicos y poco sensibles.

Pericardioscopia en las pericarditis agudas

Es una técnica valiosa pero poco utilizada. Su indicación es la existencia de derrames pericárdicos de etiología no filiada o que no se resuelven con tratamiento médico en un tiempo prudencial. Se realiza junto a pericardiotomía subxifoidea, generalmente bajo anestesia general.

TRATAMIENTO DE LAS PERICARDITIS AGUDAS FIBRINOSAS (SECAS)

La mayoría de las pericarditis agudas son de pronóstico leve, generalmente cursan en un periodo de una a cinco semanas, y generalmente el desarrollo de taponamiento cardiaco es poco frecuente.

Si se sospecha algún diagnóstico específico, se hará el tratamiento oportuno: antibióticos si es una pericarditis bacteriana o tuberculosa, radioterapia si es una carcinomatosa, hemodiálisis en las urémicas, etc.

Rara vez es necesario utilizar opiáceos (morfina, meperidina) para controlar el dolor de origen pericárdico. En la mayoría de los casos de pe-

Criterios de Ingreso hospitalario
Necesidad de diagnóstico etiológico
Descartar la presencia o la evolución hacia taponamiento cardiaco
Miocarditis asociada
Mal control del dolor con AINES

ricarditis aguda, los síntomas suelen ceder con la administración de ácido acetilsalicílico a altas dosis (500 cada 6 h) o algún antiinflamatorio no esteroideo como indometacina a dosis de 25-50 mg oral cada 6 horas o ibuprofeno a dosis de 400 mg cada 6 horas e incluso ketorolaco iv. Si el dolor persiste a las 48 h del tratamiento con aspirina debe cambiarse a ibuprofeno o indometacina o ketorolaco, evitando en lo posible la administración de antiinflamatorios esteroideos. Es importante que estos fármacos sean administrados con el estomago lleno y/o con protector gástrico, así como vigilar la respuesta para retirarlos lo antes posible y detectar precozmente el posible desarrollo de efectos adversos o intolerancias.

En caso de que con la pauta descrita, no ceda el dolor en uno o dos días (frecuente en las de origen autoinmune) pueden utilizarse corticoides sistémicos: prednisona a 20 mg cada 6-8 h u otro corticoide equivalente, evitándolos si hay sospecha de infección bacteriana, evitar tandas de larga duración y en su caso reducir dosis de manera gradual, para evitar la supresión mantenida de las suprarrenales. Los AINES, tampoco deben de mantenerse más de 15 días, retirada progresiva y se suprimirán a las 48h de controlado el dolor.

En las pericarditis con síntomas incontrolables con las pautas descritas, se han utilizado con éxito tratamientos más agresivos, tales como fenilbutazona, e incluso azatioprina o colchicina. En casos excepcionales rebeldes a todo se puede plantear la pericardiectomía.

Es razonable un periodo de observación en la zona de Urgencias o en planta para descartar un IAM, la existencia de derrame, la afectación de la contractilidad por miocarditis, etc. Mientras exista dolor y fiebre se debe hacer reposo en cama, no porque esto mejore el cuadro, sino por el agravamiento de los síntomas, que origina la actividad física.

Las normas señaladas para las pericarditis sin derrame, son igualmente aplicables para las pericarditis con derrame no compresivo, sí bien en estos casos es preciso el ingreso hospitalario para su seguimiento. Recientemente han sido descritos éxitos terapéuticos aislados mediante la utilización de colchicina a dosis de 1 mg/día en las pericarditis idiopáticas y grandes derrames, logrando su resolución en 6 meses de tratamiento.

Indicaciones de pericardiocentesis	Contraindicaciones	Complicaciones (1,5%)
Taponamiento cardiaco (I-B)	Absolutas: disección aorta Relativas: coagulopatía no corregida, anticoagulación, trombocitopenia < 50.000/ul, derrames pequeños, loculados o de localización posterior	Laceración o perforación de miocardio o coronarias. Embolia gaseosa, neumotórax, arritmias, punción de cavidad abdominal y vísceras abdominales
Derrames > 20mm en el ecocardiograma (medidos en diástole) o en derrames más pequeños en los que se requiera un diagnóstico etiológico (IIa-B)		
Hemopericardio traumático y en la purulenta se prefiere el drenaje quirúrgico		

FORMAS ESPECÍFICAS DE PERICARDITIS

PERICARDITIS RECURRENTE

El mayor problema es su gran tendencia a la recidiva (25% de los casos). Actualmente se considera que la colchicina es el fármaco de elección para la prevención de recidivas, asociado en la fase aguda a un AINE o en monoterapia. Cuando son muy frecuentes, sobre todo más allá de los 2 años, puede estar indicada la pericardiectomía. Deben evitarse los anticoagulantes por el riesgo de transformación hemorrágica.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Es una entidad rara pero severamente incapacitante que se produce como consecuencia de la inflamación crónica del pericardio, lo que ocasiona una alteración del llenado de los ventrículos y una reducción de su función. El pericardio puede estar engrosado o no. La tuberculosis, la radioterapia y la cirugía cardiaca previa son sus causas más frecuentes. En los pacientes descompensados puede haber congestión venosa, hepatomegalia, derrame pleural y ascitis. Puede agravarse al asociarse disfunción sistólica por atrofia o fibrosis. La ecocardiografía, la Rx de tórax, la TC y los parámetros clínicos ayudan al diagnóstico. El tratamiento es la pericardiectomía.

PERICARDITIS URÉMICA

Es muy frecuente (un tercio de pacientes con insuficiencia renal terminal, sobre todo en diálisis), suele ser subaguda y frecuentemente cursa sin dolor, aunque es frecuente que exista roce pericárdico. El líquido puede ser fibrinoso o hemático. Su tratamiento incluye antiinflamatorios y hemodiálisis. Si existe taponamiento, es preciso hacer pericardiocentesis. Cuando la pericarditis es recurrente o persistente, puede estar indicada la pericardiectomía.

PERICARDITIS POSTINFARTO

-Forma temprana: Pericarditis epistenocárdica. Esta producida por la exudación directa en los primeros días, ocurre en el 5-20% de los infartos transmurales pero con frecuencia pasa clínicamente desapercibida.

-Forma Tardía (síndrome Dressler): puede aparecer entre una semana y varios meses tras el infarto de miocardio. Su incidencia es 0.5-5% y menor del 0.5% en pacientes tratados con trombolisis. Parece tener una etiología autoinmune y se caracteriza por fiebre, pericarditis, pleuritis, neumonitis y a veces artralgias. Frecuentemente aparecen anticuerpos antimiocardio. El tratamiento es igual que el de la pericarditis idiopática.

DERRAME PERICARDICO

Normalmente hay una pequeña cantidad de líquido seroso entre las hojas pericárdicas, y hablamos de derrame pericárdico cuando hay más de 50 ml. El derrame pericárdico puede ser asintomático, asociarse a síntomas de pericarditis o a signos y síntomas de taponamiento cardíaco. El que un derrame pericárdico produzca signos de taponamiento cardíaco depende, más que de la cuantía del derrame, de la rapidez con la que aparezca.

EXPLORACIÓN

Puede haber disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, roce pericárdico, y disminución de la intensidad del impulso apical.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-Rx tórax: puede ser normal o mostrar un aumento del tamaño de la silueta cardíaca, con rectificación de los bordes cardíacos "en tienda de campaña" o con forma de "cantimplora".

-Ecocardiograma: es la mejor forma de hacer el diagnóstico, pues el ecocardiograma lo muestra como un espacio libre de ecos y permite establecer la cuantía y la distribución del derrame, así como la existencia o no de signos de taponamiento.

-Análisis del líquido pericárdico (pericardiocentesis diagnóstica): el líquido muestra características similares al líquido pleural. Los derrames suelen ser exudados. Cuando sea sanguinolento hay que pensar en etiología tuberculosa o neoplásica, y a veces en fiebre reumática

aguda, derrames postraumáticos o el urémico. En la rotura cardíaca post-IAM y en la disección de aorta proximal que drena al pericardio aparece sangre en la cavidad pericárdica.

Derrame pericárdico crónico

Suele cursar con pocos síntomas y con agrandamiento de la silueta cardíaca.

Se denomina derrame pericárdico crónico idiopático al que no tiene causa reconocible, siendo raros los casos de evolución hacia taponamiento.

Etiología del derrame pericárdico crónico

Tuberculosis. Es frecuente que se presente con datos de taponamiento. Es también frecuente la evolución hacia la pericarditis constrictiva. La presencia de concentraciones elevadas de ADA en el líquido pericárdico es muy sugestiva, aunque no patognomónica de TBC. El rendimiento del cultivo de líquido pericárdico es bajo (30%), por lo que se prefiere realizar estudio y cultivo de biopsia de pericardio

Mixedema. Puede producir derrame pericárdico masivo, pero es muy raro que induzca taponamiento

Enfermedad pericárdica por colesterol. Derrames pericárdicos ricos en colesterol, que pueden producir inflamación crónica y pericarditis constrictiva

Otras. Neoplasias, lupus, artritis reumatoide, micosis, radioterapia, infecciones piógenas, anemia crónica grave, quilopericardio, etc.

En la enfermedad por VIH el derrame pericárdico es la alteración cardiológica más frecuente, asociándose a estadios avanzados de la enfermedad (es un dato que empeora el pronóstico)

BIBLIOGRAFÍA

Torres Ruiz, Poderes Mara, Ulecia Martínez, Maicas Guorasa. Principos de urgencias y emergencias y cuidados críticos. Disponible on-line en: <http://tratado.uninet.edu/c0108i.html>

Bernhard Maisch, Petar M. Seferovic, Arsen D. Ristic, Raimund Erbel, Reiner Rienmüller, Yehuda Adler, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004;57:1090-114.

Capítulo 16 - TAPONAMIENTO CARDÍACO

Francisco José Esteban Fuentes, Judit Calero Chacón, Alfredo Morte Pérez

DEFINICIÓN

El taponamiento cardíaco se define como el síndrome provocado por el aumento de la presión intrapericárdica secundario a la acumulación de líquido pericárdico, que origina una limitación progresiva del llenado diastólico ventricular y la reducción del volumen diastólico, compensado inicialmente por un aumento de la frecuencia cardíaca pero fracasando posteriormente, lo que provoca una disminución del gasto cardíaco. Su gravedad depende del volumen del líquido acumulado, de la rapidez de acumulación y de las características físicas del pericardio. Puede desarrollarse de forma aguda o crónica.

ETIOLOGÍA

Su etiología puede ser múltiple, y en general cualquier agente que produzca pericarditis. La más frecuente es la neoplásica (líquido seroso o serohemático), seguida de pericarditis viral y urémica.

Un hemopericardio puede producirse por un traumatismo torácico penetrante, un aneurisma disecante de aorta (drena su contenido en pericardio), rotura de miocardio o por causas iatrógenas como terapia anticoagulante tras cirugía cardíaca, colocación de un marcapasos, reanimación cardiopulmonar, pericardiocentesis diagnóstica, cateterismo cardíaco o cirugía cardíaca.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la triada clínica de Beck, formada por hipotensión arterial, pulso paradójico e ingurgitación yugular y se confirma con el ecocardiograma.

CLÍNICA

Viene derivada de la disminución del gasto cardíaco y la congestión venosa: Son hipotensión arterial, aumento de la presión venosa central, disnea con ortopnea, congestión hepática, etc. Dependiendo de la velocidad de instauración del derrame, el paciente puede referir dolor torácico y fiebre pero la principal manifestación es la disnea.

EXPLORACIÓN

Destaca la matidez en la parte anterior del tórax. El hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular, con un colapso "x" sistólico prominente y una ausencia de colapso "y" diastólico. Hay que investigar la presencia de pulso paradójico (descenso de la presión arterial sistólica mayor de 10 mm de Hg en inspiración) que es un signo típico pero no patognomónico del taponamiento cardíaco, ya que aparece también en la EPOC, pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva, asma grave, shock hipovolémico, obesidad y embolismo pulmonar masivo. El signo de Kussmaul que aunque es típico de la pericarditis constrictiva, puede aparecer en el taponamiento cardíaco. Cuando existe, debemos pensar en componente de restricción pericárdica. El roce pericárdico es raro pero puede aparecer. Su presencia sugiere componente de constricción pericárdica. Con taponamiento cardíaco severo la presión arterial y el gasto cardíaco caen y existen taquicardia y taquipnea.

En la expresión clínica influyen varios factores como:

- la cantidad de líquido: cuanto más cantidad, mayor grado de taponamiento
- la rapidez de instauración del derrame: cuanto más rápido, mayor grado de taponamiento
- el grosor del miocardio: cuanto mayor es el grosor del miocardio, menor grado de taponamiento
- el grosor del pericardio parietal: cuanto más grosor del pericardio, mayor grado de taponamiento

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias útiles son:

ELECTROCARDIOGRAMA

Puede encontrarse una alternancia eléctrica de P, QRS y T, disminución del voltaje del QRS, o taquicardia de bajo voltaje.

RADIOLOGÍA DE TÓRAX

No hay datos característicos del taponamiento cardíaco. La silueta cardíaca puede estar normal, aumentada de tamaño o en forma de "cantimplora" o "garrafa", y los campos pulmonares están relativamente claros. En caso de taponamientos cardíacos agudos la silueta suele ser normal mientras que si se acumulan lentamente más de 250 ml aumentará de tamaño. Puede haber cardiomegalia globular con bordes nítidos.

ECOCARDIOGRAMA

Debemos realizarlo siempre en caso de sospecha, ya que confirma la existencia de derrame pericárdico. Entre los signos de taponamiento cardíaco están el colapso de cavidades cardíacas derechas (el más característico) y el aumento del diámetro del ventrículo derecho con la inspiración, con una disminución del diámetro del ventrículo izquierdo y un descenso de la apertura de la válvula mitral.

LABORATORIO

Sistemático de sangre, coagulación, bioquímica con iones, urea, glucosa, CPK y su fracción mb.

CATETERISMO CARDÍACO

Se realiza para confirmar el diagnóstico. Demuestra la igualdad de las presiones diastólicas en las cuatro cámaras cardíacas (presión pericárdica = presión en aurícula derecha).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Canalizar una vía venosa periférica, colocación de una sonda vesical, monitorización del pulso, tensión arterial, presión venosa central y diuresis. Reposo sentado en cama, con oxígeno al 40-50%, y valorar si fuera preciso ingreso en UVI.

MANEJO TERAPÉUTICO

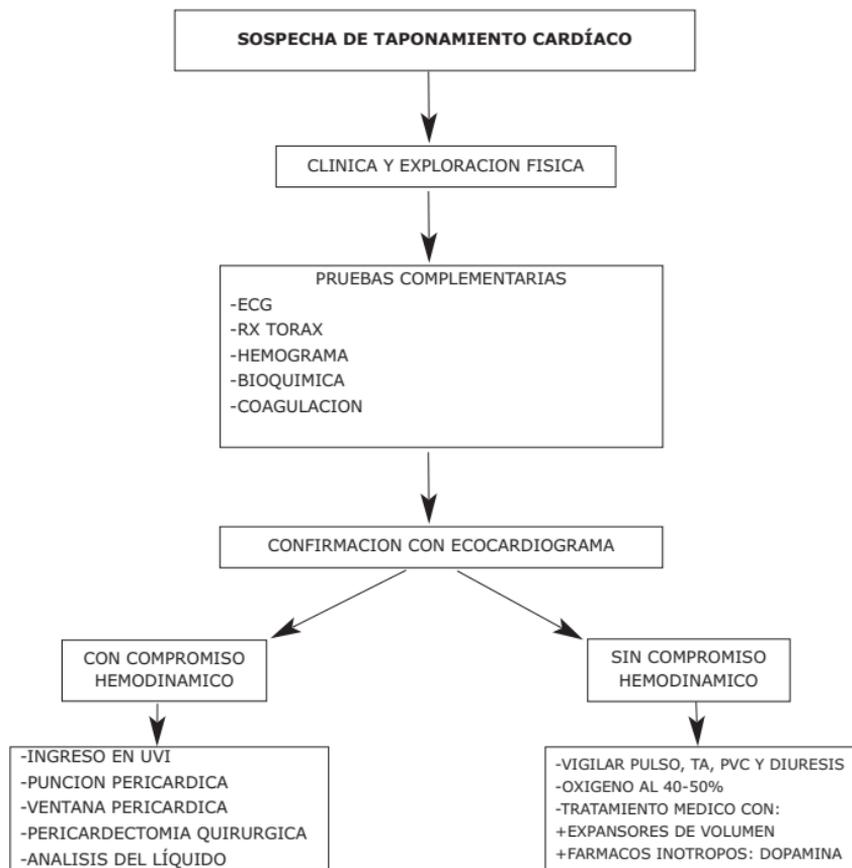
Dirigido a mejorar el gasto cardíaco:

-Aumentando la precarga con expansores del volumen (coloides y cristaloides), suero salino o sangre.

-Mejorando la contractilidad cardíaca y las resistencias vasculares sistémicas con drogas inotropas como la dopamina (perfusión de 1 gramo de dopamina en 500 CC de suero glucosado al 5%), se inicia a 10 ml/h pudiéndose aumentar progresivamente según la respuesta.

-Están contraindicados los diuréticos, nitratos y otros agentes reductores de la precarga, por disminuir la presión venosa, pues al disminuir el volumen circulante, aumenta el grado de colapso de las cavidades cardíacas y puede colocar al paciente en estado de shock.

MANEJO TERAPEUTICO DEL PACIENTE CON TAPONAMIENTO CARDÍACO



PERICARDIOCENTESIS URGENTE

Si persiste la inestabilidad hemodinámica se realizará el drenaje del espacio pericárdico para evacuar el líquido mediante:

-Punción pericárdica o pericardiocentesis subxifoidea: con anestesia local, siendo el punto de penetración habitual el ángulo que forman el apéndice xifoides y el arco costal izquierdo.

-Ventana pericárdica o pericardiectomía quirúrgica: es la técnica de elección con derrames purulentos, tabicados o con etiología urémica. Se realiza por vía subxifoidea o por toracotomía izquierda, y permite biopsiar el pericardio, quitar adherencias y liberar derrames locali-

zados con la ventaja de la visión directa del campo por parte del cirujano extrayendo una cantidad de líquido suficiente para descomprimir el corazón con lo que la mejoría hemodinámica es inmediata. El riesgo de la intervención es mínimo y el resultado a largo plazo mejor que con la punción.

En los casos de derrames recurrentes, realizaremos pericardiocentesis repetidas, escleroterapia con tetraciclina, creación de una ventana pericárdica o pericardiectomía total.

Con pacientes gravemente enfermos es posible la creación de una ventana pericárdica por vía percutánea con un catéter de balón.

BIBLIOGRAFÍA

Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2004;57:1090-114.

Kasper D, Braunwald E, Fauci A, et al. Harrison manual de medicina. 16ª Edición ed McGraw-Hill-interamericana. 654-5.

Julián Jiménez A. Manual De Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª Edición. 254-5.

Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias.1ª EDICION. 146-7.

Capítulo 17 - SITUACIONES DE URGENCIA TRAS CIRUGÍA CARDIACA

Domingo Ruiz de la Cuesta, Miguel Muela Méndez, Lorena Martínez Romero

Este capítulo describe las diferentes situaciones de urgencia que pueden tener lugar a lo largo de un postoperatorio de cirugía cardiaca. Para comprender la fisiopatología del estado postoperatorio, en el paciente sometido a cirugía cardiaca, es importante estar familiarizado con el proceso de circulación extracorpórea (CEC). Dicha técnica se comentará brevemente al principio del capítulo. A continuación, se expondrán las distintas situaciones consideradas de urgencia en posoperados cardiacos, tanto por su potencial efecto deletéreo, como por su capacidad de provocar secuelas que afecten gravemente a la integridad funcional de nuestro paciente. De modo didáctico se ha dividido en urgencias cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, hematológicas, nefrológicas y relacionadas con las válvulas. El objetivo es, sin ánimo de ser exhaustivos, explicar de una manera sencilla las principales situaciones de urgencia que pueden tener lugar durante el postoperatorio de cirugía cardiaca, y el manejo general de cada una de las complicaciones.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Después de abrir el tórax se cánula la aurícula derecha y se bombea la sangre hacia un reservorio venoso, que además recibe la sangre procedente de los dispositivos de succión usados en el campo quirúrgico. Desde el reservorio, la sangre se bombea a través de un intercambiador de calor (controla la temperatura de la sangre para enfriarla o recalentarla) y un oxigenador (detecta los niveles de oxígeno, electrolitos y hemoglobina), pasa por filtros que eliminan las burbujas y residuos, y por último, vuelve al paciente a través de una cánula, que se suele colocar en la aorta.

Cuando la temperatura central ha disminuido al nivel deseado, se pinza la aorta y se infunde solución de cardioplejia en la raíz aórtica y en las coronarias para detener la actividad eléctrica del corazón. El paciente se encuentra entonces bajo circulación extracorpórea completa, con el corazón isquémico. La duración del pinzamiento aórtico se conoce como "tiempo de isquemia". El corazón se enfría desde el exterior con una papilla de hielo, para obtener más hipotermia tópica.

Una vez completados los procedimientos quirúrgicos intracardiacos, la circulación extracorpórea (CEC) se interrumpe. Algunos pacientes requieren un soporte inotrópico adicional, inserción de un balón de contrapulsación o de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda, para poder prescindir de la CEC (por aturdimiento miocárdico durante esta fase).

La anticoagulación con heparina es necesaria para prevenir la coagulación en el sistema. Al final de la CEC, el efecto de la heparina se contrarresta con protamina, cuya dosis se estima en función de la heparina administrada (1.3 mg de protamina por cada miligramo de heparina). Además, el contacto de la sangre con superficies artificiales, desencadena una respuesta inflamatoria sistémica, con el consiguiente efecto perjudicial sobre la recuperación postoperatoria.

En la hipotermia profunda, la cabeza y el cuerpo se enfrían con

bolsas de hielo, mientras que la temperatura central se disminuye hasta los 15°C. Se administra fenobarbital intravenoso para disminuir el metabolismo cerebral. A continuación se detiene toda la perfusión y se realiza la intervención quirúrgica. Se recalienta el paciente y se reanuda la actividad cardiaca. Se puede producir daño anóxico del encéfalo a causa de un enfriamiento insuficiente del cerebro, o de un tiempo prolongado de parada circulatoria.

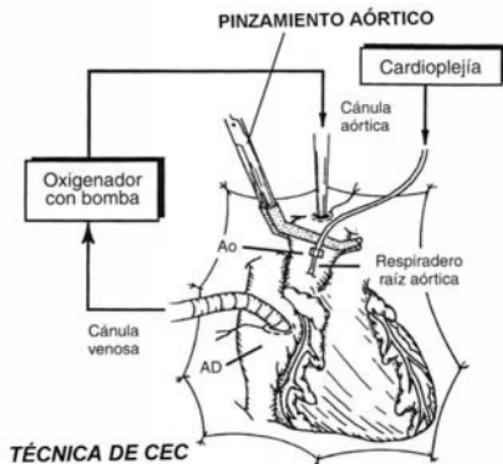


Figura 1: Tomado de Khan SS, Denton TA, Czer LSC. Patient's treatment after cardiac surgery.

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA

Es uno de los problemas más frecuentes en los postoperados cardíacos. El 30-60% de los pacientes desarrollan hipertensión postoperatoria (HTP), en general, entre 1 y 2 horas postcirugía. Se considera una situación de verdadera emergencia, debido a que la HTP facilita la hemorragia por las anastomosis realizadas, favorece el desarrollo de disección aórtica y de isquemia miocárdica perioperatoria. Los mecanismos princi-

pales que dan lugar a esta hipertensión son la activación del sistema simpático y el dolor postoperatorio.

Para controlar dicha hipertensión, se suele recurrir a la administración intravenosa de nitroprusiato, frecuentemente en combinación con esmolol, labetalol y/o nitroglicerina, durante las primeras horas. Posteriormente, cuando sea posible disminuir la dosis intravenosa, y el paciente tolere por vía digestiva, se sustituirá por medicación oral. Al suspender el nitroprusiato, se suele administrar un IECA. Otros fármacos idóneos para el control de la tensión arterial, pueden ser los calcioantagonistas, como el amlodipino, y los betabloqueantes a dosis hipotensoras, como por ejemplo el atenolol o el propanolol, con la ventaja adicional de reducir la fibrilación auricular perioperatoria.

ARRITMIAS AURICULARES

Entre el 30-50% de los pacientes intervenidos presentan arritmias supraventriculares. La fibrilación y el flúter auricular son las arritmias con mayor significado clínico. La correcta función auricular, supone aproximadamente un 25% del gasto cardiaco total, por lo que la pérdida de su función, frecuentemente se asocia irremediablemente a situaciones de bajo gasto cardiaco. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de estas arritmias es la edad avanzada del paciente.

Profilaxis

Se ha demostrado una reducción de alrededor del 50% en la incidencia de fibrilación auricular, con la administración postoperatoria sistemática de dosis bajas de betabloqueantes estándar, como atenolol 25 mg vía oral 2 veces al día, o propanolol, 10-20 mg vía oral, 3 veces al día. Estas dosis son bien toleradas y eficaces en pacientes sin contraindicación al uso de betabloqueantes. El marcapasos auricular postoperatorio continuo (auricular derecho, izquierdo o biauricular), junto con el betabloqueo, puede reducir la incidencia de fibrilación auricular postoperatoria.

Tratamiento

Consiste en el control de la frecuencia cardiaca, seguida por conversión al ritmo sinusal.

Para el control de la frecuencia cardiaca, los betabloqueantes intravenosos u orales, son eficaces, aunque su uso puede estar limitado por el efecto inotrópico negativo, la presencia de hipotensión o insuficiencia cardiaca. Los antagonistas del calcio tienen las mismas limitaciones. El uso intensivo de digoxina (bolo intravenoso de 0.5 mg, seguido de

2 dosis de 0.25 mg a la hora) puede controlar la frecuencia en 1-2 horas, sin la desventaja del efecto inotrópico negativo, aunque la digoxina resulta menos eficaz en pacientes con niveles altos de catecolaminas.

Los pacientes que no revierten a ritmo sinusal en 24 horas, debe considerarse la cardioversión eléctrica o farmacológica. La cardioversión eléctrica se prefiere en pacientes hemodinámicamente inestables o con riesgo de complicaciones por antiarrítmicos. La cardioversión farmacológica se suele realizar con procainamida, propafenona o amiodarona

ARRITMIAS VENTRICULARES

La aparición de extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida no es infrecuente y no suelen requerir tratamiento. La taquicardia ventricular sostenida/fibrilación ventricular (TVS/FV) ocurre con menos frecuencia (alrededor del 2% de los pacientes), pero se asocia con alta tasa de mortalidad. El tratamiento es la desfibrilación con alta energía con desfibrilador bifásico seguido, si precisa, de maniobras de RCP avanzada.

BLOQUEO CARDIACO

Los bloqueos de segundo grado Mobitz 1 y Mobitz 2 son más frecuentes después de la cirugía cardíaca, que el bloqueo cardíaco completo. Estos trastornos de la conducción, resultan más frecuentes después de la cirugía de sustitución valvular que después de la cirugía de bypass aorto coronario. Se debe suspender cualquier medicación que pueda desencadenar este trastorno (betabloqueantes, digoxina...). Si el bloqueo produce una frecuencia cardíaca inadecuada, habrá que conectar el marcapasos ventricular con cables epicárdicos, a una frecuencia que comporte el mejor gasto cardíaco para dicho paciente. Si presentan pausas > 3 segundos repetidas, o bradiarritmias sintomáticas persistentes, debe considerarse la colocación de un marcapasos permanente.

BLOQUEO DE RAMA FASCICULAR

La aparición de un bloqueo de rama fascicular derecho tras la cirugía, suele tener carácter benigno, y puede guardar relación con el traumatismo originado por el catéter de Swann-Ganz. En cambio, el bloqueo de rama izquierda tras la cirugía, puede indicar la presencia de un infarto perioperatorio. En ausencia de infarto, este bloqueo de rama izquierda, no tiene un pronóstico desfavorable.

SÍNDROME POSTPERICARDIOTOMÍA

Los síntomas postpericardiotomía, en los casos típicos, suelen aparecer a los 2-8 semanas tras la cirugía cardíaca, y comprenden arritmias auriculares, taquicardia, dolor torácico y fiebre. Se trata con antiinflamatorios no esteroideos orales (ibuprofeno, indometacina o naproxeno). Los casos resistentes se tratarán con colchicina. Algunos de estos pacientes pueden desarrollar una pericarditis constrictiva, que en pacientes sometidos a un bypass aortocoronario, la inflamación se puede extender hasta afectar a uno o más injertos, provocando su cierre.

TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardíaco que tiene lugar en el postoperado cardíaco, difiere habitualmente del que se atiende en una UCI coronaria. El taponamiento postoperatorio puede deberse a una fuga en el sitio de la canulación auricular derecha, comprimiéndose la cava por el hematoma creciente, o provocando un taponamiento auricular derecho focal. En estos casos, la presión auricular derecha se eleva de forma progresiva, con un correspondiente descenso del gasto cardíaco. La combinación clínica de hipotensión arterial, bajo gasto cardíaco, presión auricular derecha elevada y pérdida del descenso "y" en el trazado de presión de la aurícula derecha, sugiere un taponamiento postoperatorio. El diagnóstico se realizará mediante ecocardiograma transtorácico. Aunque se pueden infundir líquidos como medida temporal, para mejorar el bajo gasto cardíaco que provoca el taponamiento, el tratamiento definitivo requiere intervención quirúrgica.

INFARTO DE MIOCARDIO PERIOPERATORIO

Su desarrollo es más frecuente en pacientes sometidos a bypass aortocoronario que en los pacientes sometidos a sustitución valvular. Después de la cirugía de revascularización coronaria, un 5% de los pacientes estables, y hasta un 10% de aquellos con angina inestable, sufren un infarto de miocardio perioperatorio.

Entre las posibles causas se encuentran la isquemia miocárdica preoperatoria, la embolia gaseosa coronaria intraoperatoria, la tensión hemodinámica intraoperatoria y problemas técnicos relacionados con las anastomosis del injerto.

Hay que tener en cuenta que muchos de estos infartos se producen con el paciente intubado, con lo cual no se manifestará la clínica de dolor torácico. El diagnóstico se realizará con datos electrocardiográficos

sugestivos de isquemia coronaria junto con la elevación de enzimas de necrosis miocárdica. Por sí sola, una cifra de troponina I = 5 mcg/l, posee una sensibilidad del 91% y una especificidad del 82% para detectar infarto perioperatorio.

Dado las peculiaridades del paciente postoperado cardiaco, se valorará en cada caso el riesgo/beneficio derivado de la terapia antiagregante y anticoagulante del infarto (el paciente postoperado tiene un riesgo incrementado de sangrado), así como el uso de vasodilatadores coronarios (pueden agravar una situación de bajo gasto postoperatorio). Los pacientes clínicamente inestables, o con gran cantidad de miocardio afectado, aparte del tratamiento médico del infarto, precisan de un cateterismo cardiaco para aclarar si se ha ocluido el injerto, y si es así, proceder a su reapertura y revascularización coronaria.

ESTADOS DE BAJO GASTO E HIPOTENSIÓN ARTERIAL

Obtener un gasto cardiaco (GC) adecuado es el objetivo prioritario en el postoperatorio para garantizar una recuperación satisfactoria. El objetivo es un Índice Cardiaco (IC) > 2.5 L/m/m² con presión venosa central (PVC) y presión capilar pulmonar (PCP) < 20 mm Hg y frecuencia cardiaca menor de 100 lpm. El paciente debe tener una buena perfusión, con diuresis excelente.

En las 6 horas siguientes a la intervención la función miocárdica empeora, probablemente por un mecanismo de isquemia-reperfusión; durante este periodo se hace necesario el soporte inotrópico.

Cuando el gasto cardiaco desciende, se ponen en marcha mecanismos compensadores, liberándose catecolaminas endógenas que producen taquicardia y vasoconstricción, que elevan la precarga y la postcarga. Un efecto excesivo de estos mecanismos producen un deterioro mayor de la función cardiaca por aumento de las demandas miocárdicas de O₂. Es necesario controlar TA, FC, pre y postcarga (signos de vasoconstricción periférica o medida de RVS) y analizar su tendencia en el tiempo para detectar precozmente el deterioro del paciente y en lo posible adelantarse al mismo.

Cuando los mecanismos compensadores se agotan se produce el síndrome de bajo gasto caracterizado por:

- hipotensión arterial (TA media < 65 mm Hg)
- congestión pulmonar (PAI > 18 mm Hg) y pobre oxigenación
- oliguria (< 1 ml/kg/h)

-acidosis metabólica

-mala perfusión periférica, con palidez, extremidades frías, livides, diaforesis

-alteraciones del nivel de conciencia con somnolencia o agitación

Los estudios hemodinámicos mostrarán un IC $< 2'2$ L/min/m², con RVS > 1500 dyn • seg/cm⁻⁵ y generalmente elevación de la PCP > 20 mm Hg.

Valores normales hemodinámicos			
Índice cardiaco	IC	2'5 - 4	L/min/m ²
Volumen de sangre intratorácico (índice)	ITBI	850-1000	ml/m ²
Agua extravascular pulmonar (I)	ELWI	3-7	ml/kg
Función cardiaca (I)	CFI	4,5-6,5	l/min
Volumen telediastólico global	GEDV		ml
Saturación venosa mixta	SvO ₂	60-80%	
Consumo de O ₂	VO ₂	230	ml/min
Transporte de O ₂	DO ₂	1000	ml/min
Contenido arterial de O ₂	CaO ₂	20	ml/dl (vol%)
Contenido venoso mixto de O ₂	CvO ₂	15'5	ml/dl (vol%)
Volumen sistólico	VS	60-100	ml/latido
Índice trabajo sistólico del VI	ITSVI	45-75	gm-m/m ² /lat
Índice trabajo sistólico del VD	ITSVD	5-10	gm-m/m ² /lat
Fracción de eyección del VI	FEVI	65%	
Presión arteria pulmonar sist.	PAPs	15-25	mm Hg
Presión arteria pulmonar diast.	PAPd	8-15	
Presión arterial pulmonar media	PAPm	10-20	
Resistencias vasculares Pulmonares	RVP	< 250	Dyn • seg • cm ⁻⁵
Resistencias vasculares Sistémicas	RVS	800-1200	Dyn • seg • cm ⁻⁵
Presión Auricular Izda/ Pres. Capilar Pulmonar		6-18	mm Hg
Presión Venosa Central	PVC	2-10	mm Hg
Presión Arterial media	PAM	70-90	mm Hg
Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas	SVRI	1200-2000	Dyn • seg • cm ⁻⁵ • m ²
Índice de volumen sistólico	IVS	40-60	ml/m ²
Variación de volumen sistólico	VVS	<10	%

Tratamiento del Bajo Gasto

- Optimizar la oxigenación y ventilación
- Corregir la isquemia coronaria (nitroglicerina IV) o el espasmo coronario (nitroglicerina IV, diltiazem IV o nifedipino sublingual)
- Adecuar la precarga hasta PAI o PCP de 18-20 mm Hg
- Mantener el ritmo (la contracción auricular y la sincronía A-V) y frecuencia cardiaca (80-90 x´). Los β -bloqueantes y antagonistas del Ca^{++} pueden ser útiles
- Mejorar la contractilidad, con inotrópicos o con balón de contrapulsación (BCPAo)
- Reducir la postcarga. Los vasodilatadores se deben usar con cuidado si el IC es muy bajo. Con RVS elevadas se utilizarán vasodilatadores solos o combinados con inotropos
- Mantener la tensión arterial

En caso de GC adecuado con hipotensión está indicada la infusión de volumen. Si la TA sigue baja es preferible mantener el tono vascular con inotropos que administrar demasiado volumen.

Si el GC sigue bajo a pesar de mantener una presión de perfusión suficiente (TA media 80-90) debe considerarse el BCPAo.

- Corregir la anemia. El hematocrito se debe mantener > 24%
- En caso de no haber respuesta a inotropos y BCPAo se debe considerar el uso de sistemas de soporte ventricular

ESQUEMA DEL MANEJO DEL BAJO GASTO

Presión arterial	PCP	GC	RVS	Plan
↓	↓	↓	↓	Volumen
N	↑	N	↑	Diurético/ vasodilatador
↓	↑	↓	↑	Inotropo
↑	↑	↓	↑	Vasodilatador
↑ ↓	↑	↓	↑	Inotropo/vasodilatador/BCPAo
↓	N	N	↓	∞ - mimético

Agentes Inotrópicos	Preparación	Dosis
Dopamina	250 mg + 250 cc SG 5%	2-20 μ /kg/min
Dobutamina	250 mg + 250 cc SG 5%	2-20 μ /kg/min
Adrenalina	2'5 mg + 250 cc de SF	1- 4 μ g/min
Milrinona	50 mg + 250 cc SF (5 ampollas)	0'375 - 0'75 μ /kg/min (previo bolo 0'75 μ /kg en 10')
Isoproterenol	2 mg (10 amp) + 250 cc SG 5%	0'5 - 10 μ g /min
Noradrenalina	50 mg + 250 cc SG5%	2 - 100 μ g /min
Fenilefrina	40 mg + 250 cc	100 - 500 μ g/min
Levosimendan	12'5 mg + 500 cc SG 5% (5 ml)	0'05-0'2 μ /kg/min (bolo 12-24 μ /kg/min en 10')

EFFECTO FARMACOLÓGICO DE LOS INOTROPOS

Medicación	RVS	FC	PCPw	IC	TA	MVO ₂
Dopamina	↑ ↓	↑ ↑	↑	↑	↑ ↓	↑
Dobutamina	↓	↑ ↑	↑ ↓	↑	↑ ↓	↑ =
Adrenalina	↑ ↓	↑ ↑	↑	↑	↑	↑
Milrinona	↓ ↓	↑	↓	↑	↑ ↓	↓
Isoproterenol	↓ ↓	↑ ↑ ↑	↓	↑	↑ ↓	↑
Noradrenalina	↑ ↑ ↑	↑	↑ ↑	↑	↑ ↑ ↑	↑
Levosimendan	↓	=	↓ ↓	↑	↓ ↓	= ↓
Fenilefrina	↑ ↑	=	↑	=	↑ ↑	= ↑

Soporte no farmacológico ante un bajo gasto

-Balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAo): Catéter que se coloca por arteria femoral, alojado en el interior de la aorta. La punta del catéter debe posicionarse, tras la salida de la arteria subclavia izquierda. El catéter dispone de un balón cilíndrico que se hincha sincrónicamente con el latido cardíaco, al principio de la diástole, coincidiendo con la onda dicrota del pulso aórtico. El balón se deshinchas inmediatamente antes de la sístole. El efecto fundamental es aumentar la perfusión coronaria (hasta un 87%) y reducir la postcarga del VI al deshincharse. Esta secuencia reduce la tensión parietal del VI disminuyendo el consumo miocárdico de O₂. Además reduce los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI y la precarga. El aumento del GC es modesto, no más del 20%.

-Dispositivos de Asistencia Ventricular: Se trata de dispositivos que sustituyen parcial o totalmente, las funciones del corazón. Tie-

nen tres tipos de indicación: como puente al trasplante, como terapia definitiva sustituyendo al trasplante, o como sistema de recuperación temporal de la función ventricular sin expectativas de trasplante. Aunque hay distintos tipos de asistencias ventriculares, destacamos el ECMO y el corazón artificial.

-ECMO: Asistencia biventricular parcial mediante sistema de circulación extracorpórea portátil con bomba centrífuga y oxigenador de membrana. Puede implantarse vía percutánea a través de vena y arteria femoral. Soporte limitado: no mejora la contractilidad por lo que generalmente se le asocia BCPIAo. Debe restringirse a 48 horas, no debiendo superarse los 7 días.

-Corazón artificial: Consiguen un GC de 8-10 l/min. Consiste en dos ventrículos, cada uno con dos cámaras separadas por una membrana; funciona mediante una bomba neumática. Ventajas: flujo pulsátil, soporte biventricular y que el paciente puede moverse. Inconvenientes: alto costo y alta incidencia de trombosis e infecciones.

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Tras la cirugía cardiaca, la mayoría de los pacientes se pueden extubar en las primeras 6 u 8 horas. Sin embargo, algunos pacientes continúan precisando de ventilación mecánica por un tiempo prolongado. Esto es debido, entre otros motivos, a que pueden aparecer varios problemas respiratorios, que retarden o imposibiliten la retirada del tubo endotraqueal. Nos referiremos en este capítulo a la disfunción diafragmática, derrames pleurales, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y embolismo pulmonar.

DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

La disfunción diafragmática postoperatoria suele deberse a la lesión criogénica del nervio frénico, provocada por la papila de hielo que se utiliza para inducir enfriamiento local del corazón. También por daño directo, al disecar la arteria mamaria interna en mediastino superior o por devascularización del nervio. Su incidencia oscila entre el 0.5%-2.1% de los postoperados. El diagnóstico se realizará por radioscopia que muestra movimiento paradójico del diafragma durante la respiración espontánea, o por estimulación del nervio frénico midiendo las presiones transdiafragmáticas si la disfunción es bilateral.

En los pacientes con función pulmonar preoperatoria normal, la disfunción diafragmática unilateral, no suele causar problemas clínicos. Cuando la parálisis frénica es bilateral se aprecia taquipnea, respiración

paradójica y aumento del CO₂ durante el destete de la ventilación mecánica. En este grupo de pacientes es más frecuente el desarrollo de neumonía, parada cardiorrespiratoria y muerte. La resolución de las parálisis puede tardar 3-4 meses, aunque se han comunicado intervalos de hasta 27 meses.

El tratamiento es de soporte hasta que se recobre la función del nervio frénico que puede tardar hasta 2 años. La plicatura diafragmática puede proporcionar una mejoría sintomática y objetiva en los pacientes con disnea importante por la parálisis. El soporte ventilatorio suele ser necesario en los pacientes con parálisis frénica bilateral.

DERRAME PLEURAL

Es frecuente tras la cirugía cardiaca, aunque la mayoría de los derrames pleurales se resuelven espontáneamente. La actitud conservadora es suficiente, a no ser que el paciente presente compromiso respiratorio, en cuyo caso habrá que realizar una toracocentesis.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

Se trata de una insuficiencia respiratoria caracterizada por presentar un comienzo agudo, tener una relación PaO₂/FiO₂ < 300, aparición de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, con una presión de oclusión en arteria pulmonar < 18 mmHg. (Criterios de la Conferencia de Consenso Americano-Europea). Se trata de una patología poco frecuente, pero que reporta una mortalidad entre un 20%-71%, en dependencia de las series. En nuestro hospital, de los 905 pacientes operados de corazón durante los años 2006 y 2007, el 3.43% desarrollaron un SDRA de causa extrapulmonar, con una mortalidad del 38.71%. Entre los factores de riesgo que se han implicado en el desarrollo de SDRA extrapulmonar, destaca el daño pulmonar provocado por la circulación extracorpórea y la administración de hemoderivados (TRALI).

El único tratamiento que ha disminuido la mortalidad del SDRA es el uso de ventilación protectora, consistente en aplicar un volumen tidal de respirador bajos, de 6-8 ml/kg, y ventilar con una presión meseta < 30 cmH₂O. El uso de PEEP es obligatorio en el tratamiento del SDRA. El cálculo de la PEEP óptima depende de las peculiaridades de la dinámica pulmonar de cada paciente. Se ha de calcular mediante el análisis de las curvas presión volumen de dinámica pulmonar, que ofrecen los respiradores. Hay estudios prometedores que sugieren un aumento de la supervivencia en el SDRA cuando se utiliza la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV), aunque a fecha de hoy, la FDA, solo aprueba la HFOV como tratamiento de rescate del SDRA.

EMBOLISMO PULMONAR

Su incidencia es bastante baja (alrededor del 0.5%) por el uso de heparinización sistémica y hemodilución durante la cirugía y la presencia de trombopenia y disfunción plaquetaria en el postoperatorio. Es más habitual en la cirugía de bypass aortocoronario que en la de sustitución valvular.

La clínica suele ser dolor torácico y disnea de aparición brusca. La aparición de taquicardia sinusal o ACxFA de nueva aparición, o fiebre de origen desconocido pueden enmascarar el diagnóstico. En caso de duda el diagnóstico definitivo se alcanza por arteriografía pulmonar o TC helicoidal de alta resolución.

El tratamiento es anticoagulación con heparina durante una semana continuando con anticoagulantes orales durante 6 meses. Los filtros de cava se utilizan cuando están contraindicados los anticoagulantes o aparecen nuevos embolismos a pesar de anticoagulación correcta.

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Las complicaciones neurológicas después de la cirugía cardíaca se pueden deber a enfermedad cerebrovascular preexistente, embolias o cambios hemodinámicos perioperatorios, fármacos o lesión neural periférica. Los émbolos intraoperatorios pueden ser de aire, ateroma o trombo. La embolia gaseosa puede ocurrir al final de la extracorpórea, y de modo habitual se previene mediante la ventilación del ventrículo izdo. El embolismo ateromatoso se puede producir en el momento de pinzar la aorta, o por enfermedad de la carótida nativa. El trombótico puede proceder de una fuente intracardiaca, de válvulas cardíacas protésicas o de la fibrilación auricular. El sexo femenino se asoció con un riesgo de ictus precoz, siete veces mayor, y un aumento de 1.7 veces en el riesgo de ictus tardío.

Así mismo se puede producir lesión medular secundaria al pinzamiento de la aorta torácica descendente durante la cirugía. Se puede producir lesión por isquemia (aumento del nivel de Ca^{++}) o por reperfusión (aumento de radicales libres). El flujo de sangre medular tiene unos mecanismos de autorregulación muy parecidos al flujo sanguíneo cerebral, asegurando buena función neuronal hasta una TA sistólica de 40 mmHg. Existen diversos mecanismos de protección de la médula espinal. Estos son la hipotermia, adecuada terapia farmacológica (corticoides, tiopental, manitol, antagonistas del Ca^{++} , Mg^{++}), perfusión distal al pinzamiento, drenaje del LCR y drenaje venoso. El drenaje del LCR tiene como objetivo

aumentar la presión de perfusión medular, la cual está determinada por la diferencia entre la presión de la arteria espinal anterior (similar a la TA media), y la presión del LCR (debe mantenerse en cifras < 10 mmHg).

Durante la cirugía se monitoriza el posible daño cerebral que puede tener lugar durante el pinzamiento aórtico, mediante PESS (potenciales evocados somato-sensoriales), recogidos en la corteza cerebral tras la estimulación alternante e intermitente del nervio tibial posterior. La edad avanzada del paciente, la hiperglucemia, el "tiempo de isquemia" prolongado (pinzamiento aórtico) durante la CEC y el retraso en la recuperación del trazado normal del EEG, son factores predisponentes para el desarrollo de lesión cerebral secundaria a la parada cardiaca durante la cirugía. Las complicaciones más frecuentes debidas a la parada cardiocirculatoria son: crisis epilépticas, coreoatetosis (si el tiempo de parada es mayor de 60 minutos), alteraciones intelectuales (suelen ser ligeras y transitorias) y disfunción neurológica temporal: consiste en un retraso en el despertar, que ocurre con más frecuencia en pacientes de edad avanzada y tiempo de pinzamiento superior a 60 minutos. Algunos pacientes manifiestan cambios sutiles de la función mental tras la cirugía cardiaca con CEC, y posiblemente guarden relación con la respuesta inflamatoria que se produce a consecuencia de la CEC, o con coágulos microscópicos que producen isquemia cerebral.

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

HEMORRAGIA PERIOPERATORIA

Se considera sangrado excesivo en el postoperatorio, el superior a 500 cc (8 ml/kg) en la 1ª hora, más de 400 ml (7 ml/Kg) en la 2ª hora, más de 300 ml (6 ml/Kg) en la 3ª hora, más de 5 ml/kg hora durante cualquier hora posterior, sangrado total mayor de 1000 ml en las primeras 4 horas, más de 200 ml durante 3 horas consecutivas o incremento brusco del sangrado.

Las causas más frecuentes de sangrado son: rotura de la anastomosis de un injerto, uso de heparina en la circulación extracorpórea, anomalías cuantitativas y cualitativas de las plaquetas y alteración de los factores de la coagulación.

El tratamiento médico inicial consistirá en revertir la causa del sangrado. Analíticas seriadas que incluyan hematimetría y coagulación, nos ayudarán a determinar el producto hematológico óptimo a transfundir, así como la cantidad necesaria del mismo. Puede ser necesario, además de transfundir concentrados de hematíes, administrar plaquetas,

plasma fresco (aporta factores de coagulación), sulfato de protamina, vitamina K, ácido epsilon aminocaproico, aprotinina, ácido tranexámico o factor VII recombinante. Si pese a todas las medidas farmacológicas, persiste el sangrado, o en caso de hemorragia aguda masiva, habrá que proceder a una revisión quirúrgica en quirófano.

Indicación para reintervención

Independientemente de otros factores, está indicada la reintervención si:

+ sangrado: 500 ml/h en cualquier hora

400 ml/h durante 2 horas

300 ml/h durante 3 horas

200 ml/h durante 4 horas

+ signos de taponamiento valorados por ecografía y con deterioro hemodinámico

REACCIÓN FRENTE A LA PROTAMINA

Una complicación infrecuente, pero potencialmente letal, observada después de la circulación extracorpórea. Se han descrito tres tipos de reacción frente a la protamina. La primera consiste en la disminución de la presión arterial, asociada con la administración rápida de protamina, probablemente causada por liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas. El segundo tipo de reacción es una respuesta anafiláctica causada por anticuerpos preformados contra la protamina, que incluye broncoespasmo, fuga capilar, descenso de la presión pulmonar y sistémica y presiones de llenado bajas. El paciente muestra, por tanto, hipotensión y vasodilatación. Es más frecuente en pacientes sometidos a otras cirugías cardiacas. El tercer tipo de reacción ocurre cuando los complejos heparina-protamina desencadenan liberación de tromboxano. Este origina una elevación aguda de la presión arterial pulmonar, con insuficiencia cardiaca derecha, hipotensión y gasto cardiaco bajo. La ecocardiografía mostrará un ventrículo derecho dilatado e hipocontráctil.

Si se sospecha una reacción a la protamina, debe tratarse con corticoides y antihistamínicos, y si fuera necesario, infusión de volumen y vasopresores. Cuando el paciente tenga antecedentes de reacción a la protamina, podrá utilizarse el bromuro de hexadimetrina, en lugar de protamina.

URGENCIAS NEFROLÓGICAS

DISFUNCIÓN RENAL POSTOPERATORIA

Cuando el paciente viene de quirófano suele presentar una diuresis abundante de hasta 200-600 ml/h, debido a la administración de manitol a la solución para cebar la bomba, para mantener el flujo urinario durante la CEC, la adición de grandes cantidades de fluidos, hemodilución y la reducción de la reabsorción tubular de sal y agua durante el recalentamiento de la hipotermia sistémica (diuresis fría).

Los factores que participan en la disfunción renal postoperatoria abarcan la hipotensión arterial durante la CEC, respuesta hormonal compleja a la anestesia, flujo no pulsátil, la CEC, vasoconstricción natriurética y las microembolias, sin olvidar la situación clínica preoperatoria del paciente y la enfermedad tromboembólica.

Lo fundamental para un adecuado flujo renal es optimizar la situación hemodinámica y adecuar las precargas con una racional administración de volumen. Una vez obtenida una volemia adecuada es necesario recurrir a pequeñas dosis de diuréticos, fundamentalmente en los que ya estaban con diuréticos.

El tratamiento de esta insuficiencia renal aguda, consiste en corregir la causa, normalizar las alteraciones hidro-electrolíticas, ajustar la dosis de antibióticos, administrar sangre sólo si el hematocrito es <20-22% y la situación hemodinámica así lo indica, correcta nutrición, prevención de la hemorragia digestiva con omeprazol y finalmente, diálisis, indicada cuando hay sobrecarga de volumen y/o HTA severa de difícil control, severos trastornos hidro-electrolíticos, encefalopatía urémica, Cr. >7-8 mg/dl, pericarditis y complicaciones hemorrágicas secundarias a trombopatía urémica. La hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) es la terapia de elección en pacientes con esta insuficiencia renal aguda e inestabilidad hemodinámica. Consiste en una técnica de hemofiltro, a través de un catéter de doble luz, usando una bomba para mantener el flujo de sangre, y a la que se añade diálisis, usando líquidos de diálisis. Presenta diversas ventajas: los cambios hidro-electrolíticos son más graduales, posibilita administrar mayores cantidades de volumen (nutrición parenteral, sueros) y controlar el balance de agua y electrolitos.

URGENCIAS RELACIONADAS CON LAS VÁLVULAS

FUGA PARAVALVULAR

Tras la cirugía cardiaca de sustitución valvular, muchos pacientes presentan hemólisis de bajo grado, por daño mecánico de los hematíes relacionado con la nueva válvula cardiaca. Los grados mayores de hemólisis son motivo de preocupación y pueden deberse a fuga paravalvular (fuga de sangre alrededor del anillo de sutura de la válvula). Si la fuga paravalvular provoca insuficiencia valvular, o anemia severa, con necesidad de reiteradas transfusiones, la reintervención quirúrgica es la norma.

TROMBOSIS EN PRÓTESIS DE VÁLVULAS CARDIACAS

La trombosis de prótesis valvulares (TPV) es una complicación rara pero grave de la sustitución valvular que se produce más con las prótesis mecánicas que con las biológicas (lado derecho más que izquierdo y mitral más que aórtico). Se asocia con una significativa morbilidad y mortalidad. La mortalidad asociada a la trombosis obstructiva de prótesis valvulares, es aproximadamente del 10%.

La incidencia de TPV obstructivas en válvulas mecánicas varía entre el 0.3%-1.3%/paciente/años. La TPV no obstructiva constituye un hallazgo relativamente frecuente en el periodo postoperatorio con una incidencia de hasta un 10% en recientes estudios de ecocardiografía transesofágica (ETE). Si bien suele tratarse de trombos pequeños no obstructivos, subrayan la necesidad de una anticoagulación óptima. El primer año del postoperatorio se caracteriza por una incidencia de trombosis del 24%, que se estabiliza entre el segundo y cuarto año en alrededor de un 15% y desciende en los periodos posteriores.

El diagnóstico puede resultar complicado, principalmente debido a las diferentes presentaciones clínicas y al grado de obstrucción valvular. La cinefluoroscopia (en válvulas mecánicas) y la ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) representan los principales procedimientos diagnósticos. Los hallazgos que sugieren esta patología incluyen movilidad reducida o nula de valvas, aumento del gradiente transprotésico, descenso del área efectiva del orificio y visualización del trombo.

El tratamiento de la TPV del lado izquierdo se ve influido por el estado clínico, el tamaño del trombo y la presencia de obstrucción. Trombos móviles o grandes ($>0.8 \text{ cm}^2$) suelen tratarse quirúrgicamente. Pacientes críticamente enfermos (clase funcional IV NYHA), TPV obstructiva y TPV no obstructiva con trombos grandes son indicaciones de ciru-

gía. Las TPV obstructivas con trombo pequeño y patología clínica estable (clases I-III NYHA) pueden tratarse con cirugía o con fibrinólisis. Las TPV no obstructivas con trombo pequeño (< 5 mm) pueden tratarse con terapia fibrinolítica.

La fibrinólisis tiene una alta tasa de éxito en el tratamiento de la TPV del lado derecho, con una escasa tasa de complicaciones asociada

Protocolos del tratamiento fibrinolítico

En la bibliografía no se encuentra ningún consenso en cuanto a la mejor pauta fibrinolítica.

En **pacientes hemodinámicamente inestables** debe darse preferencia a la fibrinólisis de "rescate", utilizando el "protocolo corto":

-10 mg de activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) en bolo + 90 mg en 90 min

En **pacientes hemodinámicamente estables** se prefiere el "protocolo largo":

-10 mg de rtPA en bolo, seguidos de 50 mg durante la primera hora, 20 mg durante la segunda y 20 mg durante la tercera hora.

BIBLIOGRAFÍA

- Roudart R, Serri K, Lafitte S. Prosthetic heart valv thrombosis: diagnosis and therapy. Heart 2006;93:137-142.
- Hogue CW Jr, Murphy SF, Schechtman KB, et al: Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. Circulation 1999; 100:642
- Khan SS, Denton TA, Czer LSC. Patient´s treatment after cardiac surgery. In: Parrillo JE, Dellinger RP, editors. Critical Care Medicine. 2 ed. Elsevier Science Imprint; 2002.p.684-701.

Capítulo 18 - CRISIS HIPERTENSIVA

Francisco José Esteban Fuentes, Jesús Ángel Martínez Burgui, Blanca Mar Envid Lázaro

DEFINICIÓN

La crisis hipertensiva es una situación muy frecuente que consiste en un aumento de las cifras de tensión arterial (TA). Supone aproximadamente el 27% de las urgencias, con un 35% de pacientes en edad adulta y que llega al 68% en pacientes ancianos. El objetivo inicial de este cuadro es conseguir cifras de TA diastólica de 100-110 mm de Hg, evitando los descensos bruscos. La causa más común de crisis hipertensiva es el tratamiento inadecuado de la Hipertensión arterial (HTA) esencial primaria. La supervivencia a los 5 años de los pacientes que presentan crisis hipertensiva es del 74%.

URGENCIA HIPERTENSIVA

Es el aumento de la tensión arterial hasta cifras de 200/120 mm de Hg, en ausencia de lesión aguda de órganos diana (cerebro, corazón, riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada). Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Se define como la HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata (en menos de una hora) con medicación por vía parenteral. La mortalidad es mayor del 90% al año para emergencias hipertensivas no tratadas.

FALSA URGENCIA HIPERTENSIVA O PSEUDOCRISIS HIPERTENSIVA

Son aquellas elevaciones de la tensión arterial, asintomáticas y sin lesión en órganos diana, secundarias a ansiedad, dolor, hipoxia, retención urinaria, etc., que no precisan tratamiento hipotensor sino tratamiento de la causa.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

-ANAMNESIS: Conocer antecedentes personales, alergias, tratamiento habitual, historia de hipertensión arterial previa, otros factores de riesgo cardiovascular, otras enfermedades asociadas, consumo de sustancias tóxicas, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolor torácico, edemas, alteraciones visuales o síntomas neurológicos.

-EXPLORACIÓN FÍSICA: Exploración general, toma de tensión arterial (en decúbito y en bipedestación), (en ambos brazos con sospecha de disección aórtica), signos de insuficiencia cardiaca congestiva, déficit neurológico y examen del fondo de ojo.

-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, coagulación, glucemia, urea, creatinina, iones, gasometría arterial o venosa, sedimento urinario, Electrocardiograma, radiografía de tórax, y si fuera necesario ecocardiograma, Tomografía axial computerizada o ecografía abdominal.

“Tener en cuenta que la gravedad de la situación no se define por las cifras de tensión arterial sino por la afectación de los órganos que éstas causan”.

SÍNDROMES CLÍNICOS

-HIPERTENSIÓN ARTERIAL ACELERADA-MALIGNA: Hipertensión arterial severa que se acompaña de retinopatía grado III (exudados o hemorragias) o IV (papiledema) en la clasificación de Keith-Wegener y deterioro de la función renal agudo o progresivo. El fármaco recomendado para conseguir una tensión arterial diastólica de 100-105 mm de Hg en 2-6 horas es el nitroprusiato sódico.

-ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA: Las cifras elevadas de tensión arterial sobrepasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral produciendo edema cerebral difuso, provocando un deterioro neurológico agudo o subagudo (cefalea severa, somnolencia, disminución del nivel de conciencia, síndrome confusional, convulsiones e incluso estado de coma). Se recomienda el uso del nitroprusiato, labetalol, hidralazina o nicardipino como alternativas terapéuticas.

-ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO (ACVA): Se produce por una alteración en la cantidad de flujo sanguíneo que llega a una parte del cerebro siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo y el factor pronóstico más importante para padecer un problema vascular cerebral. En un paciente desarrollando un ACV se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la lesión produciéndose un vasoespasmo por lo que la tensión arterial es necesaria para mantener el aporte sanguíneo y bajadas de ésta provocan mayor territorio en isquemia empeo-

rando el pronóstico. El manejo del paciente viene determinado por el tipo de ACVA y por las cifras tensionales.

-Infarto tromboembólico: No tratar la HTA y suspender la medicación hipotensora durante 10 días aproximadamente, excepto en casos de fallo cardíaco o disección aórtica, TA diastólica de más de 120 mm de Hg, TA sistólica de más de 200-220 mm de Hg. Los fármacos a utilizar son el labetalol (de primera elección) o nitroprusiato.

-Hemorragia intracraneal o hemorragia subaracnoidea (HSA): Debemos saber que un aumento de la tensión arterial aumenta el sangrado y una reducción la isquemia. Con hemorragia intracraneal y TA sistólica de 170 mm de Hg, usar labetalol, nitroprusiato o nicardipino para conseguir cifras entre 140-170 mm de Hg. Con la HSA no usar hipotensores salvo con HTA severa, y si deben usarse, utilizar labetalol. No usar vasodilatadores porque aumentan la presión intracraneal y el volumen sanguíneo. Se puede utilizar nimodipino para reducir el vasoespasmio pero con cuidado, ya que puede producir hipotensión arterial importante.

-DISECCIÓN AÓRTICA: Suele darse en pacientes con HTA de larga evolución, de gran edad que acuden a urgencias con dolor torácico muy intenso, duradero y persistente. Debemos disminuir la tensión hasta cifras de TA sistólica de 100-120 mm de Hg y disminuir la contractilidad cardíaca. Se debe utilizar nitroprusiato, beta-bloqueante (propranolol) y también labetalol.

-FALLO VENTRICULAR IZQUIERDO: Provoca disfunción sistólica produciendo insuficiencia cardíaca congestiva o incluso edema agudo de pulmón. Debe tratarse con vasodilatadores siendo de elección la nitroglicerina y asociar furosemida.

-CARDIOPATIA ISQUEMICA: Con HTA, el objetivo es una reducción gradual hasta TA diastólica de 100 mm de Hg, para no disminuir el flujo coronario. El fármaco recomendado es la nitroglicerina intravenosa que puede usarse vía sublingual o transdérmica, que produce vasodilatación coronaria y disminuye las resistencias periféricas.

-EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES: Se dan en feocromocitoma, síndromes de disfunción autonómica (lesión medular o Síndrome de Guillain-Barré), uso de drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), combinación de un IMAO con alimentos con tiramina (cerveza, quesos, vinos, etc.). El tratamiento de elección es la fentolamina, labetalol o nitroprusiato.

-ECLAMPSIA: Se trata de HTA severa en mujer embarazada, utilizamos hidralacina como tratamiento de elección, también podemos usar metildopa, labetalol, nicardipino, y está contraindicado el uso de IECAS y nitroprusiato.

-AFECTACIÓN RENAL: Es la insuficiencia renal que aparece con HTA maligna. Utilizamos nitroprusiato y enalapril, de manera rápida ya que puede producir insuficiencia renal aguda o síndrome hemolítico-urémico.

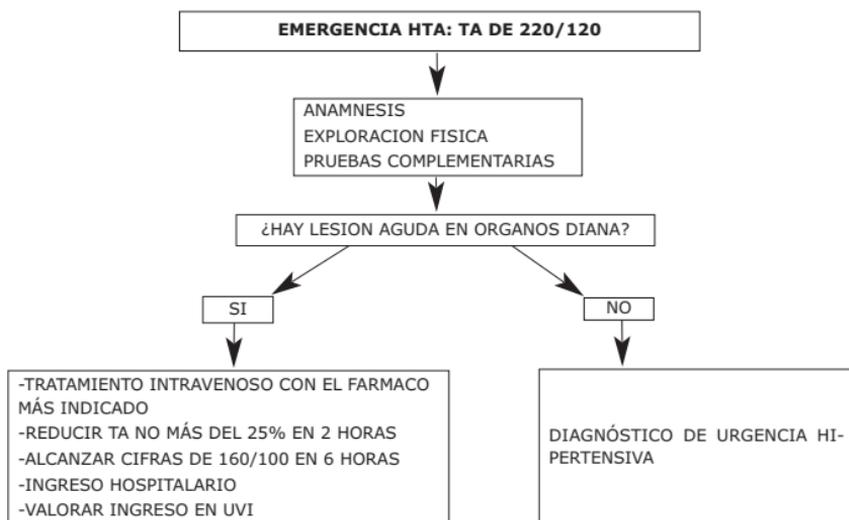
TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Nuestro objetivo inicial es reducir la TA en no más del 25% en las primeras 2 horas y después conseguir cifras de 160-100 mm de Hg en las siguientes 6 horas. Debemos evitar un descenso brusco de la TA ya que puede producir isquemia cerebral, renal o coronaria. Utilizamos nitroprusiato, enalapril, nicardipino, labetalol o uradipil, según cual de ellos esté más indicado en referencia a su síndrome causante que deberemos identificar.

TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

En el caso de una urgencia hipertensiva debemos conseguir el descenso gradual de la TA en varias horas, hasta conseguir cifras de 160-100 mm de Hg, con medicación por vía oral (no utilizar la vía sublingual), y descartar HTA maligna mediante el estudio del fondo de ojo.

PAUTA DE ACTUACIÓN EN PACIENTE CON EMERGENCIA HIPERTENSIVA



PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

-Confirmar las cifras de TA por encima de 200-120 mm de Hg y descartar la emergencia hipertensiva con la historia clínica y la exploración física.

-Reposo en decúbito, en una habitación tranquila durante 15-30 minutos y repetir la toma de TA (así se controlan hasta un 45% de las urgencias hipertensivas).

-Si persiste la elevación: tratamiento con captopril por vía oral (hasta un máximo de 50 mg, comenzando con 25mg), nifedipino (10 mg), amlodipino (5-10 mg), atenolol (25-100 mg), o labetalol (100-200 mg). En dependencia de las características individuales de cada paciente usaremos uno u otro, intentando tratar con aquel que esté más indicado.

-Consideraciones especiales:

-Captopril no debe usarse en pacientes con sospecha de HTA re-
nina-dependiente, con insuficiencia renal moderada-severa (creatinina mayor de 2 mg/dl) o en monorrenos.

-Evitar el uso de nifedipino y en general de todos los medicamentos comentados por vía sublingual ya que pueden producir descenso brusco de la TA e isquemia de órganos vitales.

-Usar los diuréticos con precaución ya que en pacientes con TA severa presentan generalmente depleción de volumen intravascular y podrían empeorar el cuadro. Deben reservarse para cuadros que lleven implícito sobrecarga de volumen.

-Las dosis del fármaco elegido pueden repetirse de 2-3 veces con un intervalo de 45-60 minutos.

-El objetivo es conseguir unas cifras de TA diastólica de 100-110 mm de Hg.

-Cuadros persistentes o recidivantes de cifras de TA altas requieren ingreso en el servicio de nefrología para su estudio y tratamiento por vía parenteral.

-Si la TA se asocia a insuficiencia renal, repercusión sistémica importante, embarazo o sospecha de HTA secundaria, deberemos remitir al paciente a consulta de nefrología.

FÁRMACOS

NITROPRUSIATO

Es un vasodilatador indicado en emergencias hipertensivas, que debe manejarse con precaución en casos de presión intracraneal elevado

o retención nitrogenada severa. Se administra en infusión intravenosa continua a dosis de 0,25-10 mcgr/kg/min protegido de la luz, inicia su acción de inmediato y dura de 2-3 minutos. Efectos adversos: Vómitos, tirones musculares, sudoración.

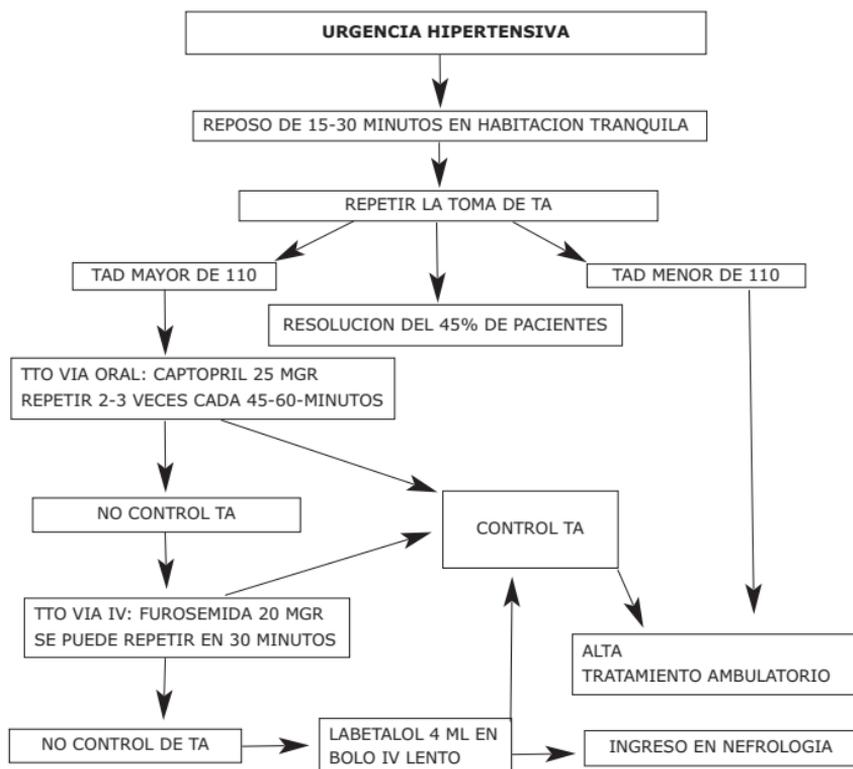
NITROGLICERINA

Vasodilatador indicado en casos de isquemia coronaria o angor. Se administra en infusión intravenosa continua a dosis de 5-100 mcgr/min, inicia su acción en 1-2 minutos y dura de 3-5 minutos. Efectos secundarios: Cefalea, vómitos.

HIDRALACINA

Vasodilatador indicado en eclampsia. Se administra en bolo de 5-20 mgr intravenoso en 20 minutos continuando con infusión intravenosa continua de 40 mgr en 500cc a pasar en 4-6-horas o 10-50 mgr en in-

PAUTA DE ACTUACIÓN EN PACIENTE CON URGENCIA HIPERTENSIVA



yección intramuscular, inicia su acción en 10-20 minutos y su duración es de 3-6 horas. Efectos adversos: Rubor, taquicardia, cefalea, vómitos.

CAPTOPRIL

Es un IECA que se administra vía oral (25-50 mgr.). Contraindicado en insuficiencia renal y/o hiperpotasemia. Efectos adversos: Angioedema, urticaria, tos.

NIFEDIPINO

Es un antagonista del calcio que se administra vía oral (comprimidos de 10 mgr que pueden repetirse). Su uso sublingual puede causar amplias fluctuaciones y reducciones excesivas de TA, debido a la posibilidad de sucesos cardiovasculares adversos (ACV, IAM) debe evitarse en tratamiento agudo de TA elevada. Contraindicado en hipertensión intracranial, debe manejarse con precaución en cardiopatía isquémica y asociado a nitritos y beta-bloqueantes. Efectos secundarios: Enrojecimiento facial e hipotensión postural.

FUROSEMIDA

Es un diurético de asa. Se administra un bolo de 20-40 mgr que puede repetirse a los 20 minutos. Precaución en aneurisma disecante de aorta y en cardiopatía isquémica. Efectos adversos: Depleción de volumen, hipopotasemia.

LABETALOL

Es un beta-bloqueante indicado en la mayoría de emergencias hipertensivas excepto si hay insuficiencia cardiaca. Se administra a en infusión intravenosa continua a dosis de 15-45 mcgr/kg/min (dilución de 2 ampollas de 100 mgr en 200cc de suero glucosado al 5% en perfusión continua a 30 ml/hora para un paciente de 70-80 kgr de peso), inicia su acción en 5-10 minutos y dura de 4-8 horas. Efectos adversos: Broncoespasmo, insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo cardiaco. Contraindicado en EPOC, isquemia arterial periférica y en insuficiencia cardiaca con fallo ventricular izquierdo.

FENTOLAMINA

Es un inhibidor adrenérgico, indicado en exceso de catecolaminas. Se administra en bolo de 5-15 mgr en 5-10 minutos y en infusión intravenosa continua de 50-100 mgr/500cc a dosis de 1-5 mgr/min, inicia su acción en 1-2 minutos y dura de 5-10 minutos. Efectos adversos: Taquicardia, rubor, cefalea.

URADIPIL

Es un vasodilatador mixto. Se administra un bolo intravenoso lento de 50-100 mgr (0,5-1 amp.) que puede repetirse a los 5 minutos. La dilución de mantenimiento es con 5 ampollas de 50 mgr en 500 cc de suero glucosado al 5% en perfusión continua a 20 ml/hora para un paciente de 70-80 kgr, inicia su acción en 3-5 minutos y su duración es de 4-6 horas. Efectos secundarios: Vértigos, náuseas, cefalea. Debe manejarse con precaución en casos de insuficiencia hepática grave.

ENALAPRIL

Es un IECA usado en emergencias HTA, se administra en bolos de 1 mgr cada 6 horas, con inicio de acción en 15 minutos y 4-6 horas de duración.

NICARDIPINO

Es un antagonista del calcio que se usa en perfusión de 5-12,5 mgr, que inicia su acción en 5-10 minutos y dura de 1-4 horas. Sus efectos adversos son cefalea, enrojecimiento, taquicardia e irritación venosa.

FENOLDOPAM

Es un agonista selectivo de los receptores 1 de la dopamina periféricos, lo que produce vasodilatación, aumenta la perfusión renal y refuerza la natriuresis. Se usa a dosis de 0,1-0,3 mcgr/Kg/min en infusión intravenosa, de inicio de acción en 5 minutos y duración de 30 minutos. Se usa como tratamiento parenteral para pacientes quirúrgicos hipertensos de alto riesgo y el tratamiento perioperatorio de los pacientes sometidos a trasplante de órganos. Sus efectos adversos son taquicardia, náuseas y vómitos.

BIBLIOGRAFÍA

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol 2000; 53: 66-90.

Kasper D, Braunwald E, Fauci A, et al. Harrison manual de medicina. 16ª Edición. 656-61.

Julián Jiménez A. Manual De Protocolos Y Actuación en Urgencias. 2ª Edición. 265-71.

Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 1ª EDICION. 151-4.

Capítulo 19 - ENFERMEDADES DE LA AORTA: DISECCIÓN AÓRTICA. ANEURISMAS

Miguel Muela Méndez, Sonia Sebastián Checa, Juan Miguel de los Santos Juanes Arlandis

DISECCIÓN AÓRTICA

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica se incluye dentro del denominado síndrome aórtico agudo, compuesto por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aórtica penetrante. Su incidencia global se cifra en unos 20-30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son debidos a disección aórtica, el 15% son hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes, con una proporción hombre-mujer de 5:1. Como se observa, la disección aórtica es la patología más frecuente y con mayor morbimortalidad, por lo que en ella centraremos la mayor parte de este apartado.

El sustrato anatómico de la disección aórtica consiste en un desgarró en la capa íntima de la pared aórtica que permite que el flujo sanguíneo establezca un canal subintimal (**luz falsa**) que progresa en una longitud variable. A lo largo de su recorrido puede afectar a las ramas viscerales de la aorta y habitualmente se establece un punto de "reentrada" donde se reconstituye una luz aortica normal..

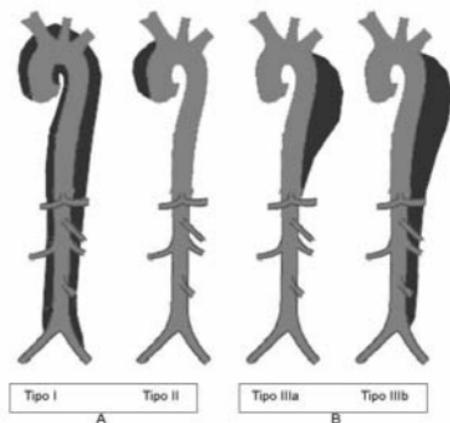
Los principales factores asociados a la aparición de una disección aórtica son la hipertensión arterial, la válvula aórtica bicúspide (en relación con la disección de aorta ascendente), otras alteraciones aórticas como la ectasia anuloaórtica, la coartación aórtica o la hipoplasia del cayado, anomalías cromosómicas como el síndrome de Noonan y el síndrome de Turner, y ciertas enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos.

CLASIFICACIÓN

De forma cronológica se puede clasificar la disección aórtica según la duración de sus síntomas en el momento de la presentación. Se denomina disección aguda cuando se realiza el diagnóstico dentro de las 2 semanas siguientes a su primera aparición, y disección crónica cuando los síntomas llevan un tiempo superior.

Desde el punto de vista anatómico hay dos clasificaciones princi-

pales que tienen en cuenta el lugar del desgarró y la extensión aórtica.



Clasificación de De-

Bakey

-Tipo I: la disección se origina en la aorta ascendente, y se extiende por el cayado aórtico y la aorta descendente torácica y abdominal a lo largo de una distancia variable.

-Tipo II: la disección queda limitada a la aorta ascendente.

-Tipo IIIa: la disección nace en la aorta descendente

(distal a la subclavia izquierda) y se limita a la aorta torácica.

-Tipo IIIb: se origina en la aorta descendente, se extiende por la aorta torácica y un segmento variable de la aorta abdominal.

Clasificación de Stanford

-Tipo A: incluye las disecciones que afectan en la aorta ascendente (tipos I y II de DeBakey).

-Tipo B: constituido por las disecciones que afectan a la aorta descendente y limitadas a ella (tipos IIIa y IIIb de DeBakey)

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la disección aórtica son muy variadas, y en ocasiones pueden ser dominadas por un síndrome específico de mala perfusión, como un accidente cerebrovascular, una isquemia mesentérica o una isquemia aguda de MMII. El síntoma clínico más característico es el **dolor torácico**, que se describe como punzante, lacerante o desgarrador, en ocasiones irradiado hacia el brazo izquierdo, cuello o mandíbula. El dolor torácico anterior es típico de la disección tipo A, mientras que el dolor interescapular es típico del tipo B. En ocasiones puede presentarse dolor abdominal, lo que debe hacernos sospechar repercusión mesentérica. La isquemia intestinal desencadena una clínica de dolor abdominal difuso, desproporcionado a los hallazgos de la exploración física. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, y en los casos más avanzados, signos de infarto intestinal con abdomen agudo, rectorragia o melenas.

Otra posible forma de presentación clínica, fundamentalmente en las disecciones tipo B, es la paraplejia, debida a la interrupción de vasos intercostales.

En el momento del diagnóstico, la **hipertensión arterial** está presente en la mayor parte de los casos de disección aórtica tipo B (hasta en el 70%). Sin embargo, las disecciones tipo A presentan hipertensión con menor frecuencia (hasta un 35%).

Las principales complicaciones que pueden producirse en una disección aórtica establecida son la rotura aórtica, el fallo cardíaco (bien por insuficiencia aórtica severa, bien por infarto agudo de miocardio o bien por taponamiento cardíaco) y la ya citada malperfusión de órganos por afectación de las ramas viscerales de la aorta (hipoperfusión cerebral, coronaria, visceral, renal, medular, MMII).

Una vez superada la fase aguda, el paciente puede quedar asintomático. En otros casos, con el tiempo pueden presentarse síntomas derivados de la degeneración aneurismática de la luz falsa, como dolor crónico en espalda o zona lumbar, síntomas de compresión de estructuras vecinas (parálisis recurrential, disfagia, etc.) o shock hipovolémico en caso de rotura.

DIAGNÓSTICO

En pacientes con sintomatología y exploración física compatibles la presencia de un ensanchamiento de la silueta aórtica es sugestiva de disección (aparece hasta en un 60 a 90% de los casos). Otras alteraciones como el derrame pericárdico son menos específicas. Aún así, los datos obtenidos de la radiografía de tórax son inespecíficos y no bastan para poseer carácter diagnóstico.

La prueba diagnóstica de elección ante la sospecha de disección aórtica es la **Tomografía Axial Computerizada** con contraste intravenoso (TAC), la cual es capaz de identificar el flap intimal, delinea tanto la luz verdadera como la falsa y delimita su extensión, así como la afectación de las ramas aórticas (Figura 1). La **angio-resonancia magnética** también tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la disección, aunque sus principales limitaciones son la falta de disponibilidad inmediata en muchos centros, el prolongado tiempo de exploración y la imposibilidad de seguimiento en los pacientes con enfermedad crítica. La aortografía, antiguo método de referencia, ha sido desplazada por los estudios de imagen axial como método de diagnóstico inicial.

La **ecocardiografía transesofágica (ETE)** es un método diag-

nóstico rápido para la identificación de disecciones tipo A y su diferenciación con las tipo B, así como para identificar derrame pericárdico, insuficiencia valvular y la presencia de flujo o trombo en la luz falsa. Como limitación, el segmento de aorta comprendido entre la parte distal de la aorta ascendente y el cayado aórtico no es bien valorado por la ETE como consecuencia del aire que llena la tráquea y el bronquio principal izquierdo, y resulta imposible obtener información de la aorta por debajo del diafragma.

TRATAMIENTO

-Disección aórtica tipo A: sin tratamiento, el 50% de los pacientes con una disección proximal fallecen en 24 horas. El tratamiento de elección es el tratamiento quirúrgico, con sustitución protésica de la aorta ascendente para evitar la progresión de la disección y las complicaciones ulteriores como el taponamiento cardíaco o la rotura aórtica. La sustitución de la válvula aórtica es necesaria si se evidencia importante alteración patológica previa de la válvula o de la raíz aórtica. Solamente los pacientes con alta comorbilidad que impliquen un muy elevado riesgo quirúrgico son tratados médicamente, con una mortalidad intrahospitalaria del 60%.

-Disección aórtica tipo B: tras el diagnóstico, el tratamiento inicial de este tipo de disecciones es médico, con monitorización estrecha en una unidad de cuidados intensivos, dada la no superioridad de los resultados de la cirugía sobre el tratamiento médico en las disecciones no

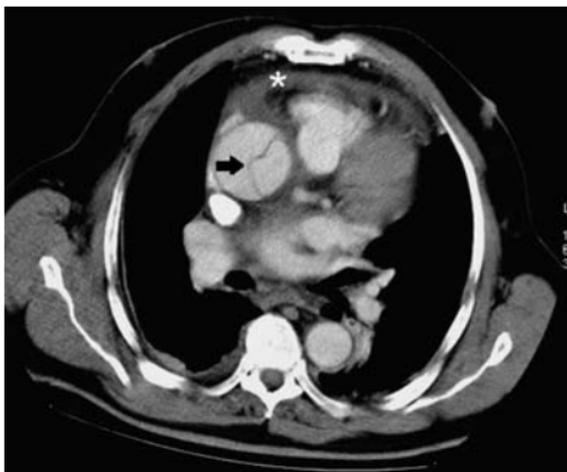


Figura 1: Disección aórtica tipo A: colgajo intimal (flecha) visible como un defecto de repleción lineal que separa las luces verdadera y falsa en la aorta ascendente. Engrosamiento liso del pericardio anterior (asterisco) debido a derrame pericárdico.

complicadas. La prioridad en el tratamiento médico es la estabilización de la presión arterial, tratando de mantener la presión sistólica entre 100 y 120 mmHg. Los fármacos hipotensores más adecuados son los **β -bloqueantes** (fundamentalmente propranolol, labetalol, metoprolol y esmolol). En pacientes con EPOC o asma, los β -bloqueantes pueden inducir broncoespasmo, por lo que es recomendable administrar un β -bloqueante cardioselectivo (atenolol, metoprolol) o un antagonista del calcio (verapamil, diltiazem). Una vez conseguido el β -bloqueo, la hipertensión refractaria debe tratarse con un vasodilatador periférico, de elección el **nitroprusiato sódico**. Es fundamental también el tratamiento del dolor, en ocasiones con fármacos opiáceos, dado que el buen control del dolor disminuye la necesidad de fármacos hipotensores.

La cirugía se reserva para los casos de disección con complicaciones mayores (rotura aórtica o hipoperfusión de sus ramas) bien mediante cirugía abierta (sustitución protésica con fijación y reconstrucción de las capas de la pared aórtica a nivel de la anastomosis distal) o endovascular (sellado del punto de entrada con una endoprótesis, perforación del flap intimal para mitigar el síndrome de mala perfusión).

-Disección aórtica crónica: los pacientes con diagnóstico de disección crónica de inicio o que han sobrevivido a una disección aguda tipo B sin requerir tratamiento quirúrgico deben ser seguidos con técnicas de imagen (TAC, angio-RMN) periódicas, dado que hasta un 40% de los pacientes desarrollarán una degeneración aneurismática de la aorta descendente torácica o toracoabdominal. La cirugía está indicada cuando el diámetro de estos aneurismas superan los 6 cm.

ULCERA PENETRANTE Y HEMATOMA INTRAMURAL

-Hematoma intramural: se origina a partir de la rotura de los *vasa vasorum* o de una úlcera aterosclerótica penetrante. Su presentación clínica es bastante superponible a la de la disección aórtica. En el TAC se identifica como columna semilunar de sangre coagulada localizada en el espesor de la pared aórtica, lo que constituiría la luz falsa de una disección típica, con la diferencia que en el HIM no hay flujo en su interior ni evidencia de puerta de entrada. Suele afectar a la aorta descendente, puede progresar a una disección aórtica, incluso de forma retrógrada. El tratamiento es similar a la disección aórtica: quirúrgico en caso de afectación de la aorta ascendente (tipo A) y conservador en la aorta descendente (tipo B). Indicaciones de cirugía en el hematoma tipo B son el dolor torácico refractario, la progresión en el tamaño de la úlcera y un diámetro aórtico próximo a los 6 cm.

-Úlcera aórtica penetrante: suele estar asociada a importante aterosclerosis, identificándose como una erosión en la pared aórtica, normalmente en su porción torácica descendente, que llega a invadir la capa media. Puede evolucionar a hematoma intramural (de hecho, hasta el 80% de los pacientes con úlcera aórtica llevan asociado un hematoma intramural). Su tratamiento es quirúrgico, si es posible mediante cirugía endovascular (sellado de la lesión con endoprótesis).

ANEURISMAS AÓRTICOS

INTRODUCCIÓN

Se define "aneurisma" como la dilatación permanente y localizada de una arteria, cuyo diámetro rebasa en un 50% como mínimo el diámetro normal que cabe esperar en la arteria en cuestión. Pueden aparecer en cualquier arteria del organismo, pero la localización más frecuente es la aorta abdominal, donde se localizan la mayor parte de los mismos (65% del total). Los aneurismas de la aorta torácica suponen el 19%, los aorto-ilíacos el 13% y los toracoabdominales, el 2%.

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente existe un aumento real en la incidencia del aneurisma de aorta abdominal (AAA) en la población general, debido fundamentalmente al envejecimiento de la población y al mejor diagnóstico precoz, y se cifra en torno a 3,5-5 por cada 1000 personas al año. La prevalencia aumenta con la edad, alcanzando su valor más alto en los varones mayores de 75 años. Es más frecuente en varones y se asocia con edad avanzada, raza blanca, hábito tabáquico, HTA, EPOC, aterosclerosis y antecedentes familiares de patología aneurismática.

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

El desarrollo de un aneurisma implica un proceso degenerativo transmural de todas las capas arteriales, junto con un componente de inflamación crónica que se localiza principalmente en las capas adventicia y media. Se ha objetivado a su vez un aumento de las metaloproteasas, que son enzimas encargadas de la remodelación de la matriz extracelular, junto con una disminución en la cantidad de colágeno y elastina en la pared arterial. Todo ello, asociado a factores hemodinámicos, provoca la degeneración de la pared aórtica y su dilatación progresiva.

Existen varios tipos de clasificaciones de los aneurismas:

-Según su localización: centrales (aórticos) y periféricos.

-Según su forma: sacular (no afecta a toda la sección transversal de la arteria) y fusiforme (afecta a toda la sección transversal).

-Según la clínica que produzcan: asintomáticos (la mayoría) y sintomáticos.

-Según su etiología (ver tabla): en la práctica clínica, los aneurismas más frecuentes son los **inespecíficos** (anteriormente llamados ateroscleróticos) y los **postraumáticos**.

ANEURISMAS DE LA AORTA TORÁCICA

El riesgo de rotura del aneurisma guarda relación con su tamaño. Así, los aneurismas mayores de 6 cm en la aorta ascendente y de 7 cm en la aorta torácica descendente tienen hasta un 37% mayor riesgo de rotura que los aneurismas de 4 – 5 cm.

1. Congénitos

- Alteraciones primarias del tejido conectivo
 - Síndrome de Marfan
 - Síndrome de Ehler-Danlos
- Otros
 - Agenesia focal de la media
 - Esclerosis tuberosa
 - Síndrome de Turner
 - Síndrome de Mankes

2. Hemodinámicos

- Aneurismas post-estenóticos
- Derivados de las fistulas arteriovenosas

3. Traumáticos (pseudoaneurismas)

- Lesiones penetrantes en las arterias
- Lesiones contusivas en las arterias

4. Derivados de enfermedades inflamatorias

- Asociados a arteritis
 - Enfermedad de Takayasu
 - Arteritis de células gigantes
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Síndrome de Behcet
 - Enfermedad de Kawasaki
- Inflamación periarterial (p.e pancreatitis)

5. Aneurismas infecciosos (aneurismas micóticos)

- Secundarios a infección bacteriana
- Secundarios a infección por hongos
- Secundarios a infección por espiroquetas

6. Relacionados con el embarazo (ej. aneurismas esplénicos)

7. Degenerativos

- Inespecíficos (antiguamente denominados arterioescleróticos)
- Variante inflamatoria

8. Anastomóticos (post-arteriotomía)

- Infección
- Fracaso de la pared arterial
- Fracaso de la sutura
- Fracaso de la prótesis

-Clínica: la sintomatología depende de la localización, el tamaño el estado estructural y su tasa de crecimiento. Pueden ser completamente asintomáticos, presentar molestias leves como dolor torácico, tos persistente, síntomas de compresión de estructuras vecinas (ronquera por compresión del nervio recurrente, parálisis diafragmática por compresión del nervio frénico, disfagia, etc.). La presencia de dolor torácico implica mayor riesgo de rotura que en los pacientes asintomáticos. La complicación más grave es la rotura, que cursa con dolor torácico y signos de inestabilidad hemodinámica con hipotensión y shock hipovolémico.

-Diagnóstico: suele ser casual, dado que la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos.

Radiografía de tórax: el signo más frecuentemente encontrado es el ensanchamiento mediastínico.

Ecocardiografía transesofágica: útil para el diagnóstico y la monitorización intraoperatoria, así como para el diagnóstico de fugas cuando se tratan mediante exclusión con endoprótesis.

TAC: es la prueba diagnóstica de elección. Confirma el diagnóstico, determina el diámetro máximo y delimita la extensión y su relación con los troncos supraaórticos. La principal limitación es la radiación y el riesgo de nefropatía por contraste intravenoso.

RMN: se obtiene una información similar al TAC, aunque con una resolución algo inferior para delimitar la luz aórtica, el trombo mural y las calcificaciones arteriales.

Angiografía: define con precisión la anatomía de la aorta y de sus ramas principales, pero dado que el contraste sólo ocupa la luz arterial, no permite delimitar la pared del vaso en los casos que presenten trombo mural. Aunque prácticamente ha sido sustituida por el TAC para el diagnóstico, tiene un papel importante en la planificación quirúrgica cuando se planea realizar un tratamiento endovascular. Sin embargo, el desarrollo del Angio-TAC está sustituyendo a la arteriografía en algunos centros.

-Tratamiento:

Aneurismas de aorta ascendente: el diámetro máximo del aneurisma a partir del cual se indica la cirugía es de 5-5,5 cm. Los aneurismas más pequeños deben seguirse de forma ambulatoria mediante estudios seriados de imagen. Antes de indicar la cirugía, deben tenerse en cuenta la comorbilidad del paciente para estimar su riesgo quirúrgico. La edad avanzada, la insuficiencia renal y la enfermedad pul-

monar obstructiva crónica (EPOC) son factores de mal pronóstico en cuanto a la supervivencia. La cirugía consiste en la sustitución aórtica con prótesis, habitualmente de Dacron. En algunos casos es necesario el intercambio valvular cuando el aneurisma afecta a la raíz aórtica, y ocasionalmente revascularización coronaria asociada.

Aneurismas de la aorta descendente: la cirugía se indica cuando el diámetro del aneurisma supera los 6 – 6,5 cm o con un crecimiento del aneurisma superior a 1 cm / año, teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente. Hasta hace no mucho tiempo la cirugía de elección era la sustitución aórtica con prótesis mediante cirugía abierta convencional. En los últimos años tiene mucho auge el **tratamiento endovascular**, mediante exclusión del aneurisma con una endoprótesis. Estos dispositivos consisten en un stent autoexpandible al que se asocia una prótesis vascular. Convenientemente plegados dentro de un dispositivo portador, que permite su introducción a través de la arteria femoral, pueden ser implantados de forma que excluyan el aneurisma de la circulación. Los últimos estudios apuntan a un menor riesgo quirúrgico y menor índice de complicaciones a corto plazo para esta técnica, pero aún son necesarios estudios a largo plazo.

ANEURISMAS TORACOABDOMINALES

Se definen como aneurismas toracoabdominales aquellos que afectan a la aorta tanto en su porción torácica como abdominal, incluyendo los troncos viscerales. Como ya se mencionó en el apartado de etiopatogenia, los más frecuentes siguen siendo los inespecíficos, pero en este sector cobran más relevancia los secundarios a una disección aórtica.

-Clasificación: la más utilizada es la clasificación de Crawford, con 4 tipos de aneurismas según su extensión, a la que posteriormente Safi incluyó un quinto tipo:

Tipo I: abarcan desde la zona distal de la arteria subclavia hasta la porción aórtica proximal a las arterias viscerales.

Tipo II: desde la zona distal de la arteria subclavia izquierda hasta la aorta infrarrenal.

Tipo III: desde la aorta descendente a nivel del 6º espacio intercostal hasta la aorta infrarrenal.

Tipo IV: desde la aorta a nivel del 12º espacio intercostal (diafragma) hasta la bifurcación ilíaca.

Tipo V: desde la aorta a nivel del 6º espacio intercostal hasta la aorta proximal a las arterias viscerales.

-Clínica: la mayoría de los aneurismas toracoabdominales son asintomáticos, siendo el diagnóstico casual. En los pacientes sintomáticos, puede producirse dolor lumbar, disfonía, hemoptisis, disnea. En caso de rotura aparece dolor torácico intenso, junto con shock hipovolémico.

-Diagnóstico: la prueba diagnóstica principal es la tomografía computerizada (TAC) con contraste intravenoso. También puede usarse la RMN, y en ocasiones es necesaria una aortografía para la planificación de la cirugía.

-Tratamiento: de forma general se aconseja reparar los aneurismas sintomáticos, los que presentes una tasa de crecimiento superior a los 5 mm por año y aquellos con un diámetro máximo superior a los 6 cm. Dada la complejidad de la cirugía que requiere este tipo de aneurismas, y las posibles complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico (muerte, paraplejia, isquemia visceral o renal, fallo cardíaco), es muy importante tener en cuenta la situación clínica y comorbilidad del paciente, las características y extensión del aneurisma y la experiencia del equipo quirúrgico.

Cirugía abierta convencional: sustitución de la aorta aneurismática por prótesis sintética, con reimplantación de arterias intercostales bajas, viscerales y renales.

Cirugía híbrida: combina un tratamiento quirúrgico abierto para revascularización de arterias viscerales y renales, seguido en un segundo tiempo de la exclusión del aneurisma con endoprótesis. El objetivo del primer tiempo de la cirugía es preservar la circulación a las arterias viscerales dado que la posterior implantación de la endoprótesis ocluiría las arterias viscerales nativas.

ANEURISMAS AORTO-ILÍACOS

Representan el aneurisma aórtico más frecuente. Habitualmente se localizan en la aorta infrarrenal, aunque en ocasiones engloban la salida de las arterias renales. Los aneurismas ilíacos aislados son poco frecuentes, normalmente se presentan de forma bilateral y asociados a un aneurisma de aorta abdominal (AAA).

-Clínica: la mayoría son asintomáticos. Cuando son sintomáticos, habitualmente se debe a rotura o expansión brusca del aneurisma, y se manifiesta habitualmente como dolor abdominal o lumbar de inicio repentino, que puede irradiarse hacia la región inguinal. Los síntomas por compresión local son poco frecuentes. En este tipo de aneurismas es frecuente la palpación de una masa pulsátil periumbilical (se palpan en el

50% de los aneurismas de 4 a 5 cm y en el 75% de los mayores de 5 cm), lo que puede ayudar a la hora de su detección precoz. En caso de rotura, se produce un dolor abdominal brusco, que junto con los signos de hipotensión y shock y la palpación de una masa pulsátil en el abdomen hacen sospechar la ruptura del aneurisma.

-Diagnóstico:

Radiografía simple de abdomen: se pueden observar signos indirectos como el borramiento del perfil del psoas, o signos directos como la calcificación de la pared arterial.

Ecografía de abdomen: es la técnica diagnóstica de primera elección, y se utiliza también en el seguimiento.

TAC: como en el resto de aneurismas aórticos es la técnica más completa y la que más información aporta.

RMN: información similar al TAC.

Arteriografía: se utiliza para obtener información de las arterias viscerales y cuando se sospecha patología arterial oclusiva asociada a nivel aorto-ilíaco.

-Tratamiento: de forma general deben repararse quirúrgicamente los aneurismas que superen los 5 cm o tengan una tasa de crecimiento superior al cm / año. Este límite puede verse alterado según la patología concomitante del paciente, el riesgo quirúrgico y la anatomía y extensión del aneurisma.

Cirugía abierta convencional: la intervención puede llevarse a cabo mediante la sustitución protésica de la aorta infrarrenal dilatada o extenderse a una o ambas arterias ilíacas dependiendo de la afectación aneurismática. Se trata de una intervención altamente resolutive, con cifras de mortalidad operatoria muy bajas y con muy pocas complicaciones tardías.

Cirugía endovascular: al igual que en los anteriores, consiste en la exclusión del aneurisma de la circulación mediante una endoprótesis. Este tipo de cirugía está especialmente indicada en pacientes de alto riesgo quirúrgico, aunque algunos autores recientemente lo recomiendan en pacientes de riesgo normal. La anatomía del aneurisma debe cumplir determinados requisitos para poder realizar este tratamiento con seguridad (distancia mínima de 15 mm desde las arterias renales hasta el inicio del aneurisma, cuello sin calcificación excesiva ni presencia de trombo, presentar una zona de adecuado sellado en ambas arterias ilíacas, etc.).

AAA roto: constituye una emergencia, con una elevada mortalidad que varía en función de la edad, el volumen de sangrado, la presencia o no de fracaso renal, etc. Puede realizarse tratamiento endovascular o cirugía abierta. Si anatómicamente es factible y el paciente se encuentra lo suficientemente estable se prefiere el tratamiento endovascular. En caso de inestabilidad hemodinámica se recomienda optar por la cirugía abierta con el objetivo de conseguir un control del sangrado más rápido.

BIBLIOGRAFÍA

Rutherford RB. Vascular Surgery. 6 ed. Philadelphia: WB Sanders; 2006.

SEACV. Guía del residente de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Viguera Editores; 2007.

Michael A. Coady, MD, John A. Rizzo, PhD, Graeme L. Hammond, MD, Gary S. Kopf, MD, and John A. Elefteriades, MD. Surgical Intervention Criteria for Thoracic Aortic Aneurysms: A Study of Growth Rates and Complications. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1922–6.

Golledge J, A. Eagle K. Acute aortic dissection. *Lancet* 2008; 372: 55–66.

R J Hinchliffe; M Halawa; P J Holt; R Morgan; I Loftus; M M Thompson. Aortic dissection and its endovascular management. *Journal of Cardiovascular Surgery*; Aug 2008; 49, 4: 449-460.

Capítulo 20 - ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS Y VENAS

Miguel Muela Méndez, Antonio Martínez Oviedo, Ramón Fernández Madruga

ARTERIAL

SÍNDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE EXTREMIDADES

El síndrome de isquemia aguda de las extremidades es un cuadro clínico que se presenta cuando una extremidad queda privada bruscamente de perfusión sanguínea suficiente. La gravedad de los síntomas depende del grado de circulación colateral en el momento de la oclusión y puede variar desde la claudicación intermitente en los casos leves, hasta el dolor de reposo severo con parálisis y anestesia completa de la extremidad, con un importante riesgo de pérdida de la misma.

Etiopatogenia

La clasificación etiológica de la isquemia aguda se resume en:

-Oclusión de injerto o by-pass

- Protésico (hiperplasia)
- Autólogo (alteraciones valvulares venosas, estenosis)

-Oclusión de arteria nativa

- Trombosis de arteria con lesiones arterioscleróticas
- Embolia en bifurcación arterial (cardiogénica o ateroembólica)
- Trombosis de aneurisma
- Trombosis de arteria sana por hipercoagulabilidad
- Enfermedades inflamatorias arteriales (Takayasu)
- Traumatismos
- Disecciones

-Otras (atrapamiento poplíteo, enfermedad quística adventicial poplíteo, ergotismo, arteriopatía por VIH)

De todas ellas, las causas más frecuentes de isquemia aguda en las extremidades son las embolias arteriales, la trombosis de una arteria

con lesiones ateroscleróticas y la oclusión de un by pass previo. Dentro de las embolias, aquellas de origen cardiogénico son las más frecuentes, que suceden en pacientes con cardiopatías embolígenas (fibrilación auricular, valvulopatías reumáticas, cardiopatía isquémica).

Independientemente de la etiología, la isquemia produce finalmente un acúmulo de desechos tóxicos en el lecho isquémico, que producen un edema tisular que aumenta la presión hidrodinámica en la extremidad afectada, comprometiendo el flujo de salida venoso y creando así un círculo vicioso. Es lo que se conoce como síndrome compartimental. La restauración brusca del flujo arterial en un lecho isquémico favorece el desarrollo del síndrome compartimental, de modo que en ocasiones es necesario realizar una fasciotomía (apertura de las fascias que contienen a los diferentes compartimentos musculares con el objetivo de disminuir la presión hidrodinámica) después de la revascularización.

Clínica

Los síntomas principales de la isquemia aguda de la extremidad se resumen con la regla de las "5 p" (tomando como referencia sus siglas inglesas):

-Pain (dolor): dolor intenso en el miembro afectado.

-Pulselessness (abolición de pulsos): ausencia completa de pulsos en el territorio distal a la obstrucción.

-Pallor (palidez): durante la isquemia la extremidad afectada tiende a igualar su temperatura con el ambiente, lo que conlleva un enfriamiento de la misma.

-Parestesia (parestesias): entumecimiento de la extremidad, que puede llegar a la anestesia completa en los casos muy evolucionados.

-Paralysis (parálisis): una extremidad isquémica que presente parálisis completa comporta un mal pronóstico, puesto que implica el inicio de lesiones tisulares irreversibles.

En fases avanzadas de isquemia aparecen rigidez muscular, dolor a la palpación de los músculos isquémicos y dolor con el movimiento pasivo. Son signos de posible isquemia irreversible por pérdida de tejidos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la isquemia aguda de las extremidades es un diagnóstico fundamentalmente **clínico**. Es precisa una anamnesis cuidadosa y una exploración física detallada, con el objetivo no sólo de obtener el diagnóstico, sino también establecer la etiología y valorar la

severidad de la isquemia, datos que pueden modificar la actitud terapéutica posterior. Es importante **obtener información sobre:**

- Factores de riesgo cardiovascular
- Historia de claudicación intermitente previa
- Antecedente de haber sido sometido a cirugía de revascularización o procedimientos endovasculares
- Enfermedad cardíaca (cardiopatía isquémica, reumática, arritmias embolígenas) conocidas
- Enfermedad aneurismática conocida
- Enfermedad neoplásica que pueda suponer un estado de hipercoagulabilidad
- Carácter agudo y momento de inicio de los síntomas, localización, duración, intensidad, presencia de alteraciones motoras y/o sensitivas

Basándose en la información obtenida con la historia clínica y la exploración física se debe establecer la gravedad de la isquemia, la viabilidad de la extremidad y la necesidad o no de una revascularización inmediata. Dependiendo de estos datos se han descrito **tres grados de isquemia aguda:**

Grado I: extremidad viable, no hay dolor isquémico ni alteraciones sensoriales o motoras, flujo Doppler audible. La extremidad no está amenazada de forma inmediata.

Grado IIa: extremidad relativamente amenazada, con mínima pérdida sensitiva sin déficit motor, dolor isquémico moderado, señal Doppler no audible habitualmente. La extremidad aún puede salvarse si se revasculariza rápidamente (horas).

Grado IIb: extremidad inminentemente amenazada, con dolor de reposo severo, pérdida sensitiva severa con leve-moderada pérdida motora, señal Doppler inaudible. Para su salvación, la extremidad requiere una revascularización inmediata.

Grado III: isquemia avanzada, mal pronóstico, anestesia y déficit motor completos, livideces, cianosis, flictenas (infarto cutáneo), edema, rigidez muscular (infarto muscular). Señal Doppler arterial y venosa inaudible. Este estadio supone una lesión neurológica avanzada y la revascularización es muy probable que no evite la pérdida de la extremidad.

Así mismo, es posible orientar el diagnóstico etiológico con los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física:

-Embolia arterial: debe sospecharse el origen embólico (fundamentalmente cardiogénico) en pacientes con isquemia aguda y arritmia conocida o diagnosticada en el momento de la exploración (fibrilación o flutter auricular). No es frecuente que el paciente refiera claudicación intermitente, y la exploración de pulsos de la extremidad contralateral suele ser normal. El inicio de la clínica suele ser brusco y evoluciona rápidamente en cuestión de horas, dependiendo del sector afectado y del grado de circulación colateral.

-Trombosis arterial: en estos casos la isquemia ocurre por trombosis in situ de una placa aterosclerótica previa, por lo que es frecuente que los pacientes refieran claudicación intermitente de semanas o meses de duración. La exploración de la extremidad contralateral suele ser patológica. Dado que de forma crónica se ha ido desarrollando circulación colateral, el momento de inicio de los síntomas no es tan brusco como en el caso de la embolia arterial, la clínica se desarrolla de forma progresiva y los pacientes suelen tolerar mejor la isquemia.

-Oclusión de injerto de derivación (by pass): los pacientes presentan el antecedente de haber sido sometidos a cirugía de revascularización.

-Ateroembolismo: embolización de cristales de colesterol, normalmente a partir de patología estenótica a nivel aorto-ilíaco o patología aneurismática aórtica, sin olvidar que procedimientos arteriales invasivos como los cateterismos pueden producirlo. Estas micro-embolias se alojan en los lechos distales, produciendo pequeños infartos titulares. Se caracterizan habitualmente por presentar lesiones cianóticas parcheadas en el pie (livedo reticularis) o frialdad y cianosis de uno o varios dedos, con pulsos distales conservados.

-Trombosis de aneurisma: los aneurismas que más frecuentemente cursan con isquemia aguda son los aneurismas poplíteos. Cuando se produce la trombosis de un aneurisma poplíteo se desarrolla una clínica de isquemia aguda severa, dada la falta de circulación colateral y la frecuente embolización previa desde el aneurisma hacia los vasos distales. Debe sospecharse ante la palpación de una masa a nivel del hueso poplíteo de la extremidad afecta, o ante el hallazgo de una masa pulsátil en el hueso poplíteo de la extremidad contralateral (hasta el 50% de los aneurismas poplíteos son bilaterales).

-Traumatismo arterial: tanto los secundarios a traumatismos arteriales abiertos, como los producidos de manera iatrógena por catete-

rismos arteriales. La punción de un vaso, así como la navegación de guías y catéteres por su interior, puede provocar el levantamiento de una placa de ateroma y producir una trombosis aguda.

A todo paciente con isquemia aguda debe realizársele una analítica sanguínea con hemograma, coagulación y bioquímica con CPK, así como un electrocardiograma buscando la existencia de una cardiopatía embolígena. Idealmente todo paciente con isquemia aguda debe ser examinado con técnicas de imagen (arteriografía, angio-TAC, etc) pero el estado clínico del paciente, y a veces la disponibilidad de estas exploraciones en determinados centros en un tiempo razonable puede impedir la realización de las mismas. El tratamiento revascularizador no puede esperar a las técnicas de imagen si el paciente requiere revascularización inmediata.

Si el estado del paciente puede permitir la demora para el tratamiento que supone la realización de una prueba de imagen, existen dudas sobre la etiología de la isquemia o se sospecha una etiología no embólica se debe realizar una arteriografía, la cual nos aportará información sobre el nivel de la obstrucción y el estado del lecho arterial distal. Otras prueba útiles son el angio-TAC y la angio-RM.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento médico de la isquemia aguda de las extremidades es prevenir la progresión del trombo y por lo tanto el empeoramiento de la isquemia. Para ello, a todo paciente con isquemia aguda se le debe anticoagular de forma inmediata con Heparina sódica (bolo inicial de 5.000 UI, seguido de una perfusión continua de 10-15 UI/kg/h, habitualmente 1.000 UI/h).

Siguiendo la clasificación clínica de la isquemia aguda se exponen a continuación las diferentes actitudes terapéuticas:

-Grado I y IIa: el paciente, tras ser anticoagulado, debe ser sometido a los estudios de imagen necesarios, dirigiendo la revascularización para poder realizar una adecuada preparación preoperatoria del paciente.

-Grado IIb: anticoagulación y tratamiento quirúrgico revascularizador urgente, dependiendo del caso y de la etiología se puede optar por fibrinólisis, cirugía endovascular o cirugía abierta.

-Grado III: amputación primaria de la extremidad.

Tratamiento quirúrgico

A) Embolia arterial: la técnica más usada es la tromboembolotomía con catéter-balón de Fogarty, dado que es una técnica segura, sencilla y eficaz. Consiste en realizar una arteriotomía (normalmente en la arteria femoral común, arteria poplítea o arteria humeral, dependiendo de la extremidad y el sector afecto), introduciendo el catéter y progresándolo en dirección a la obstrucción, atravesando el trombo con el mismo. Una vez atravesado, el balón del catéter se infla y el catéter se retira, arrastrando el trombo hasta que éste se extrae por la arteriotomía realizada previamente. En algunos casos, se puede complementar con fibrinólisis seguida o no de nueva trombectomía. B) Trombosis arterial: en este caso la reconstrucción suele ser más compleja pudiendo requerir trombectomía y posterior tratamiento de las lesiones subyacentes mediante angioplastia con balón, stent o derivación mediante by-pass.

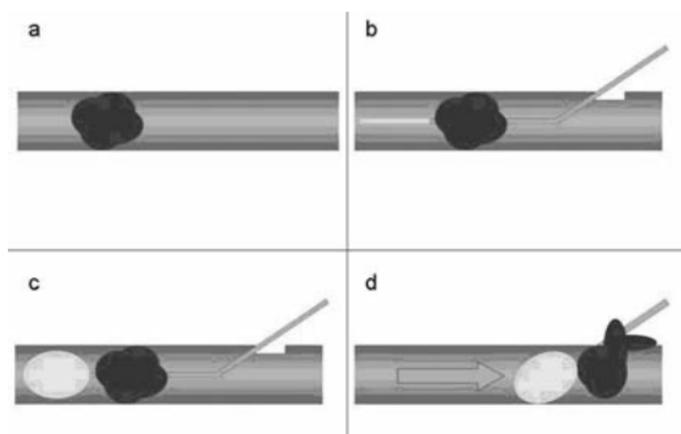


Figura 1: Esquema de embolectomía. a) Trombo. b) Inserción de catéter de Fogarty. c) Inflado del catéter. d) Arrastre del trombo hasta la arteriotomía.

Tratamiento fibrinolítico

Consiste en la infusión intra-arterial de un fármaco fibrinolítico (urokinasa, estreptocinasa) en el lecho arterial inmediatamente proximal al trombo que está produciendo el cuadro isquémico. Las ventajas teóricas respecto a la trombectomía son la menor probabilidad de lesión endotelial y la posibilidad de disolver coágulos en ramas arteriales pequeñas. Tras la lisis del trombo es preciso solucionar en un segundo tiempo las lesiones arteriales que produjeron la trombosis aguda. La elección de esta técnica para el tratamiento de la isquemia aguda depende de factores como la localización y extensión de las lesiones, la comorbilidad

del paciente y el tiempo de oclusión. Está contraindicada en pacientes con ACVA reciente, diátesis hemorrágica activa, hemorragia digestiva reciente, intervención neurológica o traumatismo craneal reciente.

Fasciotomía

En ocasiones, tras la revascularización y con el objetivo de evitar el síndrome compartimental es necesario realizar una fasciotomía (sobre todo del compartimento tibial anterior).

Amputación

Indicada en la isquemia aguda grado III dada la irreversibilidad de las lesiones.

Otras técnicas

Trombectomía por aspiración percutánea y trombectomía mecánica percutánea.

OTRAS URGENCIAS ARTERIALES

Ateroembolismo

Como ya se ha comentado en la sección de isquemia aguda, el ateroembolismo se define como el desprendimiento de parte de una placa aterosclerótica en sentido distal dentro del árbol arterial. También recibe el nombre de *síndrome del dedo azul*, *embolia de cristales de colesterol*, *embolia de colesterol* y *pseudovasculitis*.

Se origina de forma espontánea a partir de lesiones ateroscleróticas previas o aneurismas arteriales, o bien de forma post-traumática cuando de forma exógena se produce un traumatismo mecánico en la placa de ateroma, desprendiendo parte de la misma (por ejemplo, tras el roce con una guía durante una coronariografía).

Las manifestaciones clínicas que produzca dependen del sector afectado por ateroembolia. En el síndrome renal se puede producir desde insuficiencia renal aguda hasta deterioro lento y progresivo de la función renal. En el síndrome digestivo puede desencadenar dolor abdominal, diarrea y hemorragia digestiva, pudiendo desarrollar en casos graves peritonitis que requiera tratamiento quirúrgico. Si se produce afectación ocular, suele debutar como amaurosis fugaz o variables grados de ceguera secundaria a la oclusión de la arteria central de la retina o de sus ramas. Cuando el ateroembolismo afecta al SNC los pacientes pueden presentar accidentes isquémicos transitorios (AIT), accidentes cerebrovasculares (ACVA), estados de confusión, cefaleas, etc.

La manifestación clínica más frecuente es la cutánea, sobre todo en MMII, dado que hasta el 50% de los ateroembolismos se originan en el sector aorto-ilíaco. Puede aparecer *livedo reticularis*, que consiste en una cianosis parcheada o moteado azul-rojizo con patrón reticular, que predomina en nalgas, muslos y piernas. En otras ocasiones se manifiesta como una cianosis y frialdad de uno o varios dedos, o bien de la planta del pie de forma parcheada, con pulsos distales palpables. Estas lesiones pueden progresar a la ulceración, necrosis y gangrena.

El diagnóstico del ateroembolismo es clínico, pero deben realizarse exploraciones complementarias para diagnosticar la lesión que lo ha originado. Puede realizarse Eco-Doppler o arteriografía cuando se sospecha que la lesión pueda encontrarse en el sector ilíaco o fémoro-poplíteo. Si se sospecha que el origen pueda ser aórtico, tienen alta rentabilidad el TAC y la RMN.

El tratamiento del ateroembolismo depende de la clínica producida. En el síndrome renal, se fundamenta en la hidratación del paciente, aunque en los casos graves puede llegar a la hemodiálisis. El síndrome digestivo puede requerir resección intestinal en los casos con necrosis intestinal. Respecto a las manifestaciones cutáneas se debe ser lo más conservador posible, manteniendo la actitud expectante hasta la delimitación de la necrosis (en caso de presentarla) para realizar la amputación más distal posible. Se han utilizado corticoides para frenar la reacción inflamatoria y la vasculitis asociada, y las prostaglandinas (Alprostadil, Iloprost) se utilizan habitualmente de modo empírico. No hay evidencia suficiente respecto a la antiagregación y la anticoagulación, aunque es frecuente que se utilicen.

El tratamiento etiológico es el apropiado para el tipo de lesión causante, por ejemplo resección arterial y by-pass para la patología aneurismática o tratamiento endovascular con angioplastia y stent (o endoprótesis recubierta) para la patología oclusiva.

Traumatismos arteriales

Existen dos clases de traumatismos vasculares:

-Traumatismo vascular abierto: a partir de objetos punzantes o cortantes se produce una solución de continuidad en el vaso, provocando hemorragia, hematomas, hipotensión y shock hipovolémico, así como cuadros isquémicos. Una sección parcial suele mantener abierto el vaso, por lo que se produce una hemorragia, pero de forma tardía puede desarrollar un pseudoaneurisma o una fístula arteriovenosa (si el traumatismo ha puesto la sección arterial en comunicación con la luz de una vena).

-Traumatismo vascular cerrado: se producen como consecuencia de la aplicación de fuerzas de compresión, cizallamiento, torsión o distracción sobre el vaso, de forma que afectan a la íntima de la arteria. Esta alteración de la íntima puede originar una trombosis in situ, o ser el origen de una disección arterial que progrese distalmente, pudiendo llegar a colapsar por completo la luz verdadera de la arteria produciendo una isquemia aguda.

Las pruebas diagnósticas a realizar varían dependiendo del sector arterial afecto, pero fundamentalmente son la clínica, la ecografía-Doppler, y el TAC con contraste intravenoso. En la mayoría de los casos el tratamiento consiste en la reconstrucción arterial, bien mediante reparación directa de la arteria dañada, excluyendo la misma mediante un by pass o sellando el defecto con una endoprótesis recubierta. En ocasiones el tratamiento puede ser conservador, como es el caso de un sangrado post-punción (por ejemplo, tras una punción femoral para realizar una arteriografía) en la que no haya crecimiento progresivo del hematoma ni signos de inestabilidad hemodinámica del paciente.

VENOSO

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Epidemiología

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son las dos manifestaciones principales de la enfermedad tromboembólica venosa. El TEP es la tercera causa de enfermedad y muerte de origen cardiovascular, y entre un 85 y 90% de los TEP tienen su origen en una TVP de los MMII. Su incidencia se estima en 1,6 a 1,8 casos por cada 1.000 personas / año, y una prevalencia del 22,8%. Si no es diagnosticada y tratada a tiempo, el TEP tiene una alta morbimortalidad. En este capítulo nos centraremos fundamentalmente en describir la trombosis venosa profunda.

Los **principales factores de riesgo** para la formación del trombo venoso son:

-*Estasis venoso:* favorecido sobre todo por la inmovilización del paciente o por hipertensión venosa como ocurre en la insuficiencia venosa crónica.

-*Hipercoagulabilidad:* de forma adquirida (anticonceptivos orales, hormonas sustitutivas, neoplasias) o congénita (Factor V de Leyden, déficit de proteína C y S, déficit de antitrombina III, etc.).

-*Daño endotelial*: por traumatismos venosos o inyección de sustancias.

Estos factores de riesgo favorecen la formación de un trombo en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, aunque también puede ocurrir en los miembros superiores, las venas pélvicas o la vena cava. De entre las venas de los MMII, las más frecuentemente afectadas son las venas de la pantorrilla, provocando una obstrucción al flujo venoso con la consiguiente hipertensión venosa. Dependiendo de la permanencia o no de los factores que provocaron la trombosis, el trombo puede progresar hacia las venas proximales, empeorando el cuadro clínico. La probabilidad de desprendimiento del trombo y embolización pulmonar es mayor en las TVP que ocurren en las venas proximales que en las distales.

Clínica

La sintomatología será más llamativa cuanto más proximal sea la TVP. Los síntomas principales son dolor en la pierna afecta, junto con edema, eritema o cianosis, empastamiento muscular y aumento de la red venosa superficial. La especificidad de los síntomas es baja, de modo que se han propuesto diferentes modelos de probabilidad (como el modelo de Wells) que se basa en datos clínicos para establecer la probabilidad de TVP.

Modelo de Wells. Riesgo bajo de TVP: 0 puntos. Riesgo moderado: 1 a 2 puntos. Riesgo alto: 3 o más puntos	
Cáncer activo	1
Inmovilización prolongada	1
Cirugía reciente o encamamiento prolongado (> 3 días)	1
Dolor e induración en el trayecto del sistema venoso profundo	1
Edema completo de la extremidad	1
Circunferencia de la pantorrilla > 3 cm respecto a la contralateral	1
Edema con fovea de la extremidad sintomática	1
Aumento de la red venosa superficial	1
TVP anteriormente documentada	1
Diagnóstico alternativo probable	-2

Diagnóstico

En pacientes con sospecha clínica de TVP se puede utilizar como primera prueba diagnóstica la determinación de los niveles séricos de Dí-

mero-D. Aunque su especificidad es muy baja (39%), su alto valor predictivo negativo (98%) permite descartar la TVP en caso de que los valores sean normales (por debajo e 500 ng/ml). Si es positivo, deben emplearse otros métodos diagnósticos dado que por sí solo el Dímero-D presenta muchos falsos positivos.

La prueba diagnóstica de elección es la **ecografía-Doppler**. Presenta una alta sensibilidad y especificidad (95 y 98% respectivamente) en pacientes con TVP proximal, pero la sensibilidad disminuye en las TVP de vasos distales a la vena poplítea. La flebografía, ya en desuso, es útil sobre todo en la sospecha de retrombosis y en casos de duda diagnóstica. El TAC y la RMN se utilizan con la sospecha de trombosis ilio-cava y de los grandes troncos venosos torácicos y abdominales.

Una vez establecido el diagnóstico de TVP, es importante investigar (sobre todo en pacientes jóvenes, en TVP recurrentes o en pacientes con antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica venosa) si existen causas congénitas o adquiridas que puedan desencadenar la trombosis venosa, principalmente cuando no existe una causa conocida que pudiera haberla causado (como por ejemplo haber sido sometido a una cirugía ortopédica). Se debe realizar una búsqueda de factores congénitos de hipercoagulabilidad (Factor V de Leyden, mutación 20210A de la protrombina, resistencia a la proteína C activada, etc.) así como los adquiridos (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, o trastornos hematológicos como la policitemia vera que aumentan el riesgo de trombosis). No existe consenso si se debe buscar de forma sistemática neoplasias ocultas en pacientes con TVP.

Tratamiento

El tratamiento fundamental de la TVP es la anticoagulación:

-Heparina no fraccionada: es importante mantener niveles adecuados de anticoagulación, con medición periódica del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), modificando la velocidad de perfusión de la Heparina para mantener el TTPa entre 45 y 75 segundos. La duración del tratamiento con heparina debe ser de 5 días, habiendo introducido los anticoagulantes orales previamente, pudiendo suspender la heparina cuando el INR se encuentre entre 2 y 3.

-Heparina de bajo peso molecular: se administra vía subcutánea con dosis ajustada al peso. Al menos tan eficaz y segura como la heparina no fraccionada para el tratamiento de la TVP. Actualmente es el tratamiento inicial domiciliario en las TVP no complicadas gracias a que no necesitan control de los tiempos de coagulación.

-Anticoagulantes orales: el más usado es el acenocumarol. Se controla mediante el INR, debiendo mantenerse entre 2 y 3 para obtener un adecuado nivel de anticoagulación.

La duración de la anticoagulación depende de varios factores. En un paciente con TVP secundaria a factores de riesgo transitorios (por ejemplo, cirugía mayor) o en un primer episodio de TVP sin causa aparente la duración del tratamiento anticoagulante debe ser de 6 meses. Un segundo episodio idiopático debe recibir anticoagulación de larga duración (hasta 24 meses). En caso de presencia de factores de riesgo permanentes para la trombosis (trombofilias, neoplasia) puede ser necesario mantener la anticoagulación de manera indefinida.

Junto con el tratamiento anticoagulante es importante favorecer la elevación de los miembros inferiores, con el objetivo de disminuir la hipertensión venosa. La inmovilización del paciente favorece el estasis venoso y por tanto es un factor de riesgo para la trombosis venosa, de modo que es recomendable la deambulación precoz y el uso de medias de compresión gradual: disminuyen el edema, mejoran el dolor y reducen la probabilidad de aparición y la gravedad del síndrome post-trombótico.

La trombolisis con catéter para disolución del trombo sólo se realiza en pacientes muy seleccionados (sobre todo en pacientes jóvenes con TVP extensa del sector ilio-cavo).

En caso de contraindicación para la anticoagulación o TEP recurrente a pesar de tratamiento anticoagulante correcto puede ser necesaria la implantación de un filtro de cava para evitar la embolización al pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

- Rutherford RB. Vascular Surgery. 6 ed. Philadelphia: WB Sanders; 2006.
- SEACV. Guía del residente de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Viguera Editores; 2007.

Capítulo 21 - INTOXICACIONES DIGITÁLICAS

Julia Hernández Martín, Francisco Rodilla Calvelo

INTRODUCCIÓN

Los digitálicos se han utilizado durante más de 200 años por sus propiedades inotrópicas positivas sobre el corazón. La aparición de nuevas medicaciones y conceptos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca han limitado sus indicaciones, sin embargo, continúan utilizándose en la clínica.

La incidencia y la mortalidad de la intoxicación digitálica actualmente tienden a disminuir tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios, gracias al mayor conocimiento de la farmacocinética de la digoxina y al uso de sus niveles plasmáticos para el control de dosis en los tratamientos a largo plazo. Sin embargo, la intoxicación digitálica sigue siendo frecuente y es una de las reacciones adversas a medicamentos más prevalente.

El margen de seguridad de los digitálicos es muy estrecho. Se estima que la dosis letal es únicamente cinco veces la dosis mínima terapéutica. Para alcanzar el efecto inotrópico máximo, a veces es necesario elevar la dosis hasta el 50% de la dosis letal. Además, las arritmias pueden aparecer bruscamente cuando los niveles del fármaco alcanzan el 60% de la dosis letal.

La intoxicación crónica es de inicio insidioso y se asocia a alta mortalidad, favorecida por la enfermedad cardíaca de base. Es más frecuente en pacientes ancianos y a menudo hay que utilizar fragmentos de anticuerpo (Fab) antidigoxina como tratamiento.

En la intoxicación aguda la mortalidad es más baja, generalmente afecta a pacientes más jóvenes. La ausencia de cardiopatía disminuye la morbimortalidad y a menudo no va a precisar tratamiento con Fab (hay excepciones).

CAUSAS DE LA TOXICIDAD DIGITÁLICA

La toxicidad de la digoxina es frecuente y puede ser el resultado de unas concentraciones plasmáticas elevadas o de un aumento de la sensibilidad a la digoxina. Casi cualquier deterioro en la situación del co-

razón o en la circulación puede aumentar la sensibilidad a la digoxina. Las causas más frecuentes por las que la digoxina puede dar lugar a intoxicaciones son:

- margen de seguridad estrecho
- dosis de mantenimiento muy altas y prolongadas
- utilización conjunta de digitálicos y diuréticos que favorecen la depleción de potasio
- administración de digitálicos sin que exista indicación adecuada
- uso de dosis estándares, olvidando que la administración de digitálicos debe hacerse sobre bases rigurosas y estrictamente individuales.
- tratamiento concomitante con fármacos que pueden afectar a la eliminación de digoxina: quinidina, ciclosporina, verapamilo, diltiazem, tetraciclinas, eritromicina
- situaciones fisiopatológicas que puedan favorecer la intoxicación digital: insuficiencia renal, hipopotasemia, hipotiroidismo, hipomagnesemia, enfermedad pulmonar, hipercalcemia

MANEJO DE LA INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación digital son variadas y poco específicas. Sin embargo, hay que considerar una intoxicación digital en cualquier paciente con alteraciones digestivas o visuales, que presente arritmias o alteraciones de la conducción aunque ninguna arritmia es específica de la digital.

El siguiente cuadro resume las manifestaciones clínicas más frecuentes en la intoxicación digital.

DIAGNÓSTICO

Los niveles plasmáticos considerados normales oscilan entre 0,8 y 2,2 ng/ml y deben medirse al menos 6 horas después de la última dosis si la administración ha sido oral, o 3 horas después si ha sido intravenosa, ya que éste es el tiempo requerido para alcanzar el estado estacionario, debido a la distribución gradual del fármaco al espacio extravascular. Este intervalo debería utilizarse como una guía para controlar la dosis en los tratamientos a largo plazo y no como indicador de

Manifestaciones extracardíacas	Astenia Anorexia
Clínica gastrointestinal	Náuseas Vómitos Diarrea Dolor abdominal
Neurológicas	Cefalea Confusión Delirium Alucinaciones visuales y auditivas Vértigo Desorientación Somnolencia Parestesias y neuralgias Afasia Convulsiones
Oftalmológicas	Visión borrosa Fotofobia Cromatopsia Diplopia
Manifestaciones cardíacas	Extrasístoles ventriculares Bigeminismo Bloqueo sinoauricular Taquicardia auricular + Bloqueo AV Ritmo nodal Taquicardia supraventricular Taquicardia ventricular

toxicidad, ya que determinados factores pueden predisponer a toxicidad con niveles plasmáticos por debajo de 2 ng/ml por un aumento de la sensibilidad a digoxina. Por otra parte, pueden producirse falsos positivos en recién nacidos, mujeres embarazadas, y pacientes con fallo renal crónico o enfermedad hepatobiliar.

Además de los niveles plasmáticos de digoxina, se debe solicitar:

-Sistemático de sangre

-Bioquímica: electrolitos y función renal (urea, creatinina)

-Monitorización de ECG: pondrá de manifiesto la existencia de arritmias

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN CRÓNICA

La retirada temporal de digoxina puede ser suficiente ajustando las dosis subsiguientes de acuerdo con las necesidades del paciente. Los electrolitos séricos deben medirse y el ECG monitorizarse. Deberían administrarse suplementos de potasio para corregir la hipopotasemia.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Lavado gástrico

Se puede utilizar en las primeras dos horas (para algunos autores hasta 8 horas) tras la ingestión. El sondaje gástrico o los vómitos pueden producir estimulación vagal empeorando la conducción cardiaca, por lo que algunos autores recomiendan evitar este primer paso.

Carbón activado

Dosis repetidas de carbón activado pueden reducir la absorción y el ciclo enterohepático de la digoxina. Se puede utilizar si la ingestión ha ocurrido incluso hace 6 u 8 horas.

La colestiramina y el colestipol son también una opción terapéutica.

Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos

Deben corregirse los niveles de calcio, potasio y magnesio.

En caso de hipopotasemia, la corrección de potasio debe hacerse de forma cuidadosa (siempre que la función renal sea normal y no exista bloqueo cardíaco) ya que una elevación plasmática importante puede producir bloqueo auriculoventricular. Suelen emplearse dosis de 60 a 120 mEq/24 horas de cloruro potásico diluido en suero fisiológico, sin sobrepasar un ritmo de 20 mEq/hora.

También se ha administrado potasio en pacientes normopotasémicos, pero debe obrarse con precaución, ya que puede producirse hiperpotasemia con gran rapidez.

Si existe hiperpotasemia, puede requerirse el uso de glucosa con insulina soluble y bicarbonato sódico. En situación de hiperpotasemia refractaria se puede recurrir a diálisis.

Tratamiento de las bradiarritmias

La bradicardia sinusal y el bloqueo A-V pueden ser tratados con atropina, e isoproterenol.

-Atropina: 0.5-1 mg intravenosas en bolo, repetidos cada 3-5 minutos hasta una dosis total de 0.04 mg/kg de peso. (También puede administrarse por vía endotraqueal, si es imposible obtener una vía intravenosa).

-Beta agonistas (isoproterenol): en principio deben ser evitados debido al riesgo de precipitar arritmias severas. Si es necesario su uso (porque no se consigue una frecuencia cardiaca aceptable) se inicia per-

fusión de isoproterenol a dosis de 1 a 4 microgramos/min para lo que se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% iniciándose perfusión a 10 gotas/min.

-Marcapasos transitorio: si a pesar del tratamiento anterior no se consigue una respuesta adecuada está indicada la implantación de marcapasos transitorio.

Tratamiento de las taquiarritmias

Puede utilizarse sulfato de magnesio, fenitoina, lidocaína, y amiodarona.

-Lidocaína: bolo de 1 mg/kg seguido de perfusión de 1-4 microgramos/min.

-Fenitoina: la dosis más usada es 3.5-5 mg/kg administrado lentamente por vía intravenosa, nunca a una velocidad mayor de 50 mg/min.

-Cardioversión: se debe limitar su uso a pacientes con arritmias malignas que comprometan la vida y usarse al menor nivel de energía eficaz (comenzando con 10-15 Julios).

ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA

Los fragmentos de anticuerpos específicos (Fab) antidigoxina se obtienen de anticuerpos que producen ovejas inmunizadas a la digoxina. La digoxina tiene una mayor afinidad por los anticuerpos que por los lugares de unión tisulares, y el complejo digoxina-anticuerpo se elimina rápidamente en la orina.

Los Fab actúan fijando el glicósido libre existente en el espacio extracelular, provocando con ello la liberación de la digoxina de aquellas estructuras a las que se encontraba unida y su migración al compartimento central, donde va siendo ligada por los fragmentos que quedan libres.

Indicaciones

En la actualidad se está extendiendo el uso de dichos anticuerpos en situaciones donde está comprometida la vida del paciente (disritmias que no respondan a los tratamientos anteriores). Otras indicaciones son:

-Ingestión de más de 10 mg de digoxina en adultos o más de 4 mg en niños.

-Concentración plasmática de digoxina mayor de 5 ng/mL y presencia de arritmias potencialmente mortales (taquicardia ventricular o fi-

brilación ventricular, bradicardia progresiva o bloqueo auriculoventricular de tercer grado).

- Hiperpotasemia mayor de 5.5 mEq/L.
- Inestabilidad hemodinámica grave.
- Niveles de digoxina superiores a 10 ng/ml.

Dosificación

Se estima que 38 mg de Fab podrían unir unos 500 µg-600 µg de digoxina o digitoxina, y que 80 mg de Fab neutralizan una concentración plasmática de digoxina de 1 ng/ml, o de digitoxina de 10 ng/mL.

Se suele observar una respuesta inicial en los 30 minutos siguientes la finalización de la perfusión, con una repuesta máxima en 3-4 h. Las principales causas del fracaso del tratamiento o de la respuesta parcial son un diagnóstico incorrecto de intoxicación por digital, dosis inadecuadas de Fab o pacientes en situación muy crítica.

Aunque los niveles de digoxina disminuyen rápidamente tras la administración del anticuerpo, los métodos rutinarios de determinación de digoxina no diferencian entre digoxina libre y unida al anticuerpo, por lo que no se relacionan con la toxicidad tras el tratamiento con el anticuerpo.

Existen varias especialidades comercializadas con diferentes dosis:

- Digibind® vial 38 mg polvo liofilizado
- Digibind® vial 10 mg/ml solución para inyección
- Digifab® vial 40 mg polvo liofilizado
- Digilalis antidot® vial 80 mg polvo liofilizado

Ninguna se encuentra comercializada en España, por lo que debe importarse a través del Ministerio de Sanidad. Las ecuaciones siguientes pueden ser utilizadas para el cálculo de la dosis de anticuerpo a administrar:

Ingestión aguda de una cantidad conocida de digoxina o digitoxina

Los cálculos se basan en la cantidad estimada de digoxina ingerida:

F=0,8 para digoxina

F=1 para digitoxina

$$\text{Dosis de Fab expresada como nº viales de 38 mg} = \frac{(\text{mg de digital}) \times F}{0,5}$$

Las dosis aproximadas se resumen en el siguiente cuadro:

Número de comprimidos de digoxina 0,25 mg ingeridos	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
25	10
50	20
75	30
100	40
150	60
200	80

Si la dosis basada en la cantidad de dosis ingerida difiere sustancialmente de la calculada a partir de las concentraciones plasmáticas de digoxina o digitoxina, es preferible utilizar la dosis superior

Ingestión aguda de una cantidad desconocida de digoxina o digitoxina

Dosis inicial de 760 mg (20 viales de 38 mg) o 380 mg (10 viales) con estrecha monitorización de la respuesta clínica, y repetir dosis de 380 mg si es requerido.

Intoxicación crónica de digoxina o digitoxina

-Sin conocimiento de las concentraciones séricas: dosis inicial de 228 mg de Fab.

-Si se conoce la concentración en estado estacionario:

Para digoxina:

$$\text{Dosis de Fab expresada como nº viales de 38 mg} = \frac{\text{concentración sérica de digoxina (ng/mL)} \times \text{peso (Kg)}}{100}$$

Para digitoxina:

$$\text{Dosis de Fab expresada como nº viales de 38 mg} = \frac{\text{concentración sérica de digoxina (ng/mL)} \times \text{peso (Kg)}}{1000}$$

dosis superior.

Peso paciente = 40 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
1	0.5
2	1
4	2
8	3
12	5
16	7
20	8

Peso paciente = 60 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
1	0.5
2	1
4	3
8	5
12	7
16	10
20	12

Peso paciente = 70 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
1	1
2	2
4	3
8	6
12	9
16	11
20	14

Peso paciente= 80 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
1	1
2	2
4	3
8	7
12	10
16	13
20	16

Peso paciente = 100 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab (nº viales de 38 mg)
1	1
2	2
4	4
8	8
12	12
16	16
20	20

En las tablas anteriores se muestran la dosis de Fab estimadas (en número de viales de 38 mg) en función de la concentración sérica de digoxina en el estado estacionario y peso del paciente:

Pacientes pediátricos

Se utilizan las mismas dosis que para adultos. En las siguientes tablas se muestran las dosis de Fab estimadas (en mg) en función de la concentración plasmática de digoxina en el estado estacionario y peso del paciente pediátrico:

Peso paciente = 1 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	0.4 mg
2	1 mg
4	1.5 mg
8	3 mg
12	5 mg
16	6 mg
20	8 mg

Peso paciente = 3 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	1 mg
2	2 mg
4	5 mg
8	9 mg
12	14 mg
16	18 mg
20	23 mg

Peso paciente = 5 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	2 mg
2	4 mg
4	8 mg
8	15 mg
12	23 mg
16	30 mg
20	38 mg

Peso paciente = 5 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	2 mg
2	4 mg
4	8 mg
8	15 mg
12	23 mg
16	30 mg
20	38 mg

Peso paciente = 10 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	4 mg
2	8 mg
4	15 mg
8	30 mg
12	46 mg
16	61 mg
20	76 mg

Peso paciente = 20 kg	
Concentración digoxina (ng/mL)	Dosis Fab
1	8 mg
2	15 mg
4	30 mg
8	61 mg
12	91 mg
16	122 mg
20	152 mg

Pacientes con fallo renal

La eliminación del complejo Fab-digoxina se retarda (días a semanas) en la insuficiencia renal grave y se requiere una monitorización prolongada. Sin embargo, no es necesario realizar un ajuste de dosis del complejo Ac-digoxina.

Pacientes en hemodiálisis crónica

La administración del tratamiento con anticuerpos se ve limitada por la ausencia de eliminación del complejo Fab-digoxina antes de que el complejo vuelva a disociarse. En estos casos puede estar indicada la hemodiafiltración al permitir la extracción de la digoxina libre de forma continua, también la plasmaféresis eliminaría el complejo Fab-digoxina. Tampoco es necesario realizar ajuste de dosis de Fab.

Preparación y estabilidad

Reconstituir con 4 ml de API (concentración de proteína aproximadamente 9,5 mg/mL). El vial reconstituido debe ser utilizado en 4h.

Para dosis pequeñas se recomienda que el vial reconstituido se administre de forma directa (sin diluir).

Administración

Aunque pueden ocurrir reacciones idiosincrásicas, dado el bajo porcentaje de casos (1%), no se requieren test de hipersensibilidad previos al uso de los anticuerpos, aunque no existe consenso en cuanto a su realización. En pacientes con riesgo elevado de sufrir respuesta alérgica, se recomienda realizar una prueba intradérmica o prueba de escarificación cutánea (0,1 mL de Fab más 0,4 ml de SF. De esta solución inocular 0,1 mL intradérmico y esperar respuesta durante 5 min).

Administrar en infusión intravenosa de 30 min utilizando un filtro en línea de 0,22 μ m. En caso de paro cardiaco inminente se puede administrar en forma de bolo.

En caso de neutralización incompleta o toxicidad recidivante, se puede administrar otra dosis.

Precauciones

Los pacientes con alergia conocida a las proteínas ovinas y los que previamente han recibido Fab específicos antidigoxina pueden presentar un mayor riesgo de sufrir una reacción alérgica. Durante y tras su administración deben monitorizarse cuidadosamente la presión arterial, el ECG y las concentraciones de potasio.

El estado hemodinámico normalmente mejora tras la administración, aunque la retirada del apoyo inotrópico dado por la digoxina puede producir un deterioro de la función cardiaca en algunos. Pueden producirse reducciones drásticas de las concentraciones plasmáticas de potasio

Efectos adversos

Hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva, eritema, hipokalemia.

HEMODIÁLISIS, DIÁLISIS PERITONEAL Y HEMOPERFUSIÓN

La hemodiálisis y diálisis peritoneal no son útiles en el tratamiento de la intoxicación digitálica. La utilidad de la hemoperfusión es controvertida.

Tampoco se debe forzar la diuresis con furosemida ya que no es efectivo y es potencialmente peligroso por las alteraciones graves del equilibrio electrolítico que se pueden producir.

BIBLIOGRAFÍA

- Lázaro Fernández E, Cantón Rubio T. Intoxicación digitalica. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Complejo Hospitalario de Toledo.
- Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, editors. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª ed, United States of America: Mc Graw-Hill, 2001.
- Klasco RK (Ed): DRUGDEX® System (electronic version). Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado, USA (consultado 15-09-2008). Disponible en: <http://www.thomsonhc.com>.
- Herfindal E, Gourley D, editors. Textbook of therapeutics drug and disease management. 7th ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- Sweetman SC, Martindale W. Martindale: Guía completa de consulta farmacoterapéutica. 2ª ed, Barcelona: Pharma Editores S.L., 2005.
- Nuhad I. Digitalis (cardiac glycoside) poisoning. In Uptodate, Traub S.(ed), Uptodate. 2008 (consultado 15-09-2008). Disponible en: <http://uptodate.com>.

Sección de Respiratorio

Capítulo 22 - FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIAS. PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR. MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA. MANEJO DE LA DISNEA AGUDA EN URGENCIAS

Juan María de Pablo Cárdenas, M.^ª Luz Mateo Lázaro, María Coloma Juyol Rodrigo

FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIAS

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

El intercambio gaseoso (IG) es la función clave del pulmón. Para que el IG se realice adecuadamente el pulmón debe integrar los procesos de ventilación pulmonar, difusión alveolo-capilar de oxígeno, relación ventilación-perfusión y el transporte sistémico a los tejidos. Al fracasar en esta función se produce hipoxemia arterial, con o sin hipercapnia, que puede terminar en insuficiencia respiratoria (IR).

VENTILACIÓN

Volumen minuto y ventilación alveolar

El volumen total de gas espirado por minuto se denomina *volumen minuto* (V_M) y representa el volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria.

La ventilación inspirada por minuto (V_I) resulta ligeramente mayor que la V_E , puesto que la cantidad de oxígeno inhalado es superior a la de CO_2 exhalado. Sólo una parte de cada inspiración alcanza el alveolo, puesto que otra porción de gas permanece en las vías aéreas de conducción y no participa en el intercambio gaseoso. La *ventilación alveolar* (V'_A) es la cantidad de aire que entra cada minuto en los alvéolos y, por tanto, que está disponible para el intercambio gaseoso.

Espacio muerto

El *espacio muerto anatómico* corresponde a las vías aéreas de conducción, en las que no se produce intercambio gaseoso: 130-180 ml. El *espacio muerto fisiológico* es un parámetro funcional que determina la incapacidad del pulmón para eliminar CO_2 . En pulmones normales, el espacio muerto fisiológico coincide casi exactamente con el espacio muerto anatómico. En situaciones de desequilibrio ventilación-perfusión, el espacio muerto fisiológico es mayor que el anatómico.

Ventilación alveolar y niveles alveolares de CO₂ y O₂

Los niveles de CO₂ y O₂ en el gas alveolar son determinados por la ventilación alveolar, el consumo de oxígeno del organismo (V'O₂) y la producción de CO₂ (V'CO₂). La fracción alveolar de CO₂ (F_ACO₂) mantiene una relación inversamente proporcional con la ventilación alveolar:

$$F_{A}CO_{2} = K \cdot \frac{V'CO_{2}}{V'_{A}}$$

Por el contrario, un incremento de la V_A favorece un aumento de la F_AO₂, pero no de forma lineal, puesto que también está limitada por la fracción inspiratoria de O₂ (F_IO₂):

$$F_{A}O_{2} = F_{I}O_{2} \cdot \frac{V'_{A}}{V'O_{2}} + F$$

Siendo F un factor de corrección

Distribución de la ventilación

En bipedestación, la ventilación alveolar es mayor cerca de la base pulmonar y disminuye progresivamente hacia el ápex. En decúbito supino, la ventilación en la región posterior de los pulmones supera a la anterior y en decúbito lateral, la región más declive es la mejor ventilada. De modo simplificado, distorsiones de los pulmones originadas por su propio peso condicionan que la presión pleural durante una inspiración resulte menos negativa en las bases que en el ápex y, debido a la forma sigmoidal de la curva presión-volumen, similares cambios de presión originen una mayor ventilación.

Intercambio gaseoso

Perfusión pulmonar

La circulación pulmonar parte del ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar que se ramifica igual que el árbol bronquial hasta los bronquiolos terminales. Da lugar a una red capilar que origina una interfase alveolo-capilar de 100-140 m². Las vénulas pulmonares finalizan en la aurícula izquierda mediante las cuatro venas pulmonares. Presión en la arteria pulmonar: 25 mmHg en sístole, 8 mmHg en la diástole, con una presión media de 14 mmHg.

Resistencia vascular pulmonar

Las resistencias vasculares vienen determinadas por el cociente entre el gradiente de presiones y el flujo sanguíneo. El gradiente entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda es de aproximadamente 10 mmHg (diez veces inferior al de la circulación sistémica), y el flujo san-

guíneo de ambos circuitos es el mismo. Esto explica que la resistencia vascular pulmonar sea diez veces inferior a la sistémica. El sistema simpático induce vasoconstricción y el parasimpático vasodilatación. Existe un mecanismo local de gran trascendencia en la regulación vascular: la vasoconstricción hipóxica, que se produce por el bloqueo de la liberación de óxido nítrico por el endotelio vascular en situaciones de hipoxia.

Distribución del flujo sanguíneo pulmonar

Viene condicionada por un efecto gravitacional, de forma que el flujo es mayor en las bases.

Difusión alveolo-capilar

En el alveolo, los gases se desplazan en función de su propio gradiente de presiones. Los factores que determinan la velocidad de difusión del gas a través de la barrera alveolo-capilar se resumen en la ley de Fick:

$$V' = D \frac{\text{Superficie}}{\text{Grosor}} \quad (\text{Presión alveolar} - \text{Presión capilar})$$

La cantidad de gas que difunde (V') es inversamente proporcional al grosor del área de intercambio y directamente proporcional a la superficie de intercambio, al gradiente de presiones entre el alveolo y el capilar y a la constante de difusión del gas (D).

El grosor de la barrera alveolo-capilar oscila entre 0,2 y 0,5 μm (puede aumentar en enfermedades pulmonares intersticiales difusas o en edema intersticial) y el área de intercambio gaseoso es de 70 m^2 en un sujeto adulto de tamaño corporal normal.

La superficie de intercambio:

-aumenta durante el ejercicio, por reclutamiento capilar

-puede reducirse en situaciones de destrucción del parénquima (enfisema), hipoventilación (fibrosis quística), trastorno vascular pulmonar o neumonectomía

La constante de difusión de un gas es directamente proporcional a su solubilidad e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular. El CO_2 difunde unas 20 veces más rápido que el O_2 a través de la barrera alveolo-capilar. Los factores limitantes al movimiento de un gas a través de la membrana alveolo-capilar pueden ser divididos en tres componentes:

propiedades intrínsecas del gas (coeficiente de difusión),

características de la membrana alveolo-capilar (componente de membrana) y

gradiente de presiones entre el alveolo y el capilar (componente de perfusión).

El *tiempo de tránsito* medio de un hematíe por los capilares pulmonares es de 0,75-1,2 segundos. Las presiones parciales de oxígeno en alveolo y capilar se equilibran cuando la sangre ha recorrido aproximadamente un tercio de su trayecto en el capilar. Esto significa que el pulmón tiene una enorme reserva para la difusión, en circunstancias de enlentecimiento de la transferencia de oxígeno. Puesto que la *captación de oxígeno por la hemoglobina* es fundamental para mantener el gradiente de presiones entre el alveolo y el plasma del capilar, la velocidad de combinación del O_2 con la hemoglobina constituye otro factor limitante de la difusión.

El CO_2 experimenta su difusión en dirección contraria. Se produce en los tejidos periféricos y alcanza la sangre venosa, donde origina una presión parcial cercana a 45 mmHg. Una vez que alcanza los capilares pulmonares, pasa a formar parte del gas alveolar, a una presión muy próxima a la del capilar, y es expulsado a la atmósfera durante la ventilación. Se puede producir una hiperventilación compensadora que disminuye el CO_2 alveolar y facilita, por tanto, el intercambio de este gas entre el capilar y el alveolo.

Relación ventilación-perfusión

La ventilación alveolar aporta oxígeno a los pulmones y extrae CO_2 , mientras que la circulación pulmonar aporta CO_2 a los pulmones y extrae oxígeno. Las presiones alveolares de CO_2 y O_2 se establecen por el equilibrio ventilación-perfusión (V'/Q'). La ventilación alveolar es de 4-6 L/min y el flujo sanguíneo pulmonar tiene un rango similar, por lo que la relación V'/Q' para la totalidad del pulmón oscila de 0,8 a 1,2. Tanto la ventilación como la perfusión son mayores en las bases pulmonares que en los vértices, pero la perfusión mantiene una mayor diferencia entre bases y vértices que la ventilación. Esto origina un comportamiento inverso de la relación V'/Q' , que resulta mayor en los vértices que en las bases pulmonares. Como consecuencia, las porciones superiores de los pulmones tienen una PO_2 alveolar discretamente mayor y una PCO_2 alveolar ligeramente menor que las bases.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Las presiones de CO_2 y O_2 dependen de factores intrapulmonares y extrapulmonares.

Intrapulmonares: desequilibrio de las relaciones ventilación-perfusión, aumento del cortocircuito (shunt) intrapulmonar y limitación de la difusión de O_2 .

Extrapulmonares: la PO_2 inspirada, la ventilación total, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno.

Los factores intrapulmonares y la ventilación alveolar son los más implicados en la alteración del IG que avoca a la insuficiencia respiratoria (IR). Cada patología respiratoria interfiere a través de uno o más de esos factores provocando la IR con o sin hipercapnia. De hecho, la clasificación de la insuficiencia respiratoria basada en el predominio de hipoxemia o hipercapnia arteriales es la aproximación más práctica a la fisiopatología real del IG pulmonar anormal:

-IR hipercápnica en pulmón sano: Hipoventilación alveolar.

-IR hipercápnica con pulmón patológico: desequilibrio ventilación-perfusión.

-IR no hipercápnica por enfermedad respiratoria aguda: shunt intrapulmonar.

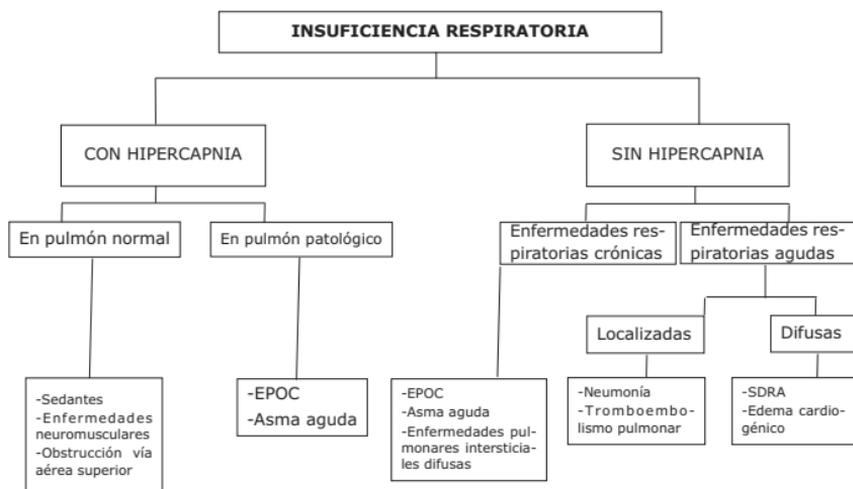
-IR no hipercápnica por enfermedad respiratoria crónica: desequilibrio ventilación-perfusión; se puede añadir trastorno de la difusión (intersticio difuso)

La tabla siguiente muestra los valores de PO_2 , PCO_2 y el gradiente alveolo arterial de oxígeno en los principales mecanismos fisiopatológicos reguladores del IG.

	Hipoventilación alveolar	Difusión anómala	Cortocircuito intrapulmonar	Desequilibrio ventilación-perfusión
PO_2 arterial	↓	↓	↓	↓
PCO_2 arterial	↑	↓	↓	↓ - ↑
Diferencia alveolo-arterial PO_2	-	↑	↑	↑
(↓) Reducción; (↑) aumento; (-) sin cambios				

En conjunto, los desequilibrios en la relación V'/Q' son la causa más importante de insuficiencia respiratoria. La Figura 1 expresa las consecuencias de los desequilibrios en la relación V'/Q' en relación con el resultado gasométrico.

-La unidad A tiene una relación V'/Q' normal. Se establece una PO_2 alveolar cercana a 100 mmHg y con una PCO_2 de 40 mmHg. La sangre venosa mixta entra en los capilares pulmonares con una PO_2 de 40 mmHg y una PCO_2 de 45 mmHg. Se establece un gradiente de 60 y 5



Clasificación de las patologías con insuficiencia respiratoria.

mmHg para la difusión de O_2 y CO_2 , respectivamente. En sangre la PaO_2 y la PCO_2 mantienen valores normales.

-La unidad B presenta un oclusión completa de la ventilación, por lo que su cociente V'/Q' es cero. No se produce intercambio de gas y la sangre sale del alveolo exactamente igual que como llegó: efecto shunt intrapulmonar.

-La unidad C carece de flujo sanguíneo debido a un émbolo pulmonar. La composición del gas alveolar no perfundido es la misma que la del gas inspirado. Esta unidad representa espacio muerto alveolar.

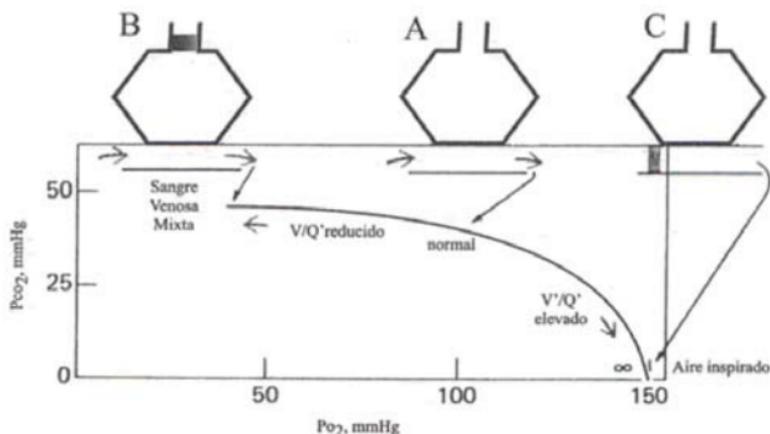


Figura 1: Realación ventilación perfusión sobre diagrama O_2 CO_2 .

Hay que considerar también el cortocircuito intrapulmonar (shunt)

Es una condición extrema de la alteración V'/Q' en la que existe flujo sanguíneo en un área pulmonar con ventilación abolida. Es el único trastorno fisiopatológico que no responde a la oxigenoterapia.

Entidades:

-En la IR aguda grave con alvéolos rellenos de agua, sangre, secreciones purulentas: SDRA, edema cardiogénico, neumonía grave.

-Ventilación abolida: oclusión bronquial (atelectasia), colapso (neumotórax o derrame pleural).

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

Nos centraremos en la espirometría, prueba broncodilatadora y la valoración del FEM como pruebas más utilizables en un Servicio de Urgencias.

ESPIROMETRÍA

La espirometría consiste en el análisis de la magnitud absoluta de los volúmenes pulmonares y de la rapidez con que éstos pueden ser movilizados.

Para ello se utiliza:

-Espirómetro o espirógrafo que permite medir volumen y derivar, a partir de éste, el valor del flujo respiratorio.

-El neumotacógrafo que permite medir flujo aéreo. La integración electrónica del flujo proporciona el valor del volumen movilizado.

Tipos de Espirometría

-**ESPIROMETRÍA SIMPLE** (Figura 2): desde la posición de inspiración máxima se efectúa una espiración máxima pero lenta.

Se puede medir:

Volumen corriente (Tidal Volume, V_t): volumen de gas movilizado en cada respiración.

Volumen de reserva inspiratoria (Inspiratory Reserve Volume, IRV): máximo volumen de gas que puede ser inspirado a partir de la posición de reposo inspiratorio.

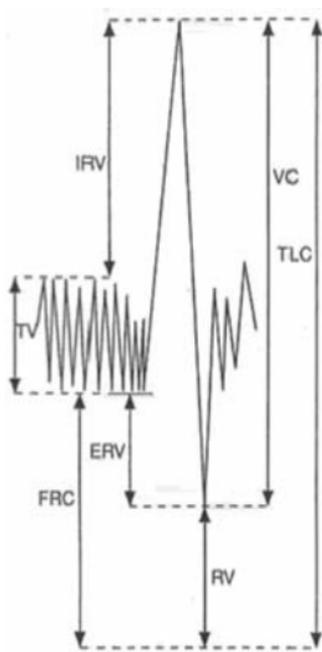


Figura 2

Volumen de reserva espiratorio (Expiratory Reserve Volume, ERV): volumen que puede ser espirado a partir de la posición de reposo espiratorio.

Capacidad vital (Vital Capacity, VC): $V_t + IRV + ERV$.

Volúmenes que incluyen RV (Volumen residual). No puede medirse con un espirómetro, sino por:

Técnica de dilución de gases inertes

Pletismografía corporal

Volumen residual (Residual Volume, RV): volumen de gas que resta en los pulmones tras una espiración máxima.

Capacidad pulmonar total (Total Lung Capacity, TLC): $VC + RV$

Capacidad residual funcional (Functional Residual Capacity, FRC): $ERV + RV$

ESPIROMETRÍA FORZADA (Figuras 3 y 4)

Fases de la maniobra:

1. Inspiración máxima
2. Una exhalación rápida y explosiva
3. Exhalación continuada completa hasta el final de la prueba

Realizada con un espirómetro se obtiene una curva volumen/tiempo. Si se realiza con un neumotacógrafo, se obtiene una curva flujo/volumen que detecta mejor los errores de la realización de la maniobra que la curva volumen/tiempo. Se puede medir:

Capacidad vital forzada (Forced Vital Capacity, FVC): volumen total de aire expulsado durante la maniobra de espiración forzada. Se expresa en litros o en porcentaje del valor de referencia.

En individuos normales la FVC es prácticamente igual a la VC,

pero en presencia de patología, la FVC puede ser inferior a la VC debido al colapso dinámico de la vía aérea que provoca atrapamiento aéreo.

Volumen máximo espirado en el primer segundo (VEMS) (Forced Expiratory Volume, FEV₁): volumen de aire expulsado durante el primer segundo de la maniobra de espirometría forzada. Es un flujo y se expresa en litros por segundo, y como porcentaje del valor de referencia.

FEV₁/ FVC %: volumen de aire expulsado durante el primer segundo (FEV₁) respecto al máximo volumen que puede ser expulsado durante la maniobra de espirometría forzada (FVC). Se expresa como porcentaje simple. Debe diferenciarse del cociente FEV₁/ VC (índice de Tiffeneau) ya que en presencia de colapso dinámico de la vía aérea ambos cocientes pueden diferir.

Flujo espiratorio máximo entre el 25 y 75% de la FVC (Forced Expiratory Flow₂₅₋₇₅ o FEF_{25-75%}): volumen expulsado entre el 25 y 75% de la FVC. Se expresa en litros/segundo y como porcentaje del valor de referencia. Describe el estado funcional de las pequeñas vías aéreas (diámetro inferior a 2 mm).

Flujo Espiratorio máximo o Pico de flujo ("Peak Expiratory Flow"o PEF): flujo máximo conseguido durante la maniobra de espiración forzada. Se genera antes de haber expulsado el 15% de la FVC. Se expresa en litros/segundo.

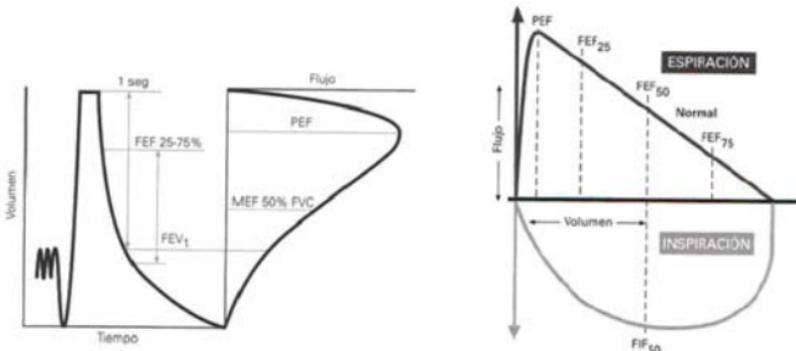


Figura 3 y 4: Curvas Volumen-tiempo y Flujo-volumen en espirometría forzada.

Recomendaciones Previas

- No fumar, al menos en las 24 horas previas
- Evitar la comida abundante (2-3 horas antes)
- Abstenerse de bebidas estimulantes (café, té, cola, etc.)

- No haber realizado ejercicio vigoroso (al menos 30 minutos antes)
- No haber tomado broncodilatadores (avisar en caso imprescindible)(*).
- No llevar ropas ajustadas que dificulten la respiración

(*)Administración previa de broncodilatadores. Considerar la duración de cada fármaco:

<i>Fármaco</i>	<i>Horas</i>
Agonistas beta2 de acción corta	6
Agonistas beta2 de acción prolongada	12
Anticolinérgicos	6
Teofilina retardada	36-48

Indicaciones

-Evaluar la capacidad respiratoria ante la presencia de síntomas relacionados con la respiración (tos, expectoración, disnea, sibilancias, etc.) o signos de enfermedad (malformaciones torácicas, radiografía de tórax alterada, etc.).

-Valorar el impacto respiratorio de las enfermedades de otros órganos o sistemas (patología cardíaca, renal, hepática, neuromuscular, etc.).

-Cribaje de alteración funcional respiratoria ante pacientes de riesgo (tabaco, agentes laborales, procesos alérgicos, etc.).

-Evaluar el riesgo de procedimientos quirúrgicos.

-Evaluar la presencia de alteración respiratoria ante solicitudes de incapacidad profesional u otras evaluaciones médico-legales.

-Valorar la respuesta terapéutica frente a diferentes fármacos o en ensayos clínicos farmacológicos.

-Estudios epidemiológicos que incluyan patología respiratoria.

Contraindicaciones

Siempre son relativas y dependen de cada paciente y de cada circunstancia.

-Falta de comprensión o de colaboración en el entendimiento y la realización de la prueba

-Enfermedades que cursan con dolor torácico inestable (neumotórax, angor, etc.)

- Hemoptisis reciente
- Aneurisma torácico o cerebral
- Infarto reciente
- Desprendimiento de retina o cirugía de cataratas reciente
- Traqueostomía, ausencia de piezas dentales (precauciones especiales)

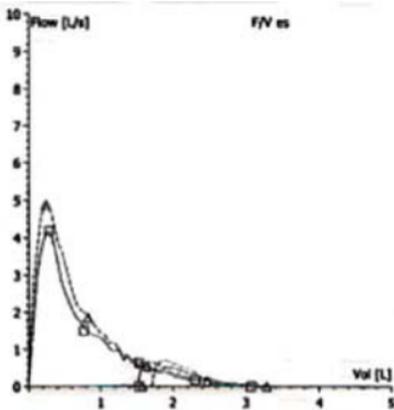
Complicaciones

Accesos de tos, broncoespasmo, dolor torácico, aumento de presión intracraneal, neumotórax, síncope.

Interpretación de la Espirometría

Será siempre más útil si el interpretador dispone de datos clínicos y de otras pruebas como la Rx de tórax. Es necesario valorar además de los datos numéricos, la curva Flujo-volumen. Patrones de disfunción ventilatoria:

PATRON OBSTRUCTIVO



FEV1/FVC% < 70%

FEV1 grado de severidad:

- Ligero FEV1 > 80%
- Moderado FEV1: 50-80%
- Grave FEV1: 30-50%
- Muy grave FEV1 < 30%

Morfología de la curva flujo-volumen: incurvación cóncava hacia arriba. Enfermedades que afectan a las vías aéreas: EPOC, asma bronquial, bronquiolitis.

Figura 5: Patrón obstructivo.

PATRON RESTRICTIVO

FEV1/FVC > 70%

FVC o VC < 80%

Morfología de la curva flujo-volumen: curva picuda por el descenso de la FVC con flujos normales e incluso elevados. Enfermedades intersticiales pulmonares, afectación de caja torácica, enfermedades neuromusculares.

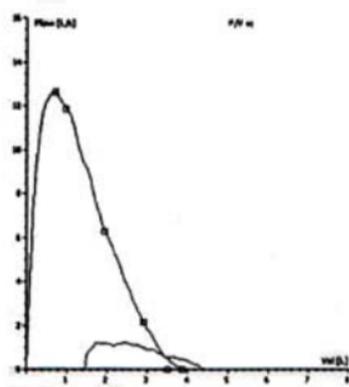


Figura 6: Patrón restrictivo.

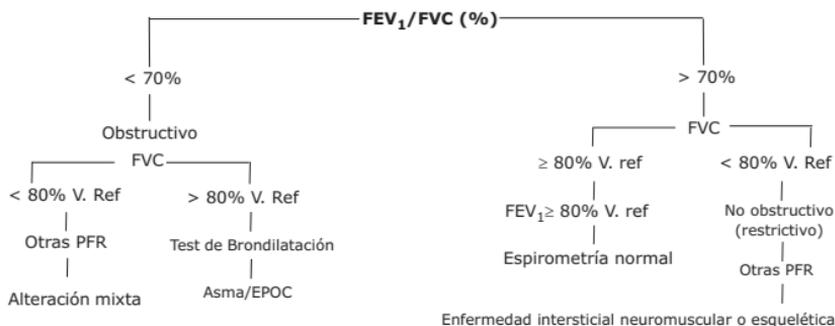
PATRON MIXTO

FEV₁/FVC < 70%

FVC o VC < 80%

FEV₁ sirve para establecer el grado de severidad

Enfermedades: obstrucción grave con hiperinsuflación (EPOC grave), coexistencia de obstrucción y restricción (EPOC con cifoescoliosis).



Enfoque diagnóstico de las alteraciones de la función ventilatoria.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Se produce una amputación de los flujos a altos volúmenes pulmonares con aparición de una curva con morfología en meseta.

Puede ser:

OBSTRUCCION FIJA: se afecta de modo global la arquitectura

traqueal, alterando su dinámica, independiente de los cambios de presión de la vía aérea durante el ciclo respiratorio.

Meseta de flujo en rampa inspiratoria y espiratoria

OBSTRUCCIÓN VARIABLE:

INTRATORÁCICA: *meseta de flujo en rampa espiratoria* por el efecto de la presión positiva intratorácica durante la espiración.

EXTRATORÁCICA: *meseta de flujo en rampa inspiratoria* por favorecerse el colapso de la vía aérea extratorácica en inspiración.

Tipo de obstrucción	Causa
Extratorácica variable	Parálisis cuerdas vocales Estrechez glotis Epiglotitis Tumores
Intratorácica variable	Tumores Traqueomalacia
Fija	Bocio Estenosis postintubación

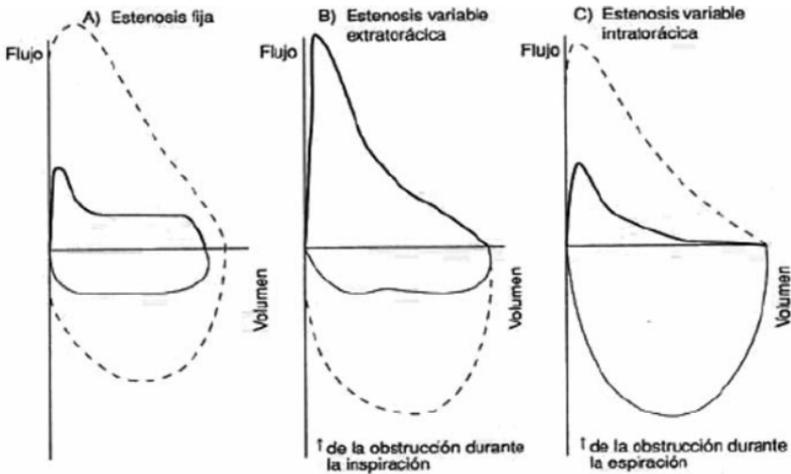


Figura 9.

PRUEBA BRONCODILATORA

-PARÁMETRO: El mejor parámetro espirométrico para evaluar la respuesta es aquel que tenga menor variabilidad y mejor reproducibilidad: el FEV1 y la FVC.

-TÉCNICA: Administración de $\beta 2$ adrenérgico de acción rápida (y/o anticolinérgico): 200mg de Salbutamol o 500mg de terbutalina (y/o 40-200mg de bromuro de ipratropio).

Debe repetirse la espirometría en 10-15 minutos.

-PRUEBA POSITIVA: incremento del FEV1 o FVC del 12% y 200 ml.

-INDICACIONES: Diagnóstico de asma bronquial junto a una clínica compatible.

Es una prueba muy específica (un test positivo indica hiperreactividad bronquial) pero poco sensible (la negatividad no descarta su existencia).

FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO (FEM)

Los medidores de flujo espiratorio máximo (mFEM) han supuesto un avance para el seguimiento de la patología de la vía aérea por su accesibilidad y fácil manejo. Permiten la monitorización domiciliaria del paciente asmático.

Concepto

El flujo espiratorio máximo (FEM) es la velocidad máxima que alcanza el aire en la espiración forzada iniciada desde máxima insuflación pulmonar. Se expresa en L/min. El FEM posee una gran correlación con el FEV1, aunque presenta una sensibilidad inferior, por lo que tiende a sobreestimar la función pulmonar.

La variabilidad diurna del FEM se correlaciona de modo aceptable con la cantidad y gravedad de los síntomas asmáticos, y con la hiperrespuesta bronquial inespecífica.

Medidores de FEM (mFEM)

Existen dos familias: mecánicos y electrónicos. Los mecánicos son los más utilizados por su sencillez de manejo y bajo coste. Funcionamiento: El flujo de aire espirado desplaza un muelle calibrado, el cual arrastra un medidor que se detiene al alcanzar el FEM.

Dos presentaciones: de flujos elevados, los habituales en pacientes adultos; de flujos bajos, para el ámbito pediátrico y en adultos muy obstruidos. Junto al medidor se proporcionan unas hojas de recogida de registros para anotar las mediciones así como los síntomas y fármacos recibidos.

Interpretación de resultados

Requiere disponer de unos valores de referencia para la población. En algunos casos conviene mostrar los resultados en valores abso-

lutos (ej. comparaciones en el mismo individuo) y en otros casos como valor relativo respecto al valor de referencia.

Lectura simple

Se recogen los valores observados de las diversas determinaciones realizadas diariamente durante un período de tiempo concreto. Los valores recogidos se pueden expresar tanto en valor absoluto como respecto al valor de referencia, o respecto al mejor valor personal previo conocido.

En ensayos clínicos, se suele comparar los niveles de FEM observados antes y después de una intervención terapéutica.

Variabilidad

Una variabilidad superior al 20% es sugestivo o diagnóstico de asma. Se correlaciona con la hiperreactividad y el grado de inflamación bronquial.

Situaciones especiales

-Medicina ocupacional: Las lecturas de FEM recogidas en período vacacional y laboral. Se recomienda medir el FEM un mínimo de cuatro veces al día durante la jornada laboral.

-Crisis de asma: establece la gravedad de la crisis, permitiendo evaluar objetivamente la mejoría clínica.

Ventajas

-Resultados reproducibles, correlacionables con otros parámetros de función pulmonar y con la clínica.

-Mejora la propia educación del enfermo y la responsabilidad ante la enfermedad. Gran utilidad en los planes de autocontrol del paciente.

Inconvenientes

Al ser dependiente del esfuerzo, obliga al paciente a colaborar en su realización, lo que puede favorecer los errores involuntarios y la simulación.

Indicaciones

Se circunscribe al ámbito del asma bronquial.

DIAGNÓSTICO

-Cuando no es posible objetivar una obstrucción variable del flujo

aéreo. Se asume el diagnóstico de asma cuando se constata una variabilidad > 20%.

-En atención primaria: herramienta diagnóstica objetivando broncodilatación (tras inhalar un broncodilatador) o broncoconstricción (en carrera libre en niños). El diagnóstico debe confirmarse posteriormente con una espirometría.

-Asma ocupacional y de esfuerzo

ESTABLECIMIENTO DE LA GRAVEDAD

-Asma aguda: durante la crisis objetiva la gravedad de la misma.

-Asma crónica: la GEMA (Guía Española para el Manejo del Asma) establece que una variabilidad > 30% indica asma persistente grave; entre 20-30%, puede ser moderada o leve y < 20%, leve intermitente.

MANEJO GLOBAL

-Monitorización del tratamiento: los mFEM son muy útiles para medir la respuesta terapéutica de modo evolutivo durante un periodo de tiempo. También al reducir la dosis de esteroides inhalados o al introducir un nuevo fármaco.

En pacientes hospitalizados, valora la mejoría de modo objetivo.

-Control evolutivo: Pautas de autotratamiento o automanejo consistentes en medidas previamente pactadas con el médico para modificar el tratamiento en función de la clínica. Se recomienda el uso de los colores del semáforo: verde, FEM>80%, zona segura; ambar, FEM 50-80%, precaución; roja, FEM<50% peligro.

Se recomienda esta pauta en: asmáticos graves, asma de riesgo vital, enfermos con mala percepción de sus síntomas.

MANEJO DE LA DISNEA AGUDA EN URGENCIAS

La disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad en la respiración o percepción de la propia respiración de forma desagradable. Es un síntoma frecuente en urgencias que se presenta como disnea aguda o como agudización de una disnea crónica.

-Al ser una situación potencialmente grave **la prioridad es detectar datos de alarma**: dolor torácico, síncope, taquipnea marcada, estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria, silencio auscultatorio, cianosis, alteración del nivel de conciencia, mala perfusión, bajo gasto cardíaco, tensión o hipertensión arterial. Estos signos y síntomas

pondrán en marcha las actuaciones necesarias de emergencia, desde oxigenoterapia o tratamientos farmacológicos hasta intubación orotraqueal.

-Con frecuencia la disnea implica una **falta de aporte de oxígeno al organismo**, de etiología variada, que exige la oxigenoterapia para evitar daños irreversibles en órganos vitales.

Las causas más frecuentes de disnea aguda (Tabla Causas de disnea aguda) son: en el adulto, la insuficiencia cardíaca izquierda, el tromboembolismo pulmonar, la neumonía y el neumotórax espontáneo; en edad pediátrica la infección de la vía aérea superior (epiglotitis, laringitis, laringotraqueobronquitis aguda). La disnea crónica se deberá con mayor frecuencia a asma, EPOC, enfermedad pulmonar intersticial difusa o miocardiopatía.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

UNA VEZ DESCARTADA LA PRESENCIA DE DATOS DE GRAVEDAD SE REQUIERE UNA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA PARA DIRIGIR EL DIAGNOSTICO Y EVITAR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS INNECESARIAS.

Anamnesis

La anamnesis detallada es el primer paso diagnóstico.

-Antecedentes personales patológicos: EPOC, asma, cardiopatía, enfermedad neuromuscular, enfermedad crónica debilitante. Es útil también la situación basal del paciente y los datos analíticos y radiológicos que puedan aportar informes previos.

SIN EMBARGO, el antecedente de una enfermedad cardiopulmonar crónica no garantiza que la disnea se deba a dicho proceso.

-Episodio actual: información sobre el **comienzo, la frecuencia, la intensidad y la duración de la disnea** para distinguir una disnea aguda de la agudización de un proceso crónico y orientar el diagnóstico.

-Síntomas y signos acompañantes: tos, expectoración, hemoptisis, fiebre, dolor torácico, palpitaciones, edemas.

-Posibles factores precipitantes.

Exposiciones laborales: asbesto (patología pleural).

Hábitos tóxicos: tabaquismo (EPOC), alcohol, drogas.

Fármacos: ácido acetilsalicílico, betabloqueantes (asma); metotrexate, ciclofosfamida (neumonitis, fibrosis pulmonar).

Animales domésticos, aficiones: aves (alveolitis alérgica extrínseca).

Traumatismos torácicos: hemotórax, fractura costal.

-Diferenciar disnea de reposo de disnea de esfuerzo: esta última se considera patológica cuando se presenta con actividades que son normalmente tolerables y es típica de procesos pulmonares crónicos, enfermedades toracógenas, patología neuromuscular, Hipertensión pulmonar primaria.

Puede aparecer después del ejercicio como en el asma de esfuerzo, frecuente en niños y adultos jóvenes.

-Momento del día de aparición: la disnea nocturna orienta a asma bronquial, insuficiencia cardiaca congestiva, reflujo gastroesofágico, obstrucción nasal.

-Efecto de la posición corporal:

Ortopnea (decúbito supino): fallo ventricular izquierdo; también ascitis, disfunción diafragmática.

Platipnea (posición erguida y mejora con decúbito), puede relacionarse con ortodeoxia, disminución de la Presión Arterial de oxígeno (PaO₂) que surge con el ortostatismo: cirrosis hepática, shunt interauricular.

Trepopnea (decúbito lateral): enfermedades pleurales unilaterales, tumores endobronquiales móviles.

-Distinguir de otros síntomas: taquipnea, hiperventilación.

-Patología psiquiátrica: valorar si la disnea y ansiedad son concurrentes, si la ansiedad precede o sigue a la disnea, presencia de parestesias en boca y dedos.

Exploración física

-Valoración de la situación hemodinámica y detectar posible fallo inminente: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, Saturación de oxígeno, perfusión periférica, uso de musculatura respiratoria accesoria.

Realizar sistemáticamente inspección, percusión, palpación y auscultación en función de la sospecha clínica.

-Inspección de la vía aérea superior: estridor cervical más retracción de fosas supraclaviculares sugieren obstrucción bien aguda (cuerpo extraño, edema de glotis), bien crónica (estenosis postintubación, neoplasia).

-Morfología del tórax: cifosis o escoliosis, aumento del diámetro anteroposterior (hiperinsuflación), antecedente de traumatismo.

-Auscultación pulmonar: carácter y simetría de los sonidos respiratorios; crepitantes basales (insuficiencia cardíaca); roncus y sibilancias (EPOC); estertores inspiratorios finos bibasales (enfermedad pulmonar intersticial).

-Auscultación cardíaca: soplos (valvulopatías); arritmias (fibrilación auricular), tercer ruido (fallo cardíaco).

-Signos extratorácicos:

Ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas periféricos: insuficiencia cardíaca congestiva.

Acropaquias: neumonía intersticial usual, bronquiectasias, neoplasia pulmonar.

Presencia de pulsos, edemas, signo de trombosis venosa profunda.

-Examen psiquiátrico: estado de ansiedad con parestesias en miembros, taquipnea, hiperventilación. Más frecuente en jóvenes, en relación con causa emocional.

El valor predictivo negativo de los hallazgos físicos ausentes es mayor que el valor predictivo positivo de los signos presentes.

Pruebas complementarias

Se realizarán de modo obligatorio:

-Pulsioximetría: es un método útil, rápido y no invasivo de medir la SO_2 . Pero no informa sobre la $PaCO_2$ o el pH. Es poco fiable en desaturaciones extremas ($SO_2 < 75\%$), hipoperfusión periférica, hipotermia, anemia severa, etc.

-Rx de tórax: prueba imprescindible que sirve tanto para diagnosticar como para descartar patologías cardiopulmonares.

-Electrocardiograma: es necesario en el paciente con disnea. Puede dar información sobre la etiología o sobre sus consecuencias.

-Gasometría arterial: realizarla de modo basal. Informa sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido base. Permite monitorizar la respuesta al tratamiento. Permite distinguir entre cuadro agudo y crónico.

***** Gradiente alveolo-arterial de O₂** es la diferencia entre la PaO₂ y la PAO₂ (cantidad de oxígeno alveolar transferido de los pulmones a la circulación).

Fórmula de cálculo: $P(A-a) O_2 = [(PB - PH_2O) \times F_iO_2] - Pa CO_2 / R] - PaO_2$

PaO₂ = presión arterial de oxígeno

PB = presión barométrica o atmosférica. 760 mmHg a nivel del mar

PH₂O = presión desplazamiento del vapor de agua. Equivale a 47 mmHg

F_iO₂ = fracción inspiratoria del oxígeno. En aire ambiente es de 0,21

R = Cociente respiratorio o relación entre el consumo de oxígeno y la producción de CO₂

En un individuo sano el P(A-a) O₂ es < 10 mmHg. Se modifica con la edad pudiendo ser normal hasta 25 en mayores de 65 años. Nos permite distinguir entre IR de origen pulmonar donde estará elevado y la IR extrapulmonar donde se mantiene normal. El valor teórico basal según la edad puede calcularse con la fórmula:

$$P(A-a) O_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{edad})$$

-Sistemático de sangre y bioquímica: permite aportar otros datos no detectados en la anamnesis: anemia, alteraciones iónicas, leucocitosis, leucopenia, insuficiencia renal, etc.

-Otras pruebas: en función de la sospecha clínica: ecocardiograma, Doppler de miembros inferiores, TC torácico helicoidal, etc.

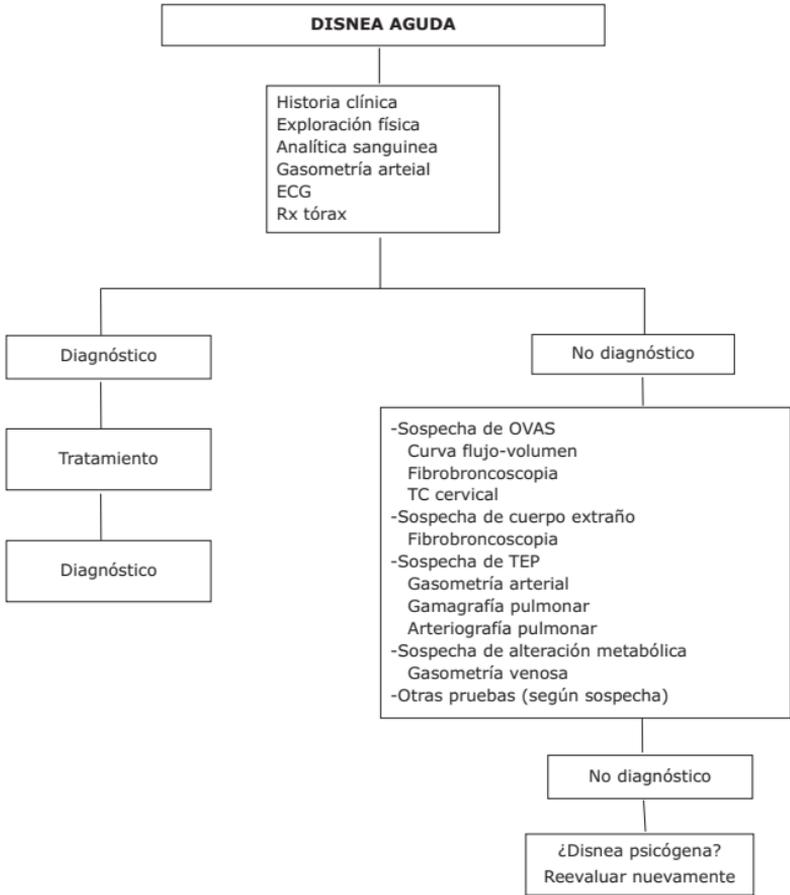
Tratamiento

-Estabilización hemodinámica y soporte ventilatorio si la situación clínica lo requiere

-Farmacoterapia para el tratamiento de la causa desencadenante de la disnea

-Soporte sintomático

Causas de disnea aguda	
Enfermedades respiratorias	Enfermedades no respiratorias
Obstrucción de la vía aérea superior	Edema agudo de pulmón cardiogénico
Asma bronquial	Acidosis metabólica
Neumonía	Hemorragia aguda extrapulmonar
Neumotórax	Ansiedad/hiperventilación
Derrame pleural	
Tromboembolismo pulmonar	
Aspiración de cuerpo extraño	
Hemorragia pulmonar	
Traumatismo torácico:	
Hemo/neumotórax	
Fracturas costales	
Contusión pulmonar	
Edema agudo de pulmón no cardiogénico	
Síndrome de distrés respiratorio del adulto	



Algoritmo diagnóstico de disnea aguda.

SITUACIONES CLÍNICAS CON UTILIDAD DE PRUEBAS RESPIRATORIAS EN PATOLOGÍA DE URGENCIAS

OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR

Espirometría con aplanamiento de las curvas inspiratoria y/o espiratoria de la curva flujo-volumen en función de la localización (VER PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS).

AGUDIZACIÓN DE ASMA BRONQUIAL

Constituye un evento potencialmente letal, por lo que se debe

descartar la presencia de signos o síntomas de extrema gravedad.

A continuación se debe objetivar el grado de obstrucción bronquial mediante FEV₁ o **FEM**. La medición del FEM se expresa en datos absolutos o referidos al mejor valor personal previo, clasificando la agudización en:

Leve	> 70%	o	> 300 l/min
Moderada	50-70%	o	150-300 l/min
Grave	30-50%	o	< 150 l/min
Muy grave	<30%		

La respuesta al tratamiento y la decisión de ingreso o alta se realiza en función de la evolución monitorizada del FEM.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Es importante el uso del gradiente alveolo arterial de oxígeno en urgencias para distinguir su origen extra o intrapulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- Robert Rodríguez Roisin. Fisiología respiratoria. Intercambio gaseoso. En: Pedro Martín Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquín Sanchos Aldás, editores. Medicina respiratoria. Segunda Edición. Madrid: Aula médica ediciones 2005; p. 45-59.
- Felip Burgos Rincón. Guía práctica de la espirometría. 2008 ESMON pharma
- C. Yera Bergua, R. Parejo Minués, A. Julián Jiménez. Disnea en urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. Editor: A. Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª Edición. 2005. P.287-304.
- J. de Miguel Díez, M^a. A. Nieto Barbero, J. L. Rodríguez Hermosa, M. Calle Rubio y J. L. Álvarez-Sala Walther. Disnea. En: Carlos Villasante editor. Enfermedades respiratorias Vol. I. Madrid: Aula médica ediciones 2002; p 143-152

Capítulo 23 - RADIOLOGÍA DE URGENCIAS CARDIOPULMONAR

Julio Torres Nuez, Gloria Martínez Sanz, Pedro José Sánchez Santos, Iván Fernández Bedoya, Cristina Roig Salgado

La **radiografía de tórax (RXT)** es imprescindible para la valoración inicial del dolor torácico agudo, a ser posible en sus dos proyecciones habituales (posteroanterior y lateral en inspiración y en bipedestación). En caso contrario, debe hacerse una sola proyección anteroposterior en decúbito supino, incluso con un aparato portátil en la propia sala de urgencias si las condiciones del paciente así lo requieren.

La RXT es muy sensible para detectar neumotórax y neumonías: lo primero que debemos buscar en ella es la presencia de aire pleural y de opacidades pulmonares. Por el contrario, en las causas cardiovasculares de dolor torácico –de mayor letalidad potencial que las pulmonares– suele mostrar únicamente hallazgos inespecíficos, poco útiles por sí solos para el diagnóstico. El más importante de ellos es el ensanchamiento mediastínico, que hay que descartar también de forma sistemática.

Debido a su continuo desarrollo tecnológico, la **tomografía computarizada (TC)** ha venido teniendo una importancia cada vez mayor en el tórax agudo. En la práctica actual, debe solicitarse ante toda sospecha fundada de patología aórtica aguda y de tromboembolismo pulmonar (TEP). La TC multidetector, menos difundida por ahora que la helicoidal, consigue ya la resolución espacial y temporal necesarias para realizar una coronariografía no invasiva por TC. Aunque su aplicación clínica no está todavía definida, es posible que en breve determine la necesidad de intervención en pacientes con isquemia miocárdica, o que permita en casos con diagnóstico dudoso una valoración integral de todas las causas de dolor torácico agudo de origen cardiovascular (un 'triple descarte' aórtico, coronario y del TEP).

En contrapartida con su enorme potencial diagnóstico, la TC se ha convertido en la principal fuente médica de exposición a la radiación. La dosis recibida en un estudio de tórax estándar es de unos 8 mSv, equivalente a 400 RXT, y todavía más en la TC-angiografía, que por otra parte requiere siempre el uso de contraste I.V., no exento de complicaciones. La TC no es en definitiva tan ventajosa en términos de beneficio-coste como la RXT, por lo que precisa unos criterios de aplicación mucho más estrictos.

CAUSAS PULMONARES DE DOLOR TORÁCICO

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEOS

Neumotórax espontáneo

El NT espontáneo o no traumático puede ser:

Primario: pacientes jóvenes, relacionado con vesículas subpleurales y tabaco.

Secundario a: EPOC, algunas neumonías, enfermedades pulmonares difusas con quistes, o metástasis subpleurales (osteosarcoma).

La RXT en sus proyecciones habituales es por lo general suficiente para el diagnóstico de NT: con los aparatos modernos, la RXT en espiración no es realmente necesaria para detectarlo. La cantidad mínima de aire pleural visible en la RXT depende sobre todo de la posición del paciente:

-En bipedestación, el signo patognomónico de NT es el de la **línea pleural separada de la pared torácica por un espacio vacío** (sin trama vascular pulmonar). Aparece a partir de 50 cc. de aire libre en la pleura, aunque es un hallazgo sutil que puede pasarse por alto si no se busca. Una separación de la línea pleural mayor de 3 cm. hasta la pared torácica lateral o de 4 cm. hasta el vértice en la proyección PA, o mayor de 1 cm. en la proyección L., se consideran indicativos de NT mayores de un 10 %, que probablemente necesiten un tubo torácico para la reexpansión pulmonar.

-En caso de duda, la **proyección en decúbito lateral con rayo horizontal** (apoyando sobre el lado sano), puede demostrar volúmenes de gas pleural libre tan pequeños como 5 cc en el hemitórax elevado.

-En decúbito supino se necesitan hasta 500 cc de aire extrapulmonar para un diagnóstico definitivo de NT. El gas pleural se sitúa en la parte anteromedial de la base del hemitórax, produciendo una hiperclaridad –mayor negrura en la placa- que delimita con nitidez anormal el ángulo cardiofrénico (**signo del 'surco profundo'**).

-También en decúbito supino, un motivo muy frecuente de confusión es la aparición de líneas verticales superpuestas al pulmón, producidas por **pliegues cutáneos de la espalda que simulan la línea pleural** del NT. A diferencia de ella, los pliegues cutáneos aumentan gradualmente su opacidad hasta una caída brusca en el borde, sobrepasan los límites de la pleura, no son paralelos a la pared torácica lateral, y no están separados de ella por un espacio vacío. En cualquier posición del paciente, las bullas subpleurales grandes también pueden simular NT.

El **neumotórax a tensión**, que requiere un tratamiento inmediato, se caracteriza por: desplazamiento mediastínico contralateral y depresión hemidiafragmática. No siempre produce colapso pulmonar masivo, ya que puede coexistir una enfermedad pulmonar que lo impida.

Neumomediastino

El NM espontáneo puede tener los siguientes orígenes:

Intratorácico:

- Rotura de vesículas subpleurales, al igual que el neumotórax.
- Rotura alveolar, producida por maniobras de Valsalva intensas: parto, vómitos, atletas, infección respiratoria, etc.
- Rotura esofágica espontánea, más rara y desencadenada sobre todo por vómitos intensos: síndrome de Boerhaave.

Extratorácico: extensión de un retroneumoperitoneo, habitualmente secundario a perforación intestinal retroperitoneal (ej: diverticulosis cólica).

En la RXT, el gas ectópico en el mediastino se reconoce por:

-**Líneas radiotransparentes** –negras- que delimitan anormalmente la anatomía interna del mediastino.

-**Separación lateral de la pleura mediastínica**, que se hace visible como una línea radiodensa –blanca- perfilada a ambos lados por aire (mediastínico por dentro y pulmonar por fuera).

-**Enfisema subcutáneo cervical y de la pared torácica**, por extensión del gas cuando hay cantidades mayores, formando también líneas radiotransparentes.

-**NM a tensión:** raramente un NM progresa hasta tener una repercusión funcional cardiorrespiratoria importante. Ocurre sobre todo en pacientes con ventilación mecánica y en el S. de Boerhaave.

La **rotura esofágica espontánea (S. de Boerhaave)** como origen del NM debe sospecharse, además de por el mayor volumen de aire ectópico, por la asociación de NM, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural izquierdo y NT. El paciente no siempre impresiona clínicamente de gravedad. Su confirmación requiere un estudio con contraste oral hidrosoluble (fluoroscópico o por TC).

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD (NAC): PATRONES RADIOLÓGICOS EN EL HUÉSPED INMUNOCOMPETENTE E INMUNODEPRIMIDO

La radiología es fundamental en las neumonías (N) para: establecer el diagnóstico, sugerir el microorganismo causante y controlar la respuesta al tratamiento, es decir, para su detección, caracterización y seguimiento.

Una RXT normal casi descarta el diagnóstico de N. en pacientes con inmunidad normal, excepto: ancianos, deshidratados o con menos de 24 horas desde el inicio de los síntomas. En cambio, en inmunodeprimidos, la RXT puede ser normal en presencia de infecciones pulmonares graves -sobre todo por *Pneumocystis* y Citomegalovirus.

La caracterización basada en la imagen del agente etiológico específico de una N. es siempre una simple presunción: ni siquiera hay signos fiables para diferenciar entre dos clases etiológicas tan generales como N. bacterianas y N. víricas.

En cualquier caso hay que intentarlo, ya que al menos la mitad de las NAC permanecen con etiología indeterminada desde un punto de vista microbiológico y se tratan empíricamente en función de todos los datos disponibles.

Se trata por lo tanto de establecer un diagnóstico diferencial apropiado, o de reducir el diagnóstico diferencial. Para ello partimos de dos premisas: la identificación del **patrón de infección pulmonar** y el conocimiento del **estado inmunitario del huésped**. La pregunta crítica ante la RXT en una N. es si existe inmunodepresión, y de qué tipo: celular o por neutropenia fundamentalmente. Los agentes infecciosos varían en individuos inmunocompetentes e inmunodeprimidos de uno y otro grupo, o bien producen distinto patrón de enfermedad.

En relación con el seguimiento, la **neumonía necrotizante** y el **absceso pulmonar** resultan de la cavitación pulmonar, es decir, de la necrosis del parénquima -en este caso de origen infeccioso- con eliminación bronquial de parte del contenido.

No constituyen por lo tanto patrones primarios de enfermedad, sino un fenómeno secundario que complica un patrón previo de consolidación lobar, bronconeumonía o nódulos, y que es el que deberemos usar como base para el diagnóstico diferencial.

El concepto de **neumonía atípica** es de origen clínico, y secundario también desde un punto de vista radiológico: neumonías con sínto-

mas y signos atípicos, que no responden a los tratamientos establecidos para las causas conocidas en un determinado momento. Como incluyen diversos patógenos, pueden producir patrones radiológicos diferentes: la mayoría -Mycoplasma, Chlamydia y víricas- pueden encuadrarse dentro de las neumonías intersticiales, pero Legionella suele causar un cuadro más grave de consolidación difusa.

Las **neumonías por aspiración** sí que tienen en cambio suficientes rasgos radiológicos comunes –además de epidemiológicos y etiopatogénicos- como para constituir un patrón diferenciado, al igual que los **nódulos pulmonares**, si bien estos últimos casi nunca tienen una causa infecciosa aguda en el huésped inmunocompetente.

Patrones en pacientes inmunocompetentes

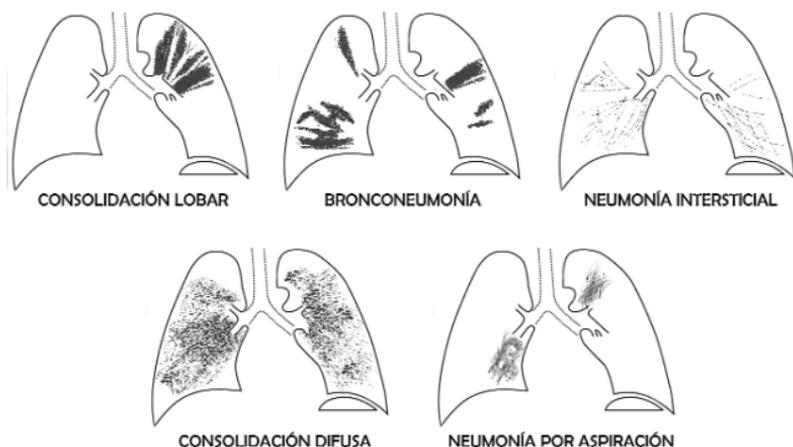


Figura 1: Esquema de los patrones radiológicos de las NAC en pacientes con inmunidad normal.

-Consolidación lobar: opacidad de tipo acinar -es decir, alveolar-, inicialmente periférica, única o multifocal pero dentro de un mismo lóbulo, que rápidamente se hace confluyente sin seguir en general una distribución segmentaria, hasta que queda limitada por las barreras pleurales del lóbulo. Es frecuente el *broncograma aéreo*: luces bronquiales aireadas visibles como un negativo, al estar rodeadas por la consolidación.

Este patrón representa una respuesta inflamatoria ante microorganismos inhalados que ocurre sobre todo en los sacos alveolares y que se propaga a través de vías aéreas colaterales (poros de Kohn y canales de Lambert), más que por los bronquiolos.

Las causas más habituales de NAC con patrón lobar son:

N. neumocócica (*Streptococcus pneumoniae*).

Produce un patrón lobar en el 80 % de los casos, focal más que multifocal. El derrame pleural es raro (10-15 %).

N. por *Klebsiella* (*Kl. Pneumoniae*). Patógeno importante en N. contraídas en asilos y en alcohólicos, indistinguible en general de la neumocócica.

-Bronconeumonía: opacidades parcheadas o 'infiltrados' (multifocales bilaterales, heterogéneas, no confluentes), asociadas con frecuencia a pérdida de volumen y a veces a neumatoceles -cavidades aéreas con pared fina originadas por un mecanismo valvular, que pueden contener niveles-, incluso a neumotórax. Es raro el broncograma aéreo.

Representa una respuesta inflamatoria que empieza u ocurre fundamentalmente en los bronquios y bronquiolos, desde donde se propaga a los espacios aéreos contiguos.

Sus causas más habituales en pacientes no hospitalizados son:

Neumococo (*Streptococcus pneumoniae*). Produce este patrón en un 20 % de los casos. El derrame pleural es raro (10-15 %).

N. estafilocócica (*Staphylococcus aureus*).

Causa con mayor frecuencia neumonía adquirida en el hospital que NAC, aunque debe sospecharse en la NAC con este patrón parcheado, sobre todo si predomina en los lóbulos inferiores (LLII) y si concurren factores de riesgo de estafilococias: uso de drogas IV, diabetes, insuficiencia renal, gripe reciente. Se encuentra derrame pleural en más del 50 %.

-Neumonía intersticial: corresponde a la mayoría de las N. atípicas y se caracteriza por una RXT casi normal o con hallazgos escasos e imprecisos ('patrón reticulonodular', 'opacidades lineales', 'atelectasias laminares'...). Son raros el derrame pleural y las adenopatías visibles, aunque estas pueden encontrarse en las N. víricas.

La TC de alta resolución (TCAR) ha permitido caracterizar mejor los hallazgos en la N. intersticial: consolidación segmentaria, opacidades pulmonares débiles (en 'vidrio deslustrado'), nódulos centrolobulillares y densidades centrolobulillares ramificadas (o 'bulbosas' o en 'árbol en flor'). Estas últimas representan bronquiolitis: bronquiolos ectásicos y rellenos de exudado inflamatorio. Todo ello tiene una distribución parcheada, más o menos extensa.

Sus causas más frecuentes son:

N. por Mycoplasma (Myc. pneumoniae). Precedida a veces de síntomas del tracto respiratorio superior, con mayor prevalencia en jóvenes, tiende a ser unifocal.

N. por Chlamydia (Chl. pneumoniae). Más rara, causa todavía un 5-10 % de las NAC, más prevalente en ancianos, puede progresar a una distribución multilobar.

N. víricas. V. Influenza A y B y Adenovirus causan la mayoría de las N. víricas en pacientes inmunocompetentes. Excepto en el anciano, suelen ser neumonías leves y con mínimos hallazgos en la RXT, a pesar de su mayor tendencia a distribuirse de forma difusa, que puede resultar en hiperinsuflación cuando predomina la bronquiolitis. También es característico encontrar en las N. víricas líneas Kerley B (septos interlobulillares engrosados). El derrame pleural es raro, salvo que exista una N. bacteriana secundaria.

-Consolidación difusa: consolidación periférica que progresa rápidamente hasta afectar varios lóbulos, en principio unilaterales aunque haciéndose al final bilateral en la mayoría de los casos. Es un patrón de infección raro en pacientes inmunocompetentes.

N. por Legionella (L. pneumophila, bacteria residente en el agua) es la primera causa que debe sugerir en huéspedes sanos un patrón de consolidación difuso. El derrame pleural es frecuente (45 %), y la cavitación más común cuanto peor es el estado inmunitario del individuo.

N. estafilocócica (Staphylococcus aureus). Y otras neumonías bacterianas con un patrón inicial de consolidación lobar o de bronconeumonía pueden evolucionar en casos desfavorables hacia una neumonía difusa.

-Neumonía por aspiración: A diferencia de las neumonías por inhalación, la neumonía por aspiración de secreciones orofaríngeas afecta característicamente por efecto gravitatorio a segmentos pulmonares dependientes, que en bipedestación son los basales inferiores, principalmente del lóbulo inferior derecho (LID). Si la aspiración ocurre en decúbito supino, se afecta el segmento posterior de los lóbulos superiores (LLSS) y el superior de los LLII. Con frecuencia es bilateral.

N. por anaerobios. Son responsables del 90 % de las N. por aspiración. La falta de higiene oral y el alcoholismo son factores de riesgo para el desarrollo de una infección pulmonar tras la aspiración. Es frecuente la cavitación, en forma de neumonía necrotizante o de absceso pulmonar.

PATRÓN	ETIOLOGÍA HABITUAL	CLAVES DIAGNÓSTICAS
1. Consolidación lobar	Neumococo Klebsiella	
2. Bronconeumonía	Neumococo Estafilococo	fact. riesgo N. estafilocócica D. Pleural > 50 %
3. N. intersticial	Micoplasma Chlamydia Virus: influenza, adenovirus	Jóvenes / unifocal Ancianos / multifocal Líneas Kerley B / difusa
4. Consolidación difusa	Legionella Estafilococo	Hidrófila / D. pleural 45 % fact. riesgo / D. pleural > 50 %
5. N. por aspiración	Anaerobios	fact. riesgo / loc. dependiente / cavitación

Patrones radiológicos en NAC con inmunidad normal.

Patrones en pacientes inmunodeprimidos: SIDA

El SIDA puede considerarse como prototipo de otros estados de inmunodepresión celular menos grave. El VIH afecta sobre todo la función de los linfocitos T (principalmente células CD4) pero también a la producción de anticuerpos por los linfocitos B. La enfermedad SIDA se define por una mayor susceptibilidad no solo frente a infecciones oportunistas, sino también ante infecciones por bacterias piógenas comunes, que ocurren con mayor frecuencia y gravedad que en la población general.

Existe una correlación entre el recuento de células CD4 y la probabilidad de infecciones oportunistas que aparecen a partir de un determinado umbral:

- en cualquier estadio ocurren infecciones bacterianas y tuberculosis (Tbc).

- infecciones fúngicas, incluido *Pneumocystis* -considerado actualmente como un hongo-, por debajo de 200.000 CD4/ml.

- infecciones víricas o por micobacterias atípicas (MA), desde 50.000 CD4/ml.

Esta información sobre el trasfondo clínico, incluyendo también la agudeza de la enfermedad, es especialmente importante ante la RXT por un doble motivo: la variabilidad de patrones (casi todas las infecciones pueden producir casi todos los patrones, si bien algunos son más típicos), y su solapamiento con los de entidades neoplásicas que ocurren asimismo con elevada frecuencia en el SIDA.

El SIDA es un factor primordial en el aumento de **infecciones emergentes** en las dos últimas décadas, aunque no el único: movimientos migratorios, viajes internacionales, cambios estructurales de los propios microorganismos y mejora en las técnicas de diagnóstico.

Se denomina infecciones emergentes tanto a las que aumentan significativamente su incidencia en un área determinada como a las de nueva aparición en ella. El ejemplo más característico en nuestro medio es la Tbc pulmonar y las infecciones por MA.

La **tuberculosis pulmonar** es una posibilidad que hay que volver a tener en cuenta de nuevo ante toda neumonía. Resurgida a raíz de la difusión del VIH, afecta también a individuos con otros factores de riesgo: usuarios de drogas; indigentes; niños y ancianos; personas en contacto prolongado con infectados, sobre todo en viviendas poco ventiladas. En el SIDA con recuento CD4/ml por encima de 200.000 se presentan sobre todo formas postprimarias (reactivadas), mientras que con mayor depresión celular el patrón corresponde con frecuencia al de la Tbc primaria. La historia natural de la infección se correlaciona con la diversidad de patrones radiológicos posibles.

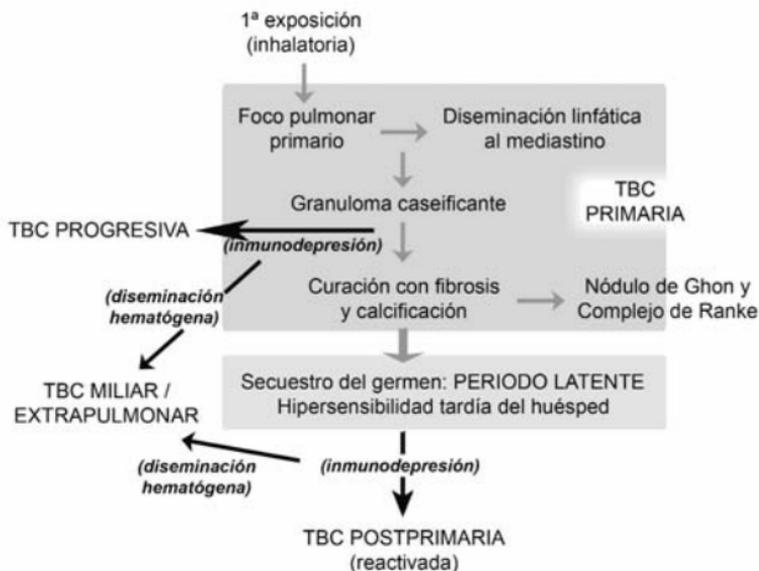
Las **micobacterias atípicas, ambientales o no tuberculosas (MA)** producen diferentes formas de **infección pulmonar** según el tipo de paciente. Por otra parte, se incluyen entre los antígenos orgánicos inhalados desencadenantes de **neumonitis por hipersensibilidad** (o alveolitis alérgicas extrínsecas), que no son verdaderas infecciones sino reacciones inmunitarias anómalas, aunque en la RXT se parecen mucho al patrón de N. intersticial.

El pulmón del cuidador de palomas, ejemplo más conocido de neumonitis por hipersensibilidad, se debe a proteínas presentes en el material de defecación de los pájaros; mientras que el pulmón de la bañera de hidromasaje es desencadenado sobre todo por micobacterias atípicas o por Aspergillus.

-Consolidación focal

N. bacteriana. Neumocócica (Str, pneumoniae) sigue siendo la más frecuente en el SIDA, con una forma de presentación similar aunque mayor tendencia a la progresión (incluso sistémica hacia la septicemia), cavitación, derrame pleural paraneumónico y empiema.

Tbc primaria. Aunque la RXT en la Tbc primaria aguda es con frecuencia normal, cuando hay hallazgos manifiestos de infección, el patrón es de consolidación aérea sin predilección zonal, cavi-



Historia natural de la tuberculosis pulmonar.

tación infrecuente y adenopatías muy frecuentes, típicamente hiliomediastínicas unilaterales, muy voluminosas sobre todo en niños, y de baja atenuación en TC por necrosis central. Las adenopatías de tamaño suficiente para ser claramente visibles en la RXT deben sugerir TBC antes que *N. bacteriana*. El derrame pleural unilateral, que puede ser también grande, es otra forma de presentación menos frecuente.

-Opacidad alveolar –o consolidación- multifocal

N. por *Pneumocystis* (PCP): previamente conocido como *P. carinii*, actualmente *P. jiroveci*, muestra notable variabilidad en su afectación pulmonar -incluyendo una RXT normal-, aunque típicamente produce opacidades perihiliares bilaterales superpuestas a marcas reticulares, que evolucionan hacia opacidades multifocales en la fase subaguda, sin derrame pleural. Algunos pacientes desarrollan neumatoceles (sobre todo en los LLSS) y neumotórax secundarios a ellos.

La TCAR es muy sensible y define la anomalía característica: la suma de opacidades débiles (en 'vidrio deslustrado') y del patrón reticular (por engrosamiento de septos interlobulillares), con distribución geográfica, se denomina 'patrón en empedrado'.

Manifestaciones atípicas de la PCP son: enfermedad pulmonar focal (consolidación focal o masa), cavitación, derrame pleural, adeno-

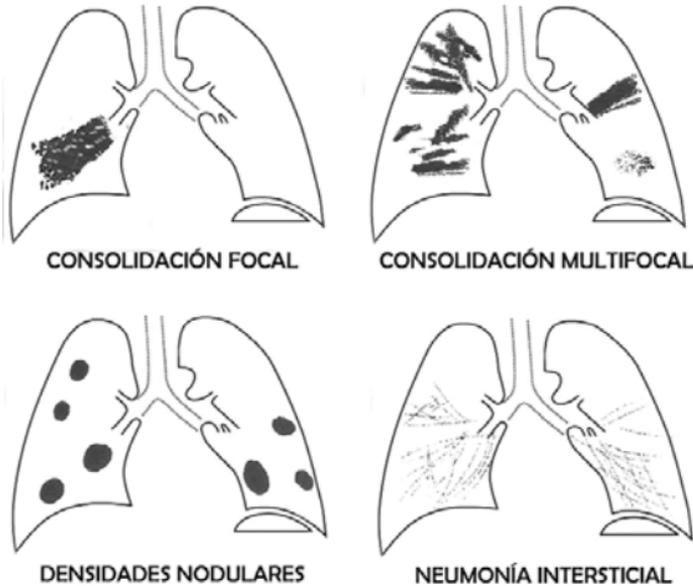


Figura 2: Esquema de los patrones radiológicos de las NAC en pacientes con inmunodepresión celular.

patías y bronquitis como elemento predominante. Deben hacer pensar en otra causa, excepto en caso de profilaxis previa con pentamidina en aerosol, que da lugar a patrones atípicos.

N. bacterianas. Casi la mitad de *N. bacterianas* en el SIDA se presenta con un patrón diferente a la consolidación focal, simulando una infección no bacteriana, sobre todo PCP. En la mayoría de las *N. bacterianas* suele haber adenopatías, aunque de moderado tamaño –visibles en la TC pero no en la RXT. *El derrame pleural, raro en la PCP, es también más típico de las N. bacterianas.*

Tbc progresiva / Tbc postprimaria. Consolidación progresiva con tendencia a la cavitación (50 %), a menudo con pequeños nódulos mal definidos alrededor del foco predominante de consolidación ('nódulos satélites'). La forma progresiva causa este patrón a partir del foco inicial de infección pulmonar (en cualquier localización) o bien en los segmentos apicoposteriores de los LLSS, posiblemente con adenopatías hiliomediastínicas y sin tiempo a que haya signos de curación de la Tbc primaria. La forma postprimaria afecta típicamente a los segmentos apicoposteriores de los LLSS –si bien la cavitación crea la posibilidad de diseminación broncogénica a otros segmentos-, las adenomegalias son raras, y puede haber en cambio estigmas calcificados de Tbc primaria. Si

se imponen las defensas del huésped, la curación con fibrosis produce cicatrices con distorsión de la arquitectura pulmonar, enfisema paracatricial, cavidades crónicas con pared fina y bronquiectasias.

N. por MA. Su manifestación radiológica más habitual, causada sobre todo por el complejo *Myc. avium-intracellulare* es la **forma cavitaria de los lóbulos superiores**, indiferenciable de la Tbc postprimaria: una combinación de consolidación, cavidades y cicatrización.

Es propia de hombres mayores con inmunodepresión leve: EPOC, alcoholismo, cardiopatía, corticoterapia prolongada, etc. En el grupo con SIDA, se presenta con una forma variable que incluye infiltrados múltiples pero también consolidación focal, atelectasia obstructiva secundaria a diseminación endobronquial, linfadenopatía o derrame pleural (muy raro en otro tipo de pacientes), simulando cualquier infección.

Aspergilosis pulmonar broncoinvasiva (*A. fumigatus*): además de la forma angioinvasiva (típica de pacientes neutropénicos y rara en el SIDA), la N. por *Aspergillus* produce, en ambos tipos de pacientes, una forma broncoinvasiva con un patrón de bronconeumonía en la RXT junto a nódulos y densidades ramificadas centrolobulillares en la TC.

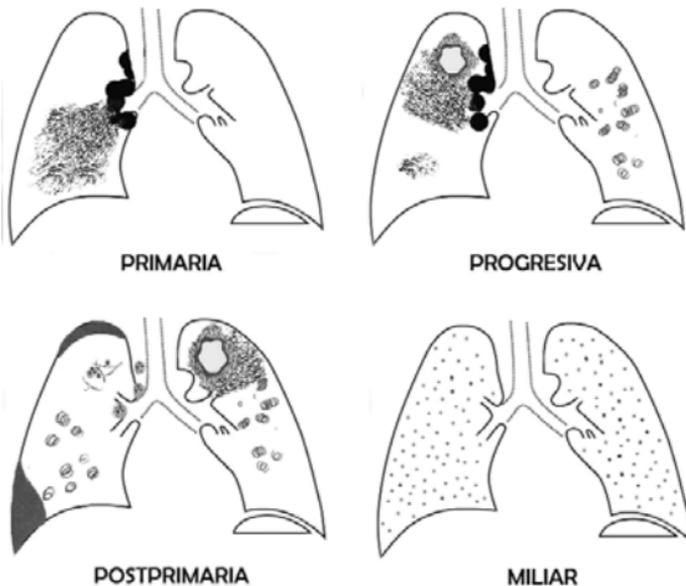


Figura 3: Esquema de los patrones radiológicos de la tuberculosis pulmonar.

-Densidades nodulares

N. bacterianas. Pueden presentarse en el SIDA como nódulos, que pueden cavitarse. De hecho, un 80 % de los nódulos cavitados en pacientes con SIDA tienen etiología bacteriana, muchas veces polibacteriana. Se identifican con mayor frecuencia **Pseudomonas aeruginosa** y *Staph. Aureus*.

N. por Cryptococcus (*C. Neoformans*). Es la infección micótica pulmonar más común en el SIDA, habitualmente coexistente con meningitis criptocócica. El patrón de nódulos circunscritos sin cavitación -incluyendo el nódulo pulmonar solitario- es propio de huéspedes con inmunidad normal o relativamente preservada. El deterioro inmunitario da lugar a una variedad de formas progresivamente menos localizadas: densidades nodulares mal definidas con tendencia a cavitarse, consolidación focal -incluso lobar- o multifocal, opacidades débiles con predominio de un patrón reticular (que simula PCP), o un patrón micronodular o miliar que representa la forma más diseminada y puede asociarse a linfadenopatías y derrame pleural.

Tbc miliar. El patrón micronodular o miliar se caracteriza por nódulos circunscritos innumerables menores de 5 mm. Cuando es debido a Tbc, se asocia en 1/3 de los casos a otros hallazgos (diferentes según se trate de la fase primaria o postprimaria), que pueden contribuir al diagnóstico. Los nódulos miliares pueden persistir, por lo que, sin RXT previas, no son útiles para determinar la actividad de la enfermedad.

-Neumonía intersticial

N. bacterianas. A diferencia de los individuos normales, en los inmunodeprimidos no son excepcionales las bronquiolitis e incluso traqueobronquitis piogénicas -sobre todo por *Haemophilus influenzae*, *P. aeruginosa* y *Str. Pneumoniae*-. La bronquiolitis se traduce en un patrón de neumonía intersticial con escasez de hallazgos en la RXT, mientras que la traqueobronquitis produce engrosamiento de la pared y dilatación bronquial que pueden ser irreversibles.

N. por MA. Además de la forma cavitaria de los LLSS, las MA producen una **forma nodular bronquiectásica** caracterizada por nódulos centrolobulillares de pequeño tamaño (menores de 1 cm) y bronquiectasias cilíndricas, con predominio en el lóbulo medio y la lingula. La TC muestra también en la mayoría de los casos densidades centrolobulillares ramificadas ('árbol en flor').

Es típica de mujeres de mediana edad sin patología subyacente que no expectoran, lo que justificaría su preferencia por segmentos con drenaje bronquial orientado inferiormente en bipedestación (que dependen para su aclaramiento de secreciones y bacterias de una expectoración voluntaria vigorosa). Se denomina también por ello Síndrome de Lady Windermere (personaje principal en *El abanico de Lady Windermere*, de Oscar Wilde).

PATRÓN	ETIOLOGÍA HABITUAL	CLAVES DIAGNÓSTICAS
1. Consolidación focal	Bacteriana (Neumococo) Tbc primaria	Adenopatías
2. Consolidación multifocal	Pneumocystis Bacteriana Tbc progresiva Tbc postprimaria MA (forma cavitaria de los LLSS) Hongos: Aspergillus (forma bronconinvasiva)	Perihiliar bilat. / Nematocelos D. pleural Adenopatías / Cavitación LLSS / Cavitación LLSS / Cavitación
3. Densidades nodulares	Bacteriana Hongos: Cryptococcus Tbc miliar	Micronódulos bien definidos
4. Consolidación difusa	Bacteriana MA (forma nodular bronquiectásica)	

Patrones radiológicos en NAC con inmunodepresión celular.

Patrones en pacientes inmunodeprimidos: Neutropenia

El trasplante de médula ósea (TMO) representa el estado extremo de inmunosupresión grave debida principalmente a granulocitopenia. En este tipo de depresión inmunitaria se incluyen también pacientes con: trasplante de órganos sólidos, neoplasias hematológicas, y quimioterapia o corticoterapia prolongadas.

Este grupo es susceptible a organismos diferentes que los del SIDA y, por otra parte, el proceso de inmunosupresión provocada sigue una **cronología** predecible cuyo conocimiento es determinante para el diagnóstico diferencial, en conjunción con el patrón radiológico. En el caso del TMO, se diferencian tres fases:

Fase neutropénica (un mes)

Fase precoz (1-3 meses)

Fase tardía (3-12 meses)

1. Fase neutropénica (1 mes): N. bacteriana, N. por Candida y N. por Aspergillus

Todas ellas pueden producir en principio un patrón de consolidación focal o multifocal, similar al del huésped inmunocompetente. *La apariencia nodular de los infiltrados en un paciente neutropénico, sobre todo cuando están rodeados por un halo de opacidad débil en vidrio deslustrado ('signo del halo'), sugiere una etiología micótica -N. por Candida y N. por Aspergillus- más que bacteriana, aunque también se ha descrito en infecciones por virus de la familia herpes (Herpesvirus y CMV) y en el sarcoma de Kaposi.*

-La etiología **bacteriana** en esta fase es más frecuente en pacientes con trasplante de órganos sólidos, secundaria sobre todo a bacterias nosocomiales, debido a que permanecen más tiempo en el hospital.

-En la **N. por Candida** los infiltrados nodulares se asocian a veces con un componente intersticial de tipo lineal. No son rasgos típicos ni la cavitación ni las adenopatías.

-En cambio, la *evolución hacia la cavitación de una lesión inicialmente consolidativa o en forma de masa, alrededor de 2 semanas después del comienzo de la infección -es decir, coincidiendo con la recuperación de la fase neutropénica- es altamente sugestiva de N. por Aspergillus: aspergilosis pulmonar angioinvasiva.*

El germen invade la vasculatura pulmonar y produce como lesión fundamental un infarto pulmonar hemorrágico. La cavitación representa la retracción de tejido pulmonar necrótico que queda separado y delimitado por una cámara de aire de forma semilunar ('signo del aire creciente').

2. Fase precoz (1-3 meses): Virus, sobre todo CMV

Un 15-30 % de los TMO sufren N. por CMV, que es siempre fatal sin tratamiento. Otros virus, como el VSR (virus sincitial respiratorio) y el virus parainfluenza, producen con frecuencia síntomas de vías altas, pero sólo progresan a N. clínicamente significativa en 1/3 de los casos. Tras trasplante de órganos sólidos, la N. vírica puede no ser tan grave, aunque supone una merma inmunitaria añadida que predispone con frecuencia a otras infecciones, bacterianas o fúngicas (PCP y aspergilosis).

El patrón radiológico de la N. por CMV es el de N. intersticial: RXT inespecífica o prácticamente normal, aunque la TC revela opacidades en vidrio deslustrado multifocales bilaterales (más frecuentemente que áreas de consolidación), típicamente asociadas a nódulos centrolobulillares menores de 1 cm.

3. Fase tardía (3-12 meses): N. bacterianas, Tbc y MBNT

Ocurren con mayor frecuencia que en la población general, hasta que el sistema inmune prácticamente se normaliza 1 año después del trasplante.

PATRÓN	ETIOLOGÍA HABITUAL	CLAVES DIAGNÓSTICAS
0-1 MESES	Bacteriana Hongos: Candida Hongos: Aspergillus (forma angioinvasiva)	Consolid. focal / multifocal Nodular Nodular hacia cavitación
1-3 MESES	Virus: CMV	N. intersticial
3-12 MESES	Bacteriana Tbc MA	Consolid. focal / multifocal Consolid. multifocal Consolid. multifocal / N. intersticial

Cronología de las infecciones pulmonares en la inmunodepresión con neutropenia.

CAUSAS CARDIOVASCULARES DE DOLOR TORÁCICO

En las **ARRITMIAS** tiene hoy en día poco interés el diagnóstico por la imagen, aunque la RXT puede aportar datos a favor de una causa cardiogénica (ej. fibrilación auricular en la valvulopatía mitral) o sobre sus repercusiones (signos de insuficiencia cardíaca).

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

La RXT es incapaz de evidenciar directamente la isquemia miocárdica, aunque puede mostrar signos indirectos:

- Calcificación aterosclerótica en aorta o coronarias.
- Calcificación en el borde cardíaco tras infartos previos.

-*Signos de insuficiencia cardíaca congestiva:* cardiomegalia, cefalización del flujo pulmonar, edema intersticial y derrame pleural. El **edema intersticial** produce engrosamiento de la arquitectura intersticial del pulmón (normalmente fina o invisible): paredes bronquiales vistas de frente ('manguitos peribronquiales'), septos interlobulillares (líneas Kerley B) y cisuras.

Si existe disponibilidad, los estudios de perfusión miocárdica con radioisótopos tienen en la fase temprana del síndrome una doble aplicación: descartar isquemia en casos dudosos con un alto valor predictivo negativo (VPN), y determinar la localización y extensión de la isquemia, con valor pronóstico.

PERICARDITIS Y TAPONAMIENTO CARDIACO

Las *causas de pericarditis* son múltiples y pueden agruparse en: infecciosas (viral, Tbc o bacteriana), enfermedades colágeno-vasculares, insuficiencia renal y neoplásica. En muchos casos no se descubre su etiología exacta.

Se sospecha clínicamente por la tríada inconstante de: dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas características.

El dolor torácico puede tener una irradiación similar al de la isquemia miocárdica y los niveles de biomarcadores enzimáticos miocárdicos pueden ser anormales (miocardiopericarditis), por lo que el SCA constituye habitualmente el principal dilema en el diagnóstico.

La RXT, único estudio radiológico que suele realizarse ante la sospecha de pericarditis, tiene dos finalidades principales: descartar otros cuadros y, por otra parte, revelar alteraciones pulmonares o mediastínicas relacionadas con las causas de pericarditis (ej.: las adenopatías mediastínicas sugieren una etiología tuberculosa con mayor probabilidad que vírica).

-Para que exista cardiomegalia en la RXT es necesario un derrame pericárdico de al menos 250 cc. Es más significativo el aumento rápido del tamaño cardiaco en placas seriadas.

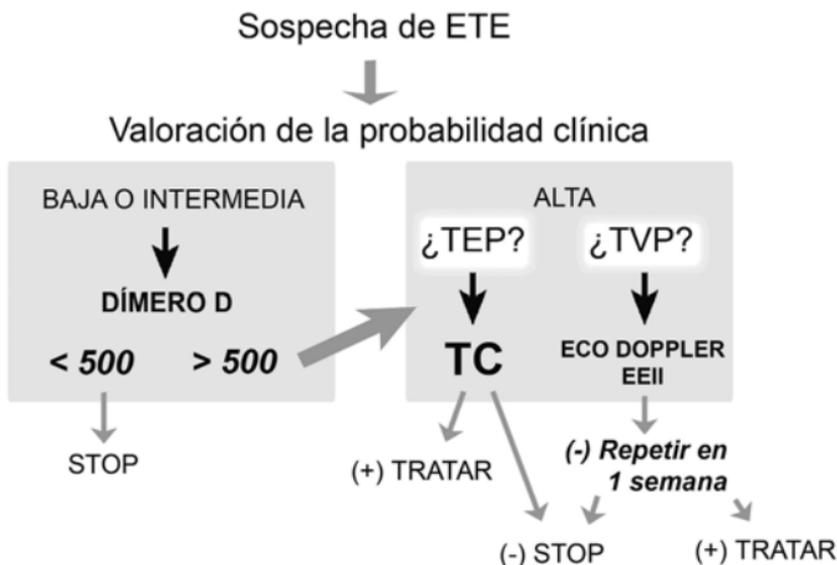
-El **TAPONAMIENTO CARDIACO** debe sospecharse en pacientes con antecedentes de: pericarditis, neoplasias, hemodiálisis, disección aórtica y cirugía cardiaca. Puede existir taponamiento con pequeños volúmenes de líquido y sin cardiomegalia. La técnica de elección es la ecocardiografía.

La TC -realizada por sospecha de lesión aórtica o TEP-, puede descubrir derrame pericárdico o un engrosamiento del pericardio superior a 3 mm., como signos de pericarditis.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO

La trombosis venosa profunda (TVP) y el TEP agudo son manifestaciones diferentes de una misma enfermedad. La *enfermedad tromboembólica venosa (ETE)* es frecuente y grave; tiene un tratamiento eficaz (anticoagulación, fibrinólisis, filtros de cava) aunque no exento de complicaciones; y dispone actualmente de técnicas de diagnóstico eficientes para ambas manifestaciones: ecografía Doppler para la TVP y TC-angiografía pulmonar para el TEP, esta última más costosa y cuya aplicación correcta es de vital importancia.

En esencia, el diagnóstico del TEP se basa en la combinación de un sistema de puntuación clínica -sobre todo los criterios de Wells- y una prueba de laboratorio -dímero D-, para estratificar el riesgo -alta, media o baja probabilidad- y determinar así la necesidad de una TC-angiografía pulmonar. El VPN en casos de baja probabilidad es muy alto (99,5 %), suficiente para descartar TEP sin más pruebas diagnósticas.



Algoritmo diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE).

La principal vulnerabilidad del algoritmo radica en su alta dependencia del juicio clínico subjetivo a la hora de sopesar la probabilidad de TEP -cuyos signos y síntomas, incluyendo el dímero D, son poco específicos- frente a otros diagnósticos alternativos posibles. En relación con ello, la mayoría de los autores cifra en torno al 25 % el porcentaje adecuado de resultados positivos de la TC solicitada por este motivo.

La *RXT en el TEP suele ser anormal pero inespecífica*. La principal razón para realizarla es la posibilidad de encontrar causas alternativas de dolor torácico.

-Hallazgos frecuentes: cardiomegalia, derrame pleural, elevación hemidiafragmática, atelectasia laminar.

-Los signos clásicos de Westermark (afilamiento brusco de la arteria pulmonar con hiperclaridad distal por oligohemia) y de la joroba de Hampton (infiltrado periférico de base pleural y borde medial convexo,

criterio	Puntos
Signos o síntomas clínicos de TEP	3
TEP más probable que otros diagnósticos	3
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1,5
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
Antecedente de TEP o TVP	1,5
Hemoptisis	1
Neoplasia maligna	1
Probabilidad clínica de TEP	Puntos
Baja	<2
Moderada	2-5
Alta	>5

Criterios de Wells para la asignación de la probabilidad pre-test de TEP.

indicativo de infarto pulmonar) son muy poco frecuentes.

-Hallazgos adicionales: insuficiencia cardíaca, neumonía o EPOC (que no descartan TEP) y neumotórax como diagnóstico alternativo.

La TC ha desplazado a los estudios isotópicos (gammagrafía de ventilación-perfusión) y a la angiografía directa (excepto cuando se plantea un tratamiento fibrinolítico local en el TEP masivo) porque es más sencilla y disponible, tiene una eficacia diagnóstica como mínimo similar, y es capaz de ofrecer diagnósticos alternativos.

Ventajas adicionales de la TC son: la posibilidad de aprovechar el mismo contraste IV para obtener a continuación una TC-venografía pélvica y de EEII (de utilidad clínica no establecida) y, por otra parte, la detección de sobrecarga del VD (ratio VD/VI > 0,6 o incurvación septal), que tiene valor pronóstico.

Como cualquier modalidad de imagen, sus resultados dependen del equipamiento disponible: la TC multidetector es superior a la TC helicoidal. En cualquier caso, la baja sensibilidad de la TC helicoidal para émbolos periféricos aislados parece tener escasa relevancia clínica, por lo que estaría justificada la suspensión de la anticoagulación tras un estudio negativo en ausencia de signos de trombosis venosa profunda: la TC parece también segura para excluir TEP, no solo para confirmarlo, aunque se continúa investigando sobre este aspecto.

En caso de insuficiencia renal (contraindicación relativa del contraste IV) y durante el embarazo (irradiación fetal), debe valorarse con especial atención el binomio beneficio/riesgo de la angio-TC pulmonar. El uso preliminar de ecografía de EEII, RM y gammagrafía parece razonable en estos casos, aunque si existe una justificación clínica sólida, se asume que el riesgo de un diagnóstico erróneo en el TEP es superior al riesgo yatrogénico.

La ecografía Doppler de EEII es poco sensible para el diagnóstico de TEP, ya que muestra TVP en menos de la mitad de los casos, debido a la migración completa del trombo o a trombosis de origen pélvico (esta última hasta en un 20 % de los casos). Algunos algoritmos la incluyen tras TC pulmonar negativa en pacientes de alto riesgo.

La RM no tiene la precisión y disponibilidad suficiente para sustituir a la TC en esta situación.

La *ecocardiografía* tiene un reconocido valor en pacientes demasiado inestables para la TC, al ser capaz de demostrar en ellos sobrecarga del VD como signo indirecto de TEP, aportando además una razón de peso para el tratamiento fibrinolítico. La visualización directa del émbolo precisaría una sonda transesofágica –previa sedación– en lugar de transtóraca, por lo que en la práctica tiene poca utilidad.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO (SAA)

En el paciente con *dolor torácico agudo*, HTA y ECG normal, la radiología permite detectar y caracterizar varias entidades relacionadas entre sí que tienen en común una disrupción parcial de la pared aórtica con un catastrófico potencial de extensión longitudinal y transmural: *dissección aórtica (DA)*, *hematoma intramural (HIM)*, *úlceras ateromatosas penetrantes (UAP)* y *aneurisma de aorta torácica (AAT) fisurado*.

Como en toda patología cardiovascular, la RXT suele ser de nuevo anormal pero inespecífica. Los hallazgos más frecuentes son los propios de la **aterosclerosis**, principal factor patogénico del síndrome: *contorno anormal de la aorta que ensancha el mediastino* y *calcificaciones ateromatosas* (cuyo desplazamiento medial señalando la posición de la íntima es de difícil demostración radiográfica). El derrame pleural es otro hallazgo frecuente.

La TC tiene una sensibilidad y especificidad cercanas al 100 % en el SAA, a condición de usar una técnica correcta, en la que lo más importante es incluir un barrido previo sin contraste, porque el hematoma intramural, fácilmente detectable por su hiperdensidad en el estudio simple, queda enmascarado en las imágenes con contraste.

En caso de alergia o contraindicación del contraste yodado, la TC puede ser suplida por la ecografía transesofágica y en su defecto por la RM, ambas menos disponibles y más engorrosas en el paciente inestable, aunque con elevada eficacia diagnóstica y capaces de proporcionar información funcional sobre la válvula aórtica, la afectación de las arterias coronarias y el patrón de flujo en las luces verdadera y falsa. Raramente se usa ya la angiografía convencional, que es insensible por otra parte al HIM.

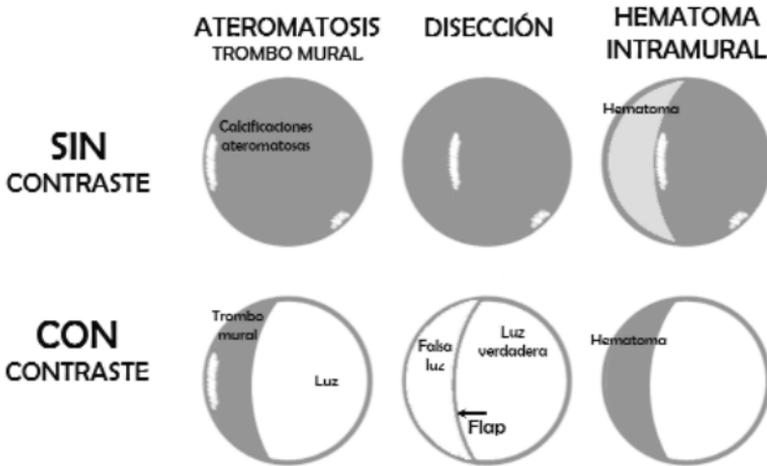


Figura 4: Diferencias en la TC sin y con contraste I.V. entre la disección aórtica, el hematoma intramural y la simple arteriosclerosis con trombosis mural. El contraste pone en evidencia los desgarros intimales y la trombosis mural, pero enmascara la clara diferencia de densidad en el estudio simple entre trombosis y hematoma intramural. No siempre existe una calcificación que indique la posición de la íntima.

Disección Aórtica

El hallazgo que define la DA es el *colgajo* o 'flap' *intimomedial* separando dos luces, verdadera y falsa, en la imagen de TC con contraste. La DA se clasifica en dos tipos, A y B de Stanford: tipo A es el que afecta a la aorta ascendente; tipo B el que sólo afecta a la aorta descendente.

El tipo A tiene un riesgo elevado de: taponamiento cardiaco por hemopericardio, insuficiencia valvular aórtica, y disección u obstrucción de los troncos supraaórticos o coronarios, por lo que requiere reparación quirúrgica urgente. En el tipo B, el tratamiento quirúrgico se reserva para casos complicados (aumento rápido de diámetro, dolor o HTA intratables, isquemia visceral o de EEII).

Hematoma Intramural

Se caracteriza por una región hiperdensa de forma semilunar en la pared aórtica en la imagen de TC sin contraste (Figura 4). En el simple trombo mural de la arteriosclerosis no existe esta hiperdensidad propia de la sangre fresca, la calcificación intimal permanece en la periferia (aunque cabe la posibilidad de trombosis intratrombótica crónica) y el margen interno es más irregular.

El HIM representa una variante clínicamente indiferenciable de DA en la que existe también un falso canal capaz de progresar longitudinalmente, en este caso sin flujo en su interior, posiblemente secundario a hemorragia espontánea de los vasa vasorum sin desgarramiento intimal, o bien a trombosis aguda de la falsa luz de una DA. Su clasificación en tipos A y B e implicaciones terapéuticas son semejantes a la DA. En el tipo A es más probable la progresión a DA si el diámetro aórtico es mayor de 5 cm.; el tipo B se asocia con mayor frecuencia a UAP.

Úlcera Ateromatosa Penetrante

Saculación rellena por contraste que se proyecta más allá del plano de la íntima, a menudo señalada por calcificaciones ateromatosas, indicando la naturaleza intramural de la lesión.

Propia de ancianos y no muy frecuente, se debe a ulceración de una placa de ateroma y disrupción de la lámina elástica subyacente hasta la capa media, provocando con frecuencia HIM asociado y más raramente DA o un pseudoaneurisma (dilatación contenida sólo por la adventicia). Las indicaciones de intervención –por lo general con colocación de una prótesis endovascular– son más controvertidas que en la DA y HIM.

Aneurisma de aorta torácica (AAT) fisurado

La dilatación de la aorta torácica, ya sea focal o difusa, se considera un aneurisma cuando su diámetro es mayor de 4 cm. El AAT se incluye entre las causas del SAA cuando está fisurado. La rotura aórtica espontánea -no traumática- puede ser el desenlace fatal de un AAT fisurado o de cualquiera de las causas del síndrome aórtico agudo.

El diagnóstico de AAT no fisurado es igualmente importante, ya que se estima que el ritmo medio de expansión anual de los AAT es de 0,5 cm. y que el riesgo de rotura crece significativamente por encima de los 5 cm., de manera que hasta 1/3 de los AAT íntegros que se diagnostican sufrirán una ruptura en los meses siguientes al diagnóstico.

La RXT es inexacta para medir el diámetro de la aorta, ya que por lo general solo es visible parte de la circunferencia del vaso en cada tramo (la parte que contacta con aire pulmonar, quedando la pared opuesta confundida en la silueta mediastínica). A pesar de ello, ante un ensanchamiento mediastínico de aparente origen aórtico, es fundamental diferenciar entre:

-Una simple **elongación**: aumento del radio de curvatura del cayado sin aumento importante de calibre, muy frecuente y relacionado con la edad.

-**Aneurisma**: una medida claramente superior a 4 cm. entre ambas paredes opuestas del mismo segmento de la aorta (ascendente, arco o descendente) en la RXT, sobre todo si se asocia a aumento de densidad es altamente sugestivo de aneurisma.

La RXT es siempre insensible para el diagnóstico de rotura aórtica, que se obtiene por TC con una sensibilidad y especificidad equiparables a las de la angiografía convencional. Los *signos de rotura aórtica*, de menor a mayor gravedad evolutiva, son:

-Áreas hiperdensas en la TC sin contraste en el seno de la trombosis mural del aneurisma (signo de rotura inminente).

-Pequeñas discontinuidades en una calcificación extensa.

-Infiltración lineal o colecciones hiperdensas perianeurismáticas, en este caso mediastínicas.

-Extravasación de contraste (signo directo de hemorragia activa, de extrema gravedad).

BIBLIOGRAFÍA

- Del Cura JL, Oleaga L. La Radiología en Urgencias. Temas de Actualidad. Monografía de la Sociedad Española de Radiología Médica. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires; Madrid. 2005.
- Waite S, Jeudy J, White CS. Acute lung infections in normal and immunocompromised hosts. p.295-315. En: Mirvis SE, Shanmuganathan K. Emergency Chest Imaging. Radiologic Clinics of North America. Vol. 44. Number 2. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2006.
- Jeudy J, Waite S, White CS. Nontraumatic thoracic emergencies. p. 273-293. En: Mirvis SE, Shanmuganathan K. Emergency Chest Imaging. Radiologic Clinics of North America. Vol. 44. Number 2. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2006.

Capítulo 24 - EXACERBACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

M.^ª Luz Mateo Lázaro, M.^ª Coloma Juyol Rodrigo, Juan María de Pablo Cárdenas

CONCEPTO

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo de aire que no es completamente reversible. Es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases nocivos. Para su diagnóstico es necesario realizar una espirometría con test broncodilatador y en función de los valores del FEV1 se establecen los diferentes niveles de gravedad (VÉASE TABLA SIGUIENTE).

Clasificación espirométrica de la EPOC (FEV1 post Broncodilatador)	
Estadio I: leve	FEV1/FVC < 0.70 FEV1 ≥ 80% referencia
Estadio II: moderado	FEV1/FVC < 0.70 50% ≤ FEV1 < 80% referencia
Estadio III: grave	FEV1/FVC < 0.70 30% ≤ FEV1 < 50% referencia
Estadio IV: muy grave	FEV1/FVC < 0.70 FEV1 < 30% referencia o FEV1 < 50% más insuficiencia respiratoria

Las exacerbaciones (E) interrumpen la situación basal produciendo un empeoramiento agudo del cuadro y con efectos a largo plazo influyendo en la mortalidad, pérdida de función y calidad de vida.

La frecuencia de las E están relacionadas con la gravedad (a mayor grado de obstrucción mayor número de E) y es uno de los determinantes más importantes en la calidad de vida relacionada con la salud en estos enfermos.

En un hospital general, la E de la EPOC representa el 2% de las urgencias médicas. Un 10% de los ingresos hospitalarios son debidos a exacerbaciones de la EPOC y esta complicación supone el 60% del coste global de la enfermedad.

EL Aspen workshop define E como un empeoramiento mantenido

(más de un día) en el estado basal del paciente, más allá de la variabilidad normal, de instauración aguda y que requiere un cambio en la medicación habitual. La SEPAR como cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta o cualquier combinación de estos tres síntomas, y que precisa un cambio terapéutico. Como no existe un marcador biológico que permita afirmar que estamos ante una E sin lugar a dudas hace que existan muchas diferencias en la frecuencia entre las series.

CAUSAS DE EXACERBACIÓN

Entre el 50 y el 70% de las E se deben a causa infecciosa, un 10% a contaminación medioambiental (niveles elevados de dióxido de azufre de nitrógeno o de ozono se asocian con incremento de las hospitalizaciones por E, siendo especialmente importante en los meses de verano) y hasta un 30% quedan sin filiar. Dentro de las causas infecciosas hay que destacar:

-Bacterias: *Haemophilus influenzae* (11%) *Streptococcus pneumoniae* (10%) *Moraxella Catarrhalis* (10%), *Haemophilus parainfluenzae* (10%) y *Pseudomonas aeruginosa* (4%).

-Organismos atípicos: destacan *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia spp.* En un estudio reciente se sugiere que más de un 14% de las E podrían deberse a *M. Pneumoniae*.

-Virus: no queda claro que el paciente EPOC tenga mayor susceptibilidad a las infecciones que la población general, si parece que pueden predisponer a futuras infecciones bacterianas. Se aísla con mayor frecuencia *H. influenzae* y *S. Pneumoniae* en esputos de pacientes con seroconversión viral positiva, lo que sugiere que la infección viral precede a la bacteriana.

CLÍNICA

El incremento de la disnea es el principal síntoma de la E (escala MRC modificada), se puede acompañar de sibilancias, opresión torácica, incremento de la tos y de la expectoración, cambio del color o viscosidad del esputo (o ambos) y fiebre. Además síntomas inespecíficos como taquipnea, taquicardia, malestar general, insomnio, somnolencia, cansancio, depresión y confusión. Una disminución de la tolerancia al esfuerzo, fiebre o cambios en la radiografía de tórax pueden anunciar una exacerbación. El aumento del volumen y la purulencia del esputo apunta a causa bacteriana.

PRUEBAS A REALIZAR

-Espirometría y FEM (flujo espiratorio máximo): no se recomiendan durante la E

-Rx de tórax: posteroanterior y lateral: para descartar otros diagnósticos que pueden confundirse con E de la EPOC

-Electrocardiograma: diagnósticos de arritmias, hipertrofia ventricular derecha, episodios isquémicos

-Gases arteriales / pulsioximetría: la pulsioximetría ayuda en la valoración de la saturación de oxígeno y la necesidad de aportar oxigenoterapia complementaria. En la hospitalización es recomendable la realización de gases arteriales que nos ayuda en la valoración de la gravedad de la E. Una $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SaO}_2 < 90\%$ o ambas con una $\text{PCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ indican insuficiencia respiratoria. Si el $\text{pH} < 7.36$ con $\text{PCO}_2 45 - 60 \text{ mmHg}$ es indicación para iniciar respiración mecánica (tablas INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA e INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA).

-Otros análisis: hematocrito (poliglobulia, anemia), leucocitos, glucosa, Na, K, urea, creatinina, transaminasas.

-Cultivo de esputo: la presencia de esputo purulento es indicación para iniciar tratamiento provisional con antibióticos en pacientes que no requieren ingreso hospitalario. Si requiere hospitalización se aconseja realizar diagnóstico microbiológico (tinción de Gram de esputo y cultivo en medios habituales). También se aconseja en pacientes que ingresan en UCI y en las E con mala respuesta al tratamiento empírico (persistencia de la agudización 72 horas de haber iniciado el tratamiento).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A tener en cuenta fundamentalmente en aquellos pacientes que no responden ante una E de la EPOC. Cabe pensar en neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva, neumotorax, derrame pleural, embolia pulmonar, arritmias cardiacas y mala cumplimentación del tratamiento. Las concentraciones elevadas del péptido natriurético del tipo cerebral, junto con la clínica son capaces de identificar a los pacientes con disnea aguda secundaria a insuficiencia cardiaca congestiva y diferenciar de una E.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Se establece con los antecedentes médicos, síntomas, presencia de comorbilidades, examen físico, gases sanguíneos y otras determina-

ciones. Los resultados de controles previos son fundamentales para evaluar los cambios. Las anteriores determinaciones de los gases arteriales son muy útiles para compararlas con las realizadas durante el episodio actual pues un cambios agudo en estas pruebas puede ser más importante que sus valores absolutos. En función de todos ellos se establece la decisión del lugar del tratamiento; hospitalización o ingreso en UCI (véase tablas siguientes).

Indicaciones de hospitalización en la agudización de la EPOC
Presencia de comorbilidad de alto riesgo
Inadecuada respuesta de los síntomas al tratamiento ambulatorio
Marcado aumento de la disnea
Incapacidad para comer o dormir debido a los síntomas
Empeoramiento de la hipoxemia
Empeoramiento de la hipercapnia
Cambios en el nivel de conciencia
Apoyo social insuficiente
Dudas en el diagnóstico

Indicaciones para el ingreso en la unidad de cuidados intensivos de pacientes con exacerbación de la EPOC
Disnea grave que no responde a la terapia inicial de urgencia
Cambios en el estado mental (confusión, letargo, coma)
Hipoxemia persistente o que empeora ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$) y/o hipercapnia grave que empeora ($\text{PCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) y/o acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7.25$) que empeora a pesar de oxígeno suplementario y ventilación no invasiva.
Necesidad de ventilación mecánica invasiva
Inestabilidad hemodinámica; necesidad de hipertensores

TRATAMIENTO

El lugar donde tratar con los criterios generalmente aceptados se resume en el esquema Tratamiento hospitalario y extrahospitalario de la E grave de la EPOC. Los diferentes componentes se desarrollan a continuación.

ANTIBIÓTICOS

La confirmación de la etiología infecciosa en la E es difícil y la purulencia del esputo es el síntoma que mejor se correlaciona con el aislamiento de bacterias patógenas en esta enfermedad. Aunque se investigan marcadores biológicos circulantes en plasma para confirmar la etiología de la E y la necesidad o no de tratamiento antibiótico (proteína C reactiva, péptidos denominados hormocinas: Procalcitonina, coceptina, proadrenomedulina) tienen bastantes limitaciones y no permiten su aplicación generalizada.

El tratamiento antibiótico se estratifica teniendo en cuenta 3 factores: gravedad de la obstrucción al flujo aéreo, la presencia de comorbilidades y el riesgo de infección por pseudomona.

-Gravedad de la EPOC que viene de definida por el valor de FEV1 en situación basal (criterios de Gravedad. Véase tabla CLASIFICACIÓN ESPIROMÉTRICA) nos condicionará el tratamiento broncodilatador y nos orientará hacia el tratamiento antibiótico. Cuando no es posible tener el valor previo del FEV1 nos orientará sobre la gravedad los siguientes datos: edad > 65 años, grado de disnea basal, presencia de comorbilidades, tabaquismo activo, número de agudizaciones en el año anterior (≥ 4 episodios), oxigenoerapia crónica domiciliaria, tratamiento con esteroides por vía sistémica, hospitalizaciones en el año anterior y uso de antibioticos en los 3 últimos meses. Hay que tener en cuenta que la edad > 65 años de forma aislada no es un criterio de gravedad ni tampoco condicionará el ingreso hospitalario. Por la dificultad de llevarlas a cabo durante una E las pruebas de función respiratoria no se recomiendan como rutina habitual.

-Presencia de comorbilidad: diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica o cardiopatía.

-Riesgo de infección por pseudomonas: EPOC grave con FEV1 < 30%, hospitalización reciente, aislamiento en exacerbaciones previas o colonización estable y uso de más de cuatro ciclos de tratamiento con antibióticos en el año previo

Dependiendo de que factores estén presentes, variará la frecuencia de los principales microorganismo y la posibilidad de resistencia antibiótica. Basada en los resultados de estudios y ensayos clínicos publicados, la clasificación recomendada en la E se diferencia en 3 grupos como se muestra en la tabla siguiente. En la tabla que sigue se indican los antibióticos, dosis y vías recomendadas.

Pautas de tratamiento antibiótico empírico en las exacerbaciones de la EPOC				
Grupo	Definición	Microorganismo más probable	Tratamiento oral	Tratamiento parenteral
I	EPOC leve	H. influenzae, S. pneumoniae, M. Catarrhalis	Amoxicilina-clavulánico Azitromicina Claritromicina Cefditoreno	
Iia	EPOC Moderada/grave con comorbilidad sin riesgo por P. aeruginosa	Igual grupo I + enterobacterias	Amoxicilina-clavulánico Levofloxacino Moxifloxacino	Levofloxacino Cefotaxima, Ceftriaxona, Amoxi-clavul.
Iib	EPOC moderada/grave con riesgo de P. Aeruginosa	Igual grupo II + P. aeruginosa	Levofloxacino Ciprofloxacino	Betalactámico con actividad frente a P. Aeruginosa + Levofloxacino/ciprofloxacino/aminoglucósido

Dosis de antimicrobianos recomendados en el tratamiento de la exacerbación de la EPOC		
Antimicrobiano	Vía oral	Vía parenteral
Amoxicilina-ácido clavulánico	875-125 mg/8 h/10 día	2 g -200mg/8 horas
Azitromicina	500 mg/24 h/3 días	-
Cefditoreno	200 mg/12 h/5 días	-
Cefepima	-	1-2 g/12 h
Cefotaxima	-	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	-	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	500 - 750 mg/12 h/10 d	400 mg/8-12 h
Claritromicina	1.000 mg/24 h/7 d	
Levofloxacino	500 mg/24 h/5 d	500 mg/ 24 h
Moxifloxacino	400 mg/24 h/5 d	

BRONCODILADORES

Los broncodilatadores de acción corta Salbutamol (0.5 – 1 mg) ó Fenoterol (1 mg) asociados a un anticolinérgicos (Bromuro de Ipratropio 0.5 mg) administrados en nebulización. La dosis se puede repetir a los 60 – 120 minutos y pautar posteriormente cada 4 – 6 horas. En situación de gravedad, puede utilizarse la vía subcutánea: Salbutamol 0.5 mcg sc.

El empleo de Xantinas es controvertido por los potenciales efec-

tos secundarios y se emplean como segunda línea en los casos que no se aprecia mejora con el tratamiento broncodilatador inicial. Dosis Aminofilina iv 2.5 – 5.0 mg/Kg a pasar en 30 minutos, seguida de perfusión continua a dosis de 0.2 – 0.5 mg/Kg/h. En el caso de que el paciente tomara ya teofilina, la dosis de carga se suprimirá.

GLUCOCORTICOIDES

Esta demostrado que su empleo reduce el tiempo de recuperación, ayudan a restaurar la función pulmonar (FEV1), la hipoxemia y reducen los días de hospitalización y las recaídas. Su indicación por vía sistémica debe considerarse en combinación con broncodilatadores, siempre que el FEV1 en situación de estabilidad clínica fuera inferior al 50% del teórico. Se recomiendan 30 – 40 mg de prednisolona por día, durante 7 – 10 días.

OXIGENOTERAPIA

Se recomienda utilizar la mínima FiO₂ necesaria para alcanzar una PaO₂ superior a 60 mmHg o saturación O₂ > 90%, sin que disminuya el pH arterial por debajo de 7.30. Normalmente suelen ser suficientes concentraciones entre el 26 – 28%. Es recomendable la mascarilla tipo Venturi y solicitar nuevo control gasométrico a los 30 – 60 minutos de iniciar el tratamiento con O₂, y siempre que se modifique la FiO₂ o aparezcan signos de deterioro.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Los principales objetivos de la ayuda mecánica a la respiración son disminuir la morbimortalidad y aliviar los síntomas. Está indicada cuando, a pesar del tratamiento farmacológico y del O₂, el paciente sigue presentado un pH < 7.35. Los dos modelos que se utilizan son la ventilación intermitente no invasiva y la invasiva o convencional que se administra por medio de tubo oro-traqueal o de traqueotomía. La ventilación mecánica no invasiva (VNI) consigue resultados favorables hasta en el 85% de los casos. Debe realizarla personal bien adiestrado y requiere un seguimiento del paciente. Debe realizarse preferentemente en unidades de cuidados intermedios o intensivos. En casos de acidosis no grave (pH 7.30 – 7.35) puede manejarse en una planta de hospitalización si se cuenta con personal entrenado para manejar los equipos y detectar cambios que podrían hacer necesaria intubación urgente. En los casos de fracaso de la VNI o en los casos de algún criterio de exclusión para este sistema, se optará por la forma invasiva. El empleo de la ventilación in-

vasiva en pacientes con EPOC muy avanzada dependerá de la posibilidad de revertir el factor precipitante de la descompensación y de los deseos del paciente. Cuando es posible conocer los deseos del paciente con respecto a su tratamiento (testamento vital), facilita mucho la toma de estas difíciles decisiones.

Indicaciones y contraindicaciones relativas de la ventilación mecánica no invasiva	
Criterios de selección	Criterios de exclusión (cualquiera puede estar presente)
Disnea de intensidad moderada o grave con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal	Paro respiratorio
Acidosis moderada-grave ($\text{pH} \leq 7.35$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg)	Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio)
Frecuencia respiratoria > 25 / minuto	Alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador
	Alto riesgo de aspiración
	Secreciones viscosas o copiosas
	Cirugía facial o gastrointestinal reciente
	Traumatismo craneofacial
	Anormalidades nasofaríngeas fijas
	Obesidad extrema
	Quemaduras

Indicaciones de la ventilación mecánica invasiva
Intolerancia a la ventilación mecánica no invasiva o criterios de exclusión
Frecuencia respiratoria > 35 /minuto
Hipoxemia que pone en peligro la vida
Disnea grave con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal
Acidosis grave ($\text{pH} < 7.25$) y/o hipercapnia ($\text{PCO}_2 > 60$ mmHg)
Paro respiratorio
Somnolencia, alteración del estado de conciencia
Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock)
Otras complicaciones (sepsis, alteraciones metabólicas, neumonía, tromboembolia pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)

MEDIDAS GENERALES

- Canalización de vía venosa periférica
- Tratamiento preventivo de la enfermedad tromboembólica (Heparina de bajo peso molecular subcutánea)
- Aspiración de secreciones si precisa
- Posición semisentada
- Dieta: especial si ya la estaba tomando. Valorar en caso de disnea grave alimentos fáciles de masticar, volúmenes pequeños con aumento del número de tomas (4-5 /día)

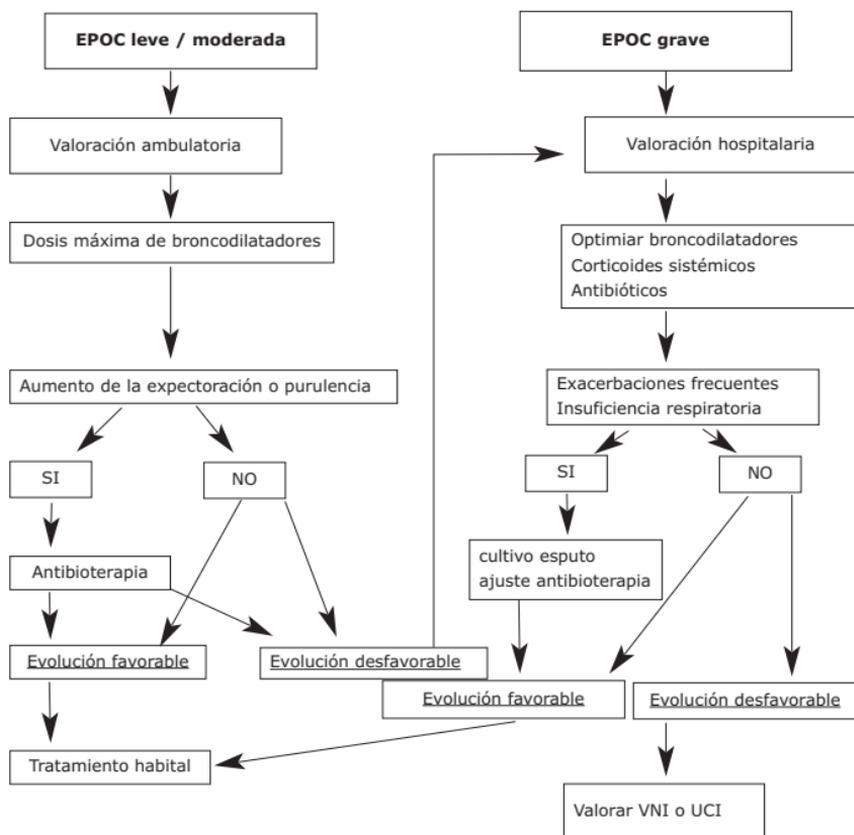
CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

Una vez iniciado el tratamiento y evaluado la respuesta clínica, nos plantearíamos si debe pasar a planta o puede continuar el tratamiento en el domicilio. Los criterios que se muestran en la tabla que sigue facilitan la toma de decisión.

Crterios para el alta de pacientes con E de la EPOC
No requiere usualmente tratamiento con agonistas beta-2 superior a cada 4 horas
Es capaz de caminar en su habitación (si lo podía hacer previamente al episodio actual)
Es capaz de comer y de dormir sin despertarse frecuentemente por disnea
Ha permanecido estable clínicamente en las últimas 12 – 24 horas
Los gases arteriales han permanecido estables durante 12 – 24 horas
El paciente o cuidador, comprende el uso correcto de los medicamentos
Se han programado el seguimiento y cuidados en el domicilio (visitas médicas, aprovisionamiento de oxígeno, alimentos, etc.)
El paciente, sus familiares y el médico confían en que el paciente puede ser tratado con éxito.

Grado	Dificultad respiratoria
0	Ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Escala de disnea. (Modificada del British Medical Research Council)



Tratamiento hospitalario y extrahospitalario de la E de la EPOC.

BIBLIOGRAFÍA

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention fo COPD (Internet) (Update 2007). Available from; <http://www.goldcopd.org>.

Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Recomendaciones SEPAR nº 45. edit Elsevier Doyma,SL 2007.

Celli BR,Macnee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23:932-46.

Capítulo 25 - NEUMONIAS

M.^ª Coloma Juyol Rodrigo, M.^ª Luz Mateo Lázaro, Juan María de Pablo Cárdenas

CONCEPTO

La neumonía es la infección del parénquima pulmonar, originada por la proliferación de microorganismos en el interior de los alvéolos, que desencadena una respuesta inflamatoria. Las vías respiratorias inferiores suelen estar libres de microorganismos gracias a mecanismos de defensa físico-químicos y de la inmunidad humoral y celular.

Los gérmenes alcanzan el espacio alveolar por:

- Aspiración de secreciones orofaríngeas
- Inhalación del aire inspirado
- Vía hematógena

Mecanismos de defensa frente a la infección pulmonar

Físicos:

- filtro aerodinámico a través de las fosas nasales y ramificaciones bronquiales
- atropamiento de partículas por el moco nasal y faringe
- reflejo tusígeno
- aparato mucociliar del árbol traqueobronquial

Inmunológicos:

- sustancia tensioactiva
- inmunoglobulinas A y G
- complemento
- macrófagos alveolares

CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones, según el germen, el origen... En la práctica suelen dividirse en:

-Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC): aparece en el ámbito extrahospitalario, en personas inmunocompetentes.

-Neumonía Nosocomial (NN): se presenta en el paciente con más de 48 horas de ingreso hospitalario o que ha tenido relación con ese medio en las dos últimas semanas, o se encuentra institucionalizado.

-Neumonía en el inmunodeprimido: independientemente del lugar de adquisición. Lo que determinará la actitud terapéutica, es la causa de la inmunodepresión.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. NAC

Es una de las infecciones respiratorias más frecuentes. Su incidencia oscila entre 5-13 casos por 1000 habitantes/año. Los factores de riesgo que favorecen su aparición son edad avanzada, tabaquismo, alcoholismo, enfermedades crónicas (diabetes, hepatopatías, cardiopatías, neuropatías, EPOC.) y factores ocupacionales. En España casi un 60% de los pacientes precisan hospitalización.

ETIOLOGÍA

El diagnóstico etiológico no suele superar el 40-60% de los casos. La neumonía leve, tratada habitualmente de forma ambulatoria, no suele precisarlo. Sí es preferible en los casos que requieren ingreso hospitalario, o se asocian a patología de basal importante. El conocimiento de los gérmenes más frecuentes según la epidemiología de la enfermedad o los factores de riesgo del paciente, nos ayudarán a iniciar el tratamiento empírico. En todas las series el *Streptococcus pneumoniae* es el más frecuente.

Agentes causales de NAC en distintas series	
Etiología	Prevalencia %
Agentes bacterianos típicos	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20-60
<i>Haemophilus Influenzae</i>	3-10
Bacilos Gram negativos	1-8
<i>Staphilococcus Aureus</i>	1-5
Otros	3-5
Agentes atípicos	
<i>Legionella pneumophila</i>	2-10
<i>Micoplasma pneumoniae</i>	2-18
<i>Clamydia pneumoniae</i>	4-15
<i>Coxiella Burnetti</i>	1-10
Virus	2-15
Otros	1-5
Aspiración	3-10

Factores de riesgo de etiologías no habituales

Edad > 65 años
 Enfermedades crónicas
 VIH conocido sin SIDA
 No respuesta al tratamiento
 Sospecha de aspiración
 Signos radiológicos no habituales
 Presentación inicial muy grave

Etiología según exposición laboral		
Factor	Enfermedad/germen	Exposición
Industria textil	-Carbunco -Fiebre Q	-Lana infectada con esporas -Lana, pieles infectadas con <i>Coxiella burnetii</i>
Mataderos	-Brucelosis y Fiebre Q -Psitacosis -TBC	-Terberos, cabras, ovejas -Pollos, pavos -Terberos con <i>Mycobac. Bovis</i>
Granja	-Brucelosis -Fiebre Q -Psitacosis -Turalemia -Pasteurelisis	-Terberos, cabras, cerdos -Terberos, ovejas, cabras -Patos, pavos -Conejos, ardillas -Perros, gatos
Agricultores	-Leptospirosis	-Roedores
Sanidad	-Gripe -Virus Sincitial resp. -TBC -Varicela	-Enfermos, trabajadores
Caza	-Peste -Turalemia	-Roedores infectados -Animales salvajes, garrapatas, moscas de los ciervos
Ejército	-Varicela -Mycoplasma -TBC -Turalemia	-Compañeros infectados -Animales salvajes, garrapatas, moscas de los ciervos
Tiendas de animales	-Psitacosis	-Loros, periquitos
Veterinaria	-Brucelosis -Pasteurelisis -Peste -Psitacosis -Fiebre Q -TBC	-Animales domésticos -Gatos colonizados -Animales infectados -Pájaros infectados -Animales domésticos -Terberos infect. <i>M. Bovis</i> . Primateos infect. <i>M. tuberculosis</i>

Etiología NAC según factores ambientales	
Factor	Microorganismos
Aire acondicionado Hotel/hospital	<i>Legionella pneumophila</i>
Procedencia Residencia	<i>S. pneumoniae</i> , <i>enterobacterias</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>C. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Epidemia de gripe de la comunidad	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Residentes en prisiones	<i>S. epidermidis</i> , <i>M. tuberculosis</i>
UDVP	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>M. tuberculosis</i> , <i>Pneumocistis jiroveci</i>
Viajes Sudeste Asiático	<i>Burkholderia pseudomallei</i> , Coronavirus
Viajes Sudoeste Estados Unidos	<i>Coccidioides immitis</i>

Gérmenes más frecuentes según los factores de riesgo	
1. <i>H. influenzae</i> y <i>M. catarrhalis</i> Tabaquismo EPOC	2. Enterobacterias Residencia de ancianos Enfermedad cardiorrespiratoria no diagnosticada Comorbilidad asociada múltiple Tratamiento antibiótico previo
3. <i>S. pneumoniae</i> penicilresistente Edad >65 años Comorbilidad asociada múltiple Alcoholismo Tto reciente βlactámicos Inmunodepresión Exposición a niños de guarderías	4. <i>Pseudomona aeruginosa</i> Enfermedad estructural pulmonar (bronquiectasias) Toma de glucocorticoides Antibioterapia de amplio espectro Malnutrición

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la NAC se basa en una clínica compatible junto a la observación de determinados hallazgos radiológicos. Clásicamente se han diferenciado dos patrones clínico-radiológicos, que se creían asociados a determinados patógenos.

-Neumonía Típica: instauración brusca, fiebre elevada, escalofríos, tos productiva y dolor de características pleuríticas. Son frecuentes los crepitantes en la auscultación, y la radiología suele mostrar una condensación densa y uniforme. La leucocitosis es la norma.

-Neumonía Atípica: inicio insidioso, más frecuente en pacientes jóvenes, alteración del estado general con fiebre sin escalofríos, cefaleas y artromialgias, tos no productiva, afectación gastrointestinal. La auscultación pulmonar no suele presentar signos de condensación. No es infrecuente la disociación clínico-radiológica con múltiples infiltrados o afectación intersticial. La leucocitosis suele ser menos llamativa, con afectación de la analítica hepática con frecuencia.

En la práctica se observa que diversos gérmenes pueden dar ambos tipos de manifestaciones; además, en los ancianos la presentación aún puede ser más atípica, sin fiebre, ni tos...

En la actualidad se tiende a valorar la gravedad del cuadro y si precisa o no ingreso hospitalario, tras realizar una anamnesis completa que incluya los datos epidemiológicos y los factores de riesgo del paciente junto a la exploración física completa con valoración hemodinámica y respiratoria. A todos los pacientes les realizaremos radiografía de tórax PA y lateral, hemograma, bioquímica básica y gasometría arterial si la frecuencia respiratoria es mayor de 20 rpm y/o la saturación O₂ < 92%.

Según estos datos, estableceremos los pacientes que pueden seguir control y tratamiento de forma ambulatoria, o precisan ingreso hos-

pitalario, así como la realización de las pruebas complementarias pertinentes en cada situación. Se han diseñado y validado diversas escalas para valorar el riesgo de los pacientes, en relación con la mortalidad observada a los 30 días. Las más conocidas son la PSI (Pneumonia Severity Index) o Escala de FINE y la CURB-65. Tanto durante su estancia en el S. de Urgencias como durante su ingreso deberemos estar atentos a la aparición de signos de gravedad que indiquen el control de dichos pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos.

ESCALA FINE PSI

Parámetros iniciales (edad, antecedentes y constantes)		
Edad > 50 años	NO	SÍ
Enf. neoplásica	NO	SÍ
Enf. hepática	NO	SÍ
Insuf. cardíaca	NO	SÍ
Enf. cerebrovascular	NO	SÍ
Enf. renal	NO	SÍ
Confusión	NO	SÍ
TAS < 90 mm Hg	NO	SÍ
FC ≥ 125 lpm	NO	SÍ
FR ≥ 30 rpm	NO	SÍ
Tª axilar < 35 o > 40°C	NO	SÍ

Si todos los ítems son negativos el paciente presenta un PSI Grupo I. Si alguno es afirmativo se calcula el PSI según la tabla siguiente:

Características del paciente	Puntos
Fc. Demográficos Hombre (edad) Mujer (edad) Procedente de residencia	Nº años Nº años -10 + 10
Comorbilidad Enf. Neoplásica Enf. Hepática ICC Enf. Cerebrovascular Enf. renal	+ 30 + 20 + 10 + 10 + 10
Examen físico Alteración nivel de conciencia TAS < 90 mm Hg FC ≥ 125 lpm. FR. ≥ 30 rpm. Tª axilar < 35 o > 40°C	+ 20 + 20 + 10 + 20 + 15
Pruebas complementarias pH arterial < 7,35 PO 2 < 60 mmHg o Sat O ₂ < 90% Urea < 64 mg/dl o Creat < 1,5 mg/dl Sodio < 130 mEq/l Glucemia > 250 mg/dl Hematocrito < 30% Derrame pleural	+ 30 + 10 + 20 + 20 + 10 + 10 + 10

Grupos PSI según puntuación			
Puntuación	Grupo	Mortalidad	Destino probable
< 51	I	0,1%	Domicilio
≤ 70	II	0,6%	Domicilio/observación 24 hr y reevaluación
71-90	III	2,8%	Observación/ Unidad Corta Estancia 24-72 hr y reevaluar
91-130	IV	8,2%	Ingreso hospitalario planta/UCI
> 130	V	29,2%	Ingreso hospitalario planta/UCI

Escala CURB-65

Se aplica un punto por cada parámetro presente:

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona
U	Urea plasmática > 44mg/dl (BUN > 19,6 mg/dl)
R	F.R. ≥ 30 rpm.
B	TAS < 90 mm Hg o TAD ≤ 60 mm Hg
65	Edad ≥ 65 años

Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Posible tto. ambulatorio	0,7%
1	Posible tto. ambulatorio	2,1%
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-Planta)	9,2%
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5%
4-5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	> 40%

Criterios ATS/IDSA 2007 ingreso en UCI en NAC**Criterios mayores:**

- Necesidad de ventilación mecánica.
- Shock séptico.

Criterios menores:

- TAS < 90 mmHg Precisar vasopresores más de 4 horas.
- Afectación multilobular ≥ 2 lóbulos.
- Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm .
- Alteración nivel de conciencia.
- Urea ≥ 45mg/dl.
- PaO₂/FIO₂ ≤ 250.
- Leucopenia < 4.000/mm³.
- Trombocitopenia < 100.000/mm³.
- Hipotermia < 36°

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores

Los pacientes que son remitidos a su domicilio no precisan de más pruebas complementarias, pero deberían ser revisados por su Médico de Atención Primaria en las siguientes 48-72 horas.

A los pacientes que son ingresados se les deberá realizar, además de las pruebas antes mencionadas, cultivo de esputo, hemocultivo seriado (antes de iniciar tto. antibiótico), antígenos urinarios de neumococo y *legionella*, serología de neumonías atípicas si hay sospecha epidemiológica y ante un derrame pleural: Recuento celular, glucosa, LDH, proteínas, pH, Gram, BK cultivo incluyendo anaerobios y Lowenstein, si es posible antígeno neumococo y ADA. Otras técnicas se reservan al paciente que requiere UCI o no responde al tratamiento inicial: Tinciones especiales para hongos, PCR para virus y microorganismos atípicos, broncoscopio con realización de lavado broncoalveolar, cepillado protegido, PAAF transtorácica en pacientes no intubados.

Evaluación terapéutica

Inicialmente el tratamiento de la NAC es empírico basándose en los datos epidemiológicos, la gravedad del paciente (grupos PSI), etc.

Se recomienda administrar la dosis inicial de antibiótico en las primeras 4 horas de la estancia del paciente en el Servicio de Urgencias. Posteriormente en aquellos casos de que dispongamos de datos microbiológicos modificaremos la pauta si fuera necesario.

Tratamiento empírico en situaciones especiales

-Sospecha de infección por anaerobios, neumonía espirativa o absceso pulmonar: Tratamiento hospitalario, y la duración del tratamiento no debe ser inferior a 14 días con

Amoxicilina /clavulánico ev 2gr/8hr o

Ertapenem ev 1gr/24hr o

Clindamicina ev 600mg/6-8 hr +Ceftriaxona ev 2gr/ 24 hr

-Sospecha de infección por *Pseudomona spp.*: Tratamiento hospitalario:

Cefepime ev2gr/12hr o

Imipenem ev1gr/8 hr o

Meropenem ev 1gr/8hr o

Piperacilina/tazobactam ev 4 ó 5gr/6-8 hr

+

Ciprofloxacino ev 400mg/8-12 hr o

Levofloxacino ev 500mg/12 hr o

aminogluosido los primeros 3-5 días

Tratamiento empírico		
Destino por grupos PSI	Fármacos	Duración
PSI I y II Domicilio	-Moxifloxacino vo 400mg/24hr ó Levofloxacino vo 500mg/12hr 1ª 24-72hr y cont. 500mg/24hr -Amoxicilina vo 1gr/8hr” + Azitromicina vo 500mg/24hr/5d	7-10 días*
PSI III Observación o UCE	-Moxifloxacino vo 400mg/24hr ó Levofloxacino vo/ev 500mg/12 hr 1ª 24-72hr y cont.500mg/24hr -Cefalosporina 3ªG (Ceftriaxona ev 2gr/d) o Amoxicilina /clavulánico ev 1g/8 hr + Azitromicina vo/ev 500mg/24 hr/7d	Según evolución clínica 7-10 días*
PSI IV y V Planta de hospitalización	-Levofloxacino ev 500mg/12 hr 1ª 24-72 hr y cont 500mg/24 hr -Cefalosporina 3ªg (Ceftriaxona ev 2gr/24hr) o Amoxicilina /clavulánico ev 1gr/8 hr + Azitromicina ev 500 mg/24 hr/ 7d	Según evolución clínica 7-10 días*
PSI IV y V UCI	Cefalosporina 3ª-4ªG (Ceftriaxona ev 3gr/d o Cefotaxima ev<2gr/8hr) + Levofloxacino ev 500mg/12 hr 1ª 24-72hr y cont 500mg/24 hr o Azitromicina ev 500 mg/24 hr	14 días

*: Amoxicilina puede sustituirse en la asociación con macrólido por amoxicilina /clavulánico de acción prolongada vo(2.000/125 mg/12 hr) o Ceftidoren pivoxilo vo 400mg/12 hr.

*Sí antigenuria positiva a Legionella spp.se prolongará el tratamiento entre 10 y 14 días, según la evolución clínica y características del paciente con Moxifloxacino, levofloxacino o azitromicina.

Cuando la respuesta es favorable y el paciente con tratamiento endovenoso permanece estable, se plantea secuenciar el tratamiento a vía oral y proseguir el control y tratamiento de forma ambulatoria. La falta de respuesta puede deberse a múltiples causas y nos obliga a replantearnos el diagnóstico y tratamiento.

Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial. (Halm y cols)

- Frecuencia cardiaca < 100 lpm
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm
- Temperatura axilar < 37,2°C TAS > 90 mmHg
- Saturación O2 > 90%
- Buen nivel de conciencia
- Tolerancia a la vía oral

Causas de falta de respuesta al tratamiento empírico	
Tratamiento inapropiado o ineficaz	Patógenos resistentes o no cubiertos Patógenos infrecuentes (hongos, parásitos, mycobacterias..) Duración, posología o vía de administración inapropiada Falta de cumplimentación
Alteración de los mecanismos de defensa	Locales. Neumonía recidivante Inmunodeficiencias sistémicas
Presencia de complicaciones	Empiema Focos sépticos a distancia Flebitis o infecciones de catéter Fiebre por fármacos Otras complicaciones no infecciosas
Diagnóstico incorrecto	Embolia pulmonar. Infarto pulmonar Carcinoma broncogénico o metastático Edema agudo de pulmón Hemorragia pulmonar Neumonía eosinófila Neumonitis por hipersensibilidad Neumonía intersticial aguda Vasculitis pulmonares Neumonía organizada criptogénica Secuestro pulmonar Cuerpo extraño

NEUMONÍA NOSOCOMIAL. (NN)

Distinguimos 3 grupos:

-NN precoz: adquirida entre las 48 h. y el 5º día del ingreso

-NN tardía: adquirida a partir del 5º día del ingreso

-NN asociada a cuidados de salud: pacientes ingresados en un hospital más de 48 h en los 90 días previos a la infección, pacientes residentes en centros socio-sanitarios, en tratamiento reciente con quimioterapia, corticoides, cuidados de heridas el mes previo o que acuden periódicamente al hospital (hemodiálisis)

ETIOLOGÍA

Es más reducida que en la NAC, dentro de los patógenos atípicos la *Legionella* es probablemente el único que puede adquirirse en el hospital. Los patógenos suelen variar con el tiempo de institucionalización y la fuente de infección.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de fiebre, leucocitosis, tos, e identificación de los gérmenes causales, junto a la observa-

ción de nuevos infiltrados radiológicos; en el paciente intubado suele aparecer desaturación O₂.

Procederemos a realizar las técnicas diagnosticas referidas en la NAC.

En los pacientes conectados a ventilador deben obtenerse muestras del tracto respiratorio inferior para cultivo, y debe excluirse infección extrapulmonar antes de iniciar el tratamiento empírico.

EVALUACIÓN TERAPÉUTICA

El tratamiento empírico precoz mejora el pronóstico de la NN, debiéndose reevaluar a las 72 horas del mismo.

El tratamiento de la NN merece unas consideraciones especiales:

-No se aconseja la monoterapia, por la aparición de cepas multi-resistentes.

-Los aminoglucósidos alcanzan su máxima eficacia administrados a dosis altas y una sola vez al día. Además parece reducirse la nefro y ototoxicidad. Para la obtención de una respuesta adecuada, la concentración pico tiene que ser 8-10 veces la CMI.

-En las unidades con elevada prevalencia de MARSa y sobre todo si han recibido β lactámicos debería incluirse un glucopeptido.

-Sí se sospecha infección por *Acinetobacter Baumannii*, la combinación de imipenem con aminoglucósidos o colistina, parece la más adecuada.

-La sospecha de *Pseudomona aeruginosa* implica terapia combinada de un β lactámico antipseudomónico con un aminoglucósido o una fluoroquinolona. Entre los β lactámicos se recomiendan: ceftazidima, cefepime o piperacilina/tazobactam. Los carbapenemes deberían reservarse para situaciones especiales o de alta resistencia. Los β lactámicos deben mantenerse al menos 15 días.

La duración del tratamiento no está claramente definida, 14-21 días. Si la evolución es buena y el germen pertenece a la flora endógena primaria, 8 días pueden ser suficientes. En microorganismos multirresistentes sobretodo BGN no fermentadores, nunca se aconseja una duración menor de 14 días. Siempre debe observarse una mejoría clínica y un período mínimo de apirexia de 48 horas a antes de suspender el antibiótico. Si aparece mejoría clínica a los 2-3 días y los cultivos son negativos, puede considerarse finalizar el tratamiento antibiótico. Si son positivos, se ajustará el tratamiento a los mismos con una duración de 7-8 días. Si no existe mejoría clínica a los 2-3 días, deben considerarse la aparición de complicaciones u otras causas. (Véase Tabla CAUSAS DE FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EMPÍRICO).

Tratamiento empírico NN	
Situación clínica	Antibióticos de elección
NN precoz sin factores de riesgo	Ver protocolo NAC
NN precoz con factores de riesgo / NN tardía	Ceftazidima 2g/8 hr ev o Piperacilina/tazobactam 4/0, 4g/6 hr ev o Imipenem 500mg/6 hr ev + Aminoglicósido 5-7mg/kg/d ev o Ciprofloxacino 400mg/12 hr ev + -Considerar Piperacilina/tazobactam si cirugía digestiva o aspiración -Considerar glucopéptidos o linezolid si MARSa -Si insuficiencia renal valorar Ciprofloxacino en vez de Aminoglicósido -Iniciar con Carbapenem si se sospecha Acinetobacter spp multirresistente o enterobacteria BLEE + -Sospecha Aspergillus Voriconazol 6mg/kg/12hr 1ºd cont. 4mg/kg/d o Caspefungina 70mg/24hrev 1º d y 50mg/24hr los siguientes. O Anfotericina B

NEUMONÍA EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

La mayoría de infiltrados pulmonares que aparecen en un paciente con inmunodepresión suelen deberse a causa infecciosa; pero no debemos olvidar que si la inmunodepresión es importante la respuesta inflamatoria es pobre y escasos infiltrados pueden corresponder a grave afectación parenquimatosa.

ETIOLOGÍA

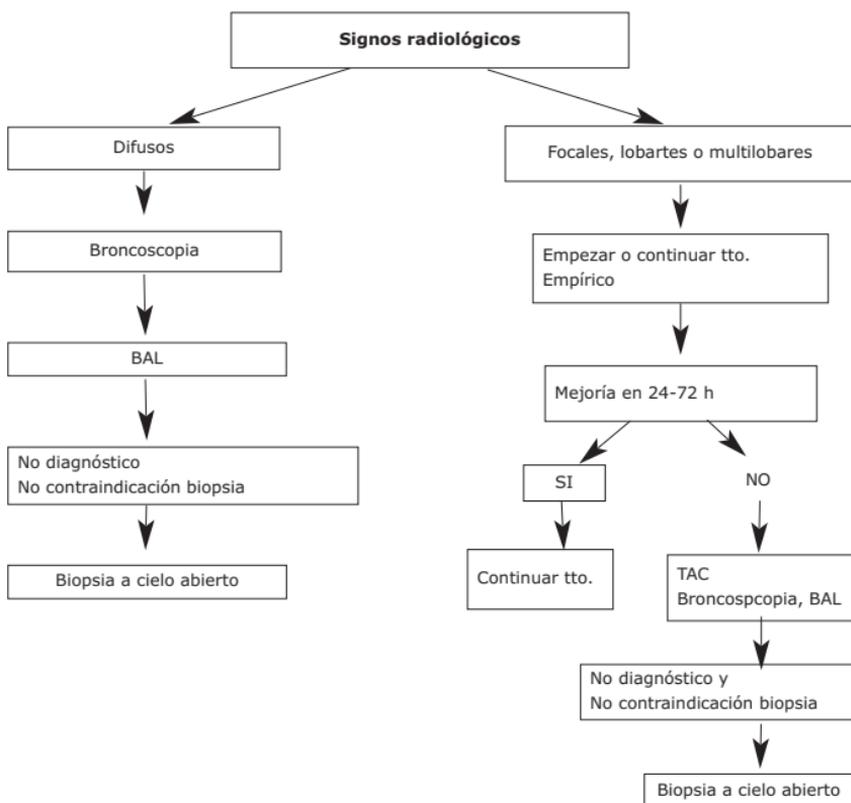
La relación con determinados patógenos suele deberse más al tipo de inmunodepresión que presentan que al entorno en que han adquirido la infección.

Infección pulmonar y defecto inmunológico		
Déficit células B	Leucemia linfática crónica Mieloma S. nefrótico Déficit de complemento Esplenectomía Linfoma no Hodgkin	<i>S. pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i>
Déficit células T	Linfoma Hodgkin Corticoides Radioterapia Carcinoma diseminado SIDA	Virus. Hongos. <i>P. jirovecy</i> . <i>Nocardia</i> Micobacterias <i>Legionella spp.</i>
Déficit de neutrófilos	Anemia aplásica Trasplante médula ósea Citostáticos Leucemia mielocítica	Bacilos gram negativos <i>Staphylococcus aureus</i> . Hongos

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

La forma de presentación clínica y radiológica nos ayudaran en el enfoque diagnóstico y a escoger las pruebas complementarias más adecuadas, que muchas veces deben ser agresivas y no siempre bien toleradas por estos pacientes, en los que es muy conveniente la confirmación microbiológica.

Patógenos más frecuentes según la presentación clínica		
Aguda	Subaguda	Crónica
Bacterias (BCN, S. aureus) Legionella	Legionella Nocardia	Nocardia
Pn. jovericii	Pn jovericii	Criptococo
Citomegalovirus	Citomegalovirus	Micobacterias
Aspergillus	Hongos (Aspergillus, Mucor, Criptococo)	



Algoritmo diagnóstico según signos radiológicos

Tratamiento neumonía en paciente inmunodeprimido	
Etiología (cierta o sospecha)	Tratamiento
Receptor de trasplante con sospecha de neumonía bacteriana	Comunitaria: Ceftriaxona 1-2gr/24hr o Amoxicilina/clavulánico 1000/200mg 8hr/ev 10-14d. Sí leve: moxifloxacino 400mg/24hr vo. Nosocomial: (ver tabla TRATAMIENTO EMPÍRICO NN) + Fluorquinolona si no disponible Ag orina Legionella Cotrimoxazol sí no profilaxis Pn jovericii y clínica compatible Voriconazol si nódulos o cavitación Ganciclovir sí antigenemia + o retinitis
Neutropenia con sospecha de neumonía bacteriana - Grave y riesgo de E. coli BLEE o A. baumannii - Grave y riesgo de MARSA	Cefepima 2gr/8hr +Ciprofloxacino 400mg/12hr/14d Imipenem 500mg/6hr+Ciprofloxacino Linezolid 600/12hr ev
VIH con neumonía bacteriana -sin sospecha P. aeruginosa -sospecha P. aeruginosa	Ceftriaxona 1gr/24hr/10-14d Sí leve: Moxifloxacino 400mg/24hr o Amoxicilina/Clavulánico 875mg/8hr vo Cefepima 2gr/8h/14d
Aspergilosis pulmonar invasiva	Voriconazol 1ºd 6mg/kg/12hr ev cont.4mg/kg/12hr Sí toxicidad o fracaso Caspefungina 1º d 70mg y Cont. 50mg/24hr
Neumonitis por CMV	Ganciclovir 5mg/kg/12hr ev/21d. Añadir gamma Globulina hiperinmune en trasplante de progenitores hematopoyéticos o Foscarnet 60mg/kg/8hr. No recomendado en Trasplante por nefrotoxicidad
TBC	Tuberculostaticos
Rhodococcus equi	Imipenem 500mg/6hr + Vancomicina 1gr/12hr/14d Seguir con al menos 2 fármacos activos, con buena penetración intracelular, incluyendo generalmente Un macrólido durante meses
Nocardia asteroides	Cotrimoxazol 10-15/50-75mg/kg/24hr/3-6 semanas Cont. 5/25mg/kg/24hr al menos 12 meses o Sulfadiacina 1,5-2G/6hr cont. <2gr/6hr
Pn. jovericii	Cotrimoxazol 15-20/75-100mg/24hr/21 d vo o ev o Pentamidina 3-4mg/kg/24hr Asociar corticoides sí pO2< 70 mm Hg
En cualquier tipo de inmunodepresión Sí hay riesgo de E. coli BLEE +	El β lactámico a utilizar es Imipenem

EVALUACIÓN TERAPÉUTICA

Persiste la polémica de cómo iniciar el tratamiento en estos pacientes, en la mayoría de los casos el tratamiento suele ser agresivo con valoración a las 24-72 horas y modificar rápidamente los fármacos si no se observa respuesta con asociación precoz de antifúngicos, antivíricos...

Obviamente en cuanto dispongamos de los resultados microbiológicos nos ceñiremos a ellos (Véase Tabla TRATAMIENTO NEUMONÍA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO). En caso de falta de respuesta nos deberemos plantear la aparición de complicaciones u otras causas, como en los otros tipos de neumonías (Véase Tabla CAUSAS DE FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EMPÍRICO).

BIBLIOGRAFÍA

Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Grupo de estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativas para el diagnóstico y tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Arch. Bronconeumol. 2005, 4 (5) 272-89.

Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; Sociedad Española de Quimioterapia; Sociedad Española de Medicina Interna; Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente adulto inmunocompetente. Rev.Esp. Quimioter, 2003; 16: 457-66.

Catarrosa Fernández, J. Verdaguer Rius, R. Infecciones pleuropulmonares. Cap. 26. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2006. Ed Panamericana.

Mandel LA, Wanderinck RG, Anzuelo A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al..Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Mangament of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin. Infect. Dis 2007; 44:S27-72.

Mensa J. Gatell JM^a, Aranza JR. Domínguez-Gil A. García JE. Jiménez de Anta M^aT. Prats G. Etiología, exploraciones y tratamiento empírico de neumonía en el adulto previamente sano, en el paciente anciano o con enfermedad de base y en la neumonía necrosante y absceso de pulmón.417-424.Guía Terapéutica Antimicrobiana 2008, 18 edición. Ed. ELSEVIER MASSON.

Barberán J, Menéndez MA, Toral JR. Guías terapéuticas más recientes en las infecciones de las vías respiratorias. Rev Clin. Esp. 2008; 208 Supl.3:28-31.

Capítulo 26 - MANEJO DEL ENFERMO CON CRISIS ASMÁTICA

Lorena Martínez Romero, Laura Pérez Jiménez, Elisa Mincholé

CONCEPTO

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea en la cual participan diversas células y elementos celulares. La inflamación crónica está asociada a un aumento de la hiperreactividad de la vía aérea, que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente en la noche o temprano en la mañana. Estos episodios se asocian generalmente a la obstrucción generalizada pero variable en el flujo aéreo pulmonar, que es frecuentemente reversible espontáneamente o con el tratamiento.

La hiperreactividad bronquial es una alteración funcional que constituye una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a estímulos fisiológicos, químicos y farmacológicos, que originan una broncoconstricción más intensa que en individuos normales. No es lo mismo asma que hiperreactividad bronquial, ya que esta última puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, síndrome de distress respiratorio, insuficiencia ventricular izquierda, etc...

Las exacerbaciones del asma (ataques de asma o asma aguda) se definen como un aumento progresivo del cuadro descrito anteriormente. Las exacerbaciones se caracterizan por la disminución en el flujo aéreo espiratorio, que se puede cuantificar midiendo la función pulmonar (pico espiratorio de flujo [PEF] o volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV1]). Estas medidas son las mejores indicadoras de la gravedad de la limitación al flujo aéreo, más que la aparente aparatosidad de los síntomas (aunque la gravedad de los síntomas puede sin embargo ser una medida más sensible del inicio de una exacerbación, porque el aumento en síntomas precede generalmente al deterioro del flujo pico).

TIPOS

Según la etiología podemos clasificar el asma en:

-Asma extrínseco: es más frecuente. Suelen existir antecedentes familiares de asma. Predomina en varones y jóvenes. Tiene pruebas

cutáneas positivas e IgE total elevada. En este grupo incluimos el asma ocupacional.

-Asma intrínseco: predomina en adultos y mujeres. No hay antecedentes familiares de asma. Las pruebas cutáneas y la IgE total son negativas. Suelen tener eosinofilia.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Confirmar que estamos ante una exacerbación asmática, para ello realizaremos un diagnóstico diferencial:

- Síntomas de hiperventilación y ataques de pánico
- Obstrucción de la vía aérea superior e inhalaciones de cuerpos extraños
- Disfunción de cuerdas vocales
- Otras formas de enfermedad pulmonar obstructiva, particularmente EPOC
- Formas no obstructivas de enfermedad pulmonar (como enfermedad pulmonar difusa, etc...)
- Otras causas no respiratorias de síntomas (como insuficiencia cardíaca congestiva)

Hacer un diagnóstico de gravedad, descartando signos o síntomas que nos indican riesgo vital.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LAS EXACERBACIONES

Independientemente de la gravedad de la crisis actual, deberá detectarse la posibilidad de desarrollar un asma potencialmente mortal en pacientes que cumplan algunas de las siguientes características:

- Historia de asma casi fatal que ha requerido intubación y ventilación mecánica.
- Hospitalización o una visita a Urgencias por causa del asma en el último año.
- Paciente que actualmente esté tomando o ha dejado de tomar recientemente glucocorticoides orales.
- Paciente que no está usando actualmente glucocorticoides inhalados.
- Paciente muy dependiente de los β_2 -agonistas inhalados de acción

corta, especialmente los que utilizan mensualmente más de un tubo de salbutamol (o su equivalente).

- Historia de enfermedad psiquiátrica o de problemas psicosociales, incluyendo la administración de sedantes.
- Historia de falta de adhesión a un plan de medicación para su asma.

El primer paso a evaluar en la crisis asmática es el nivel de gravedad, detectando precozmente aquellos casos que puedan desembocar en una parada cardiorrespiratoria inminente, y que obligan a contactar con una unidad de cuidados intensivos por la posible necesidad de intubación y ventilación mecánica. Los **signos y síntomas de gravedad vital** son:

- disminución del nivel de consciencia
- obnubilación
- coma
- bradicardia
- disritmia cardíaca
- hipotensión
- cianosis
- tórax silente en la auscultación

Realizar una adecuada historia clínica y exploración física:

Para la evaluación de la crisis asmática se debe realizar una breve historia clínica y el examen físico pertinente, y al mismo tiempo iniciar rápidamente el tratamiento. La historia debe incluir: gravedad y duración de los síntomas (incluyendo la limitación al ejercicio y los trastornos en el dormir), toda la medicación actual, la dosis empleada en respuesta al deterioro (y la reacción del paciente), tiempo de inicio, causa de la exacerbación actual, y los factores de riesgo de muerte relacionada al asma.

La exploración física debe evaluar la gravedad de la exacerbación mediante el aspecto general, la capacidad del paciente de terminar una oración, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la utilización de músculos accesorios, pulsos periféricos y tensión arterial.

La crisis asmática se clasifica en leve, moderada, grave o muy grave, según los criterios descritos en la siguiente tabla:

EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LAS EXACERBACIONES:

	LEVE	MODERADA	GRAVE	MUY GRAVE
DISNEA	Andar	Sentado	Hablando	
HABLAR	Párrafos	Frases	Palabras	
CONSCIENCIA	Normal	Normal	Disminuida	Confusa
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Aumentada	Aumentada	> 30 /min	
MUSCULATURA ACCESORIA	Normal	Intercostal	Todos Aleteo nasal	Musculatura paradójica
SIBILANCIAS	Espiratorias	Inspiratorias-Espiratorias	Inspiratorias-Espiratorias	Silencio
FRECUENCIA CARDÍACA	< 100	100-200	> 120	Bradicardia
PEF	> 70%	50-70%	33-40%	< 33%
Presión parcial de oxígeno	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
Saturación de oxígeno	> 95%	90-95%	< 90%	
Presión parcial de dióxido de carbono	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	

Son altamente recomendables las evaluaciones funcionales mediante el PEF o FEV1. El PEF es el parámetro más importante para la valoración, el seguimiento y el tratamiento de la crisis asmática. El valor teórico se puede calcular en función de la edad y la altura aproximada del paciente. El porcentaje del PEF sobre el valor teórico o el mejor personal, se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\%PEF \text{ teórico o el mejor personal} = PEF \text{ real} \times 100 / PEF \text{ teórico o el mejor personal}$$

De acuerdo con la medición del PEF se considerarán los siguientes límites:

- Crisis leve: > 70% ó 300 l/min
- Crisis moderada: 50-70% ó 150-300 l/min
- Crisis grave: 30-50% ó < 150 l/min
- Crisis muy grave: < 33%

Exploraciones complementarias

Se deben cursar las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.

INTERPRETACIÓN DEL PEAK-FLOW. VALORES NORMALES TEÓRICOS DEL FLUJO RESPIRATORIO PICO (LITROS/MIN)												
Hombre. Desviación normal 48 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
160 cm	518	568	598	612	613	606	592	578	565	555	544	534
168 cm	530	580	610	623	623	617	603	589	577	566	556	546
175 cm	540	590	622	636	635	627	615	601	588	578	568	558
183 cm	552	601	632	645	646	638	626	612	600	589	578	568
190 cm	562	612	643	656	656	649	637	623	611	599	589	579
Mujeres. Desviación normal 42 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
145 cm	438	445	450	452	452	449	444	436	426	415	400	385
152 cm	450	456	461	463	463	460	456	448	437	425	410	396
160 cm	461	467	471	474	473	470	467	458	449	437	422	407
168 cm	471	478	482	485	484	482	478	470	460	448	434	418
175 cm	481	488	493	496	496	493	488	480	471	458	445	428
Niños. menores de 15 años												
Altura	91 cm	99 cm	107 cm	114 cm	122 cm	130 cm	137 cm	145 cm	152 cm	160 cm	168 cm	175 cm
	100	120	140	170	210	250	285	325	360	400	440	480

Tabla tomada de "Guía semFYC de actuación en atención primaria".

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina e iones.
- Medición de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.
- Gasometría arterial: si PEF < 50%, saturaciones de oxígeno de 90-92%, en pacientes que no respondan a tratamiento inicial o hay una preocupación de posible deterioro, y en pacientes con riesgo vital.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax: no se requiere de forma rutinaria, pero debe solicitarse si se sospecha una complicación cardiopulmonar, en los pacientes que requieren hospitalización y en los que no responden al tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Indicaciones de ingreso en UCI

- Intubación y ventilación mecánica
- Disminución progresiva del nivel de consciencia
- Parada cardiorrespiratoria
- Insuficiencia respiratoria con acidosis ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ y/o $\text{PCO}_2 > 45\text{ mmHg}$), pese a O_2 a altas concentraciones.

-Claudicación respiratoria.

-PEF < 33%.

Indicaciones de ingreso en área de observación del Servicio de Urgencias

-Crisis graves que mejoran con el tratamiento instaurado en el área de consultas

- +Crisis moderadas y leves con mala respuesta terapéutica: persistencia de síntomas a los 60 minutos de iniciado el tratamiento, PEF < 70% del teórico (o del mejor personal si se conoce), o ausencia de aumento de la SatO₂.

CRITERIOS DE ALTA

No hay criterios absolutos para el alta después de una crisis asmática, aunque podría procederse a ella si el paciente tras 12-24 horas cumple los siguientes criterios:

-Buena respuesta clínica al tratamiento

-PEF > 70% ó > 300 l/min después de 60 minutos

-PEF 50-70% siempre y cuando se observe mejoría clínica y no exista riesgo de mortalidad

-Disponibilidad a cumplir el tratamiento

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en unas medidas generales y en otras más específicas que dependen de la gravedad de la crisis asmática:

Medidas Generales

-Supervisión directa del médico que atiende al paciente

-Administración de oxígeno para alcanzar SatO₂ > 90%, administrado mediante cánulas nasales o por mascarilla tipo Venturi. La PaCO₂ puede empeorar en algunos pacientes al 100% de oxígeno, especialmente en los que presentan una obstrucción más grave al flujo aéreo

-Ingesta de abundante líquidos. En las crisis graves iniciar perfusión de suero glucosado al 5% de mantenimiento

-Medición del PEF antes y después de que el paciente reciba una nebulización del beta agonista

-Monitorización continua, con vigilancia de frecuencia cardíaca y respiratoria

-Control de presión arterial y temperatura corporal cada 8 horas.

Tratamiento Específico

-Crisis leve:

Se administrará β_2 - agonistas de acción corta inhalados como salbutamol a dosis de 2.5-5 mg, o terbutalina a dosis de 10 mg, ambos diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados mediante nebulización con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min. Se administrarán cada 30 minutos hasta estabilizar al paciente (máximo hasta 3 veces).

A los 30-60 minutos del tratamiento se valorará de nuevo el PEF: si se mantiene estable y no existen alteraciones clínicas, el paciente puede ser dado de alta.

-Crisis moderada-grave:

Se administrarán β_2 - agonistas de acción corta inhalados como hemos mencionado anteriormente.

La utilización de anticolinérgicos como bromuro de ipratropio nebulizado en la fase inicial en las crisis asmáticas con escasa respuesta a tratamiento con β_2 - agonistas de acción corta inhalados, puede conseguir un aumento en el grado de broncodilatación obtenido.

Corticoides: las dosis recomendadas es de 100-200 mg de hidrocortisona al inicio o 40-60 mg de metilprednisolona, hasta llegar a dosis de 1mg/kg de peso (no se han demostrados mejores efectos con dosis altas, ni diferencias entre la administración intravenosa u oral).

La utilización de corticoides inhalados debe reanudarse lo antes posible. La utilización de corticoides inhalados durante la crisis puede ser una alternativa (evidencia B).

Si no hay mejoría, la falta de respuesta clínica y funcional obliga a la utilización de otros broncodilatadores:

Metilxantinas: aminofilina intravenosa a dosis de 5 mg/kg de peso durante 20 minutos como dosis de carga. La dosis de mantenimiento es de 0.5-0.6 mg/kg de peso/hora (tener cuidado con situaciones en que la concentración sérica de metilxantinas puede aumentar: pacientes añosos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática y virosis. Situaciones en que la concentración sérica puede disminuir: administración de ciertos fármacos (macrólidos, barbitúricos, difenilhidan-

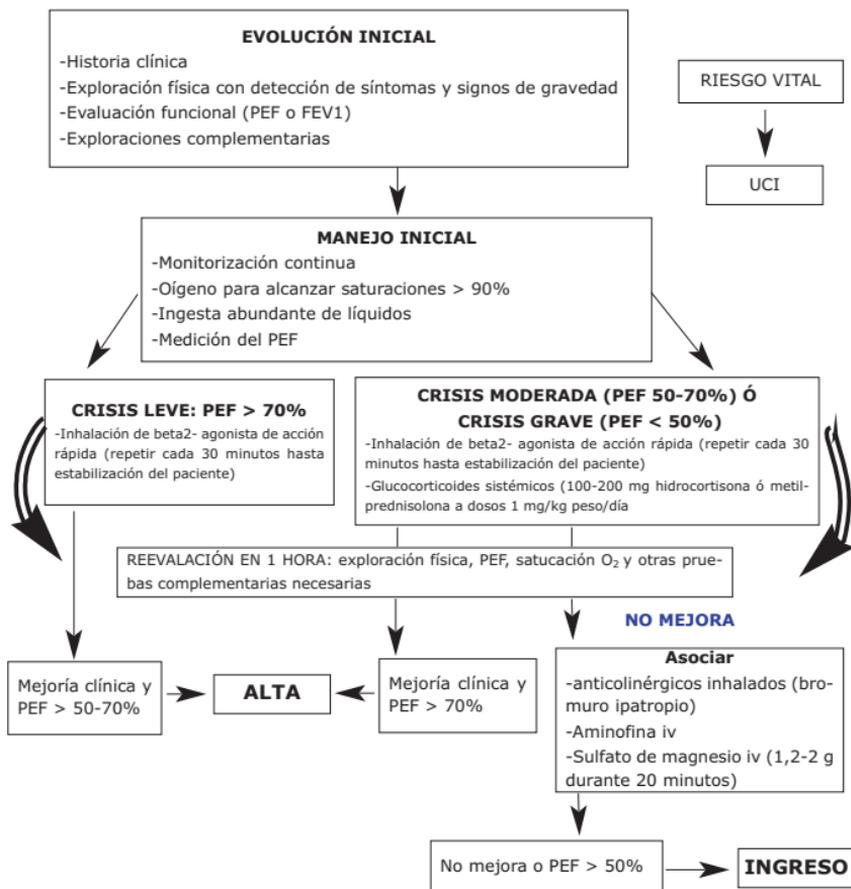
toína, terbutalina, anticonceptivos orales), fumadores e ingesta proteica).

Sulfato de magnesio: dosis única de 1.2-2 g en perfusión durante 20 minutos.

Valoración de la respuesta al tratamiento

Debe realizarse mediante la determinación del PEF y pulsioximetría a los 30 minutos. En los pacientes en los que inicialmente existían alteraciones de la saturación, debe repetirse la gasometría arterial y realización de una radiografía de tórax si no se produce mejoría inicial.

Los criterios de alta e ingreso hospitalario dependiendo de la respuesta al tratamiento han sido mencionados anteriormente.



Algoritmo de tratamiento de exacerbación asmática.

Tratamiento Domiciliario

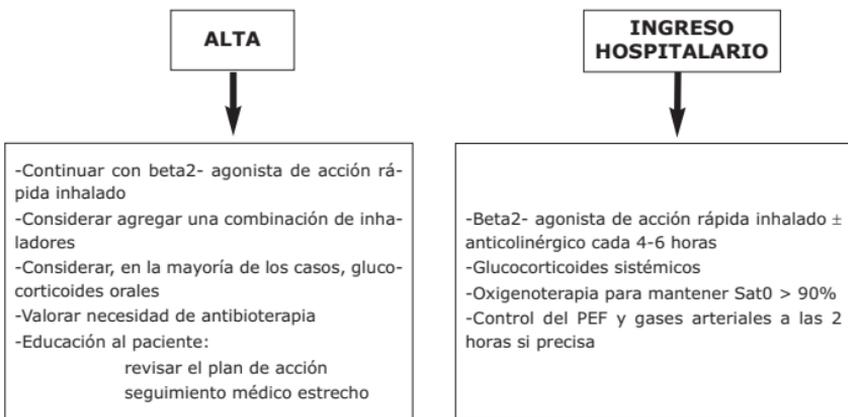
-B2 agonistas de acción corta inhalados: para utilizarlos a demanda cuando el paciente tenga síntomas. Se debe comunicar al paciente que un aumento de la utilización de la medicación de rescate implica un empeoramiento del asma, y que por tanto debe acudir a su médico para revisión de su medicación de control.

-Corticoides inhalados: como único fármaco está indicado en el asma persistente leve. Si la respuesta no se ha logrado con este primer escalón, debe asociarse un β 2- agonistas de acción prolongada inhalado (salmeterol o formoterol).

-B2- agonistas de acción prolongada inhalado: nunca se debe asociar en monoterapia sino en combinación con un corticoide inhalado.

-Corticoides orales: están indicados en los pacientes que no han mejorado con el primer escalón terapéutico. Se realizará una pauta descendente de corta duración.

-Tratamiento antibiótico: en la crisis asmática no está indicado de manera sistémica, únicamente si se sospecha sobreinfección bacteriana (fiebre, expectoración purulenta o fórmula leucocitaria séptica).



Algoritmo de tratamiento tras valoración de respuesta al tratamiento.

RECOMENDACIONES AL ALTA

- Tratamiento dado por escrito
- Asegurarse de la continuidad asistencial, indicándole que debe ser revisado por su médico de familia o en consultas externas de Neumología en el plazo de 24-48 horas
- Revisar la técnica de uso de inhaladores y del PEF
- Evitar la exposición a factores desencadenantes

BIBLIOGRAFÍA

Global Initiative for Asthma (GINA). Estrategia Global para el control y la prevención del Asma. Revisión 2006, 81-89.

Guía Española para el manejo del asma (GEMA) 2003, 13-21.

Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación, tercera edición. L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. 36, 233-238.

Capítulo 27 - NEUMOTÓRAX. TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Emilio Carlos López Soler, Patricia Morales Muñoz, Julio Torres Nuez

Entendemos por NEUMOTÓRAX la presencia de aire en el espacio pleural. Puede ser espontáneo o deberse a traumatismos abiertos o cerrados o a iatrogenia. Dentro del espontáneo se distingue entre el primario que se produce en personas previamente sanas, y el secundario que aparece en pacientes con patología neumológica previa.

El paso de aire a la cavidad pleural en el neumotórax espontáneo primario se debe a la rotura de pequeñas burbujas o "blebs" de aire subpleurales, mientras que en el secundario es la rotura de bullas o de otras lesiones parenquimatosas que pueden variar según la enfermedad de base. Al entrar aire en la cavidad pleural, el pulmón se separa de la pared torácica y se colapsa por su presión de retracción elástica, lo que da lugar a la sintomatología propia del neumotórax.

La **clínica** del neumotórax es más o menos intensa en función de la cantidad de aire que entra en el espacio pleural, la rapidez con que se produce el neumotórax y la situación respiratoria previa del paciente. Los síntomas característicos son dolor pleurítico, disnea y tos que serán tanto más intensos cuanto mayor sea el grado de colapso pulmonar. Si el neumotórax es de suficiente gravedad, pueden detectarse signos como la hipofonesis a la auscultación o el timpanismo a la percusión y acompañarse de hipoxemia, cianosis y taquicardia. La confirmación diagnóstica se basa en la radiología que muestra la línea de la superficie pleural separada de la pared torácica. En neumotórax pequeños es de utilidad la obtención de radiografía de tórax en espiración forzada.

Las **complicaciones** son fundamentalmente el paso de aire a otros espacios como el mediastino dando lugar a neumomediastino o a enfisema subcutáneo si el aire va más allá del mediastino. El neumotórax a tensión se produce cuando se acumula aire en la pleura en tal cantidad que provoca no sólo colapso completo del pulmón sino desplazamiento contralateral del mediastino. El neumotórax tiende a ser recidivante, alcanzándose hasta un 30% de recidivas en el espontáneo primario y hasta más del 50% en el secundario según distintas series.

La **cuantificación del neumotórax** que se aconseja actualmente por la SEPAR es:

-Neumotórax parcial: la separación de la pleural visceral de la pared torácica no es completa. Es más frecuente que sea apical

-Neumotórax completo: La separación de la pleura visceral de la pared torácica afecta a la totalidad del pulmón

-Neumotórax total: es un neumotórax en el que además el pulmón aparece colapsado totalmente quedando reducido a un muñón



Figura 1: Neumotórax completo.

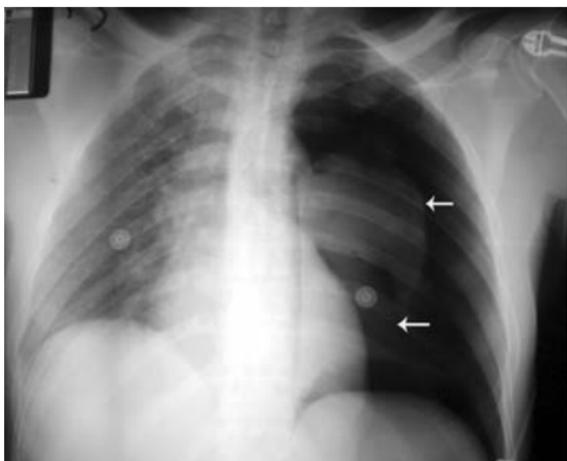


Figura 2: Neumotórax total.

EN EL TRATAMIENTO DEL NEUMOTÓRAX CABE DISTINGUIR

-Tratamiento general: se aplicará en todos los casos y se trata de analgesia para el dolor, oxígeno si hay insuficiencia respiratoria y para acelerar la reabsorción del aire del espacio pleural en caso de que no se

haga drenaje, y optimizar el tratamiento de la enfermedad de base en los casos de neumotórax secundario.

-Evacuación del aire intrapleural

-Si se trata de un **neumotórax parcial** sin repercusión clínica la actitud recomendada es la observación clínica. El ingreso sólo es necesario en pacientes que se encontraría, por la razón que sea, con problemas para acceder a un servicio de urgencias en caso de empeorar clínicamente. Si en neumotórax parciales hay disnea o repercusión hemodinámica, debemos pensar que sea espontáneo secundario o en que esté evolucionando a peor. Una actitud prudente aconsejada por algunos autores sería mantener unas horas en Urgencias al paciente y comprobar que no progresa radiológicamente antes de dar de alta. Debe programarse revisión en consulta especializada, aconsejando diversos expertos un plazo de entre 2 y 14 días para dicho control en el supuesto de una evolución favorable.

-En el neumotórax espontáneo primario completo o que cursa con disnea, se recomienda la aspiración simple en Urgencias. Puede hacerse con drenaje fino que se inserta y se retira una vez completada la aspiración, o con un simple catéter venoso. Lo que define la técnica como aspiración simple es el hecho de que el paciente sale de Urgencias sin ningún drenaje torácico. Una vez hecha la aspiración, se hace un control radiológico y si el drenaje del aire intrapleural ha sido completo, se puede dar de alta al paciente. Se ha descrito una eficacia inicial de reexpansión satisfactoria de entre un 57 y un 88%, lo que es similar al drenaje convencional. Aunque esta es la recomendación actual de la SEPAR, lo cierto es que es una técnica hoy en día poco utilizada.

-Si no se consigue la reexpansión o si hay fuga aérea persistente, se debe dejar un drenaje unidireccional, generalmente bajo sello de agua. No hay uniformidad de criterio sobre si se debe usar o no aspiración desde el primer momento ya que no se ha demostrado que acelere la resolución del cuadro. En casos recidivantes o si hay riesgo de complicaciones graves, se recurre al tratamiento quirúrgico. La videotoracoscopia con pleurectomía apical, bullectomía y abrasión pleural es la técnica más utilizada actualmente.

-En el neumotórax secundario, el manejo del paciente se hará siempre hospitalizado. La aspiración simple no se recomienda ya que suele ser ineficaz. El drenaje debe hacerse en general con tubos de calibre grueso (16F), especialmente si hay insuficiencia respiratoria. La persistencia de la fuga aérea más de 5 días hace necesario plantear tratamiento quirúrgico, generalmente por cirugía videoasistida.

TRAUMATISMOS TORÁCICOS

CONCEPTO

El traumatismo torácico se define como todo aquel traumatismo recibido sobre la caja torácica, mediastino, grandes vasos intratorácicos y el corazón. En el mundo occidental, la causa más frecuente la constituyen los accidentes de tráfico, seguido de las caídas (precipitaciones) para terminar con un grupo que incluye accidentes laborales, deportivos, agresiones, etc. Es importante tener en cuenta que, ante un traumatismo torácico, la ausencia de lesión externa o ausencia de fractura costal, no excluye la existencia de lesión intratorácica potencialmente mortal.

CLASIFICACIÓN

Los traumatismos torácicos se pueden clasificar en abiertos o cerrados, en dependencia de la existencia de una solución de continuidad de la pared torácica.

-Traumatismos torácicos abiertos

La mayor parte de ellos provocados por mecanismos penetrantes, generalmente armas blancas y armas de fuego. En ellos se observa una solución de continuidad de la pared torácica, acompañándose de laceración y contusión pulmonar. Un traumatismo torácico abierto debe ser transformado en un traumatismo torácico cerrado mediante la compresión con gasas o compresas impregnadas con vaselina.

-Traumatismos torácicos cerrados

En estos traumatismos torácicos no se observa solución de continuidad de la pared torácica, pudiendo existir afectación de las estructuras osteomusculares de la pared torácica y/o de los órganos intratorácicos (mediastino, corazón y grandes vasos).

ACTITUD A SEGUIR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS ANTE UN TRAUMATISMO TORÁCICO

Al recibir en un servicio de urgencias a un paciente que ha sufrido un traumatismo torácico, deberemos:

-Trasladarlo al box de críticos, si es posible

-Mantener permeable la vía aérea

-Monitorización y toma de constantes. Mantenerlo hemodinámicamente estable

-En caso de pacientes que sufren parada cardiorrespiratoria en el servicio de urgencias o que ingresen en parada cardiorrespiratoria, pero que presentaban signos vitales en el lugar del accidente, presentando ritmo eléctrico en el servicio de urgencias, está indicado la realización de toracotomía urgente por el cirujano torácico

-Valorar las lesiones vitales:

Neumotórax abierto: ocluir con apósito estéril los bordes de la herida, cerrando por tres de sus lados, dejando un tubo torácico, cerrando posteriormente el apósito.

Neumotórax a tensión: ante la sospecha clínica debe colocarse rápidamente un tubo de drenaje pleural con un tubo torácico. Una buena medida de emergencia consiste en la colocación de un Abocath del número 14 o 16 sellado con una válvula de heimlich o similar, en el segundo espacio intercostal, línea media clavicular del hemitórax afectado.

Hemotórax masivo: debido a la hemorragia del parénquima pulmonar o de los vasos de la pared torácica, produciendo un acúmulo de más de 1500 cc de sangre en el espacio pleural. Se debe colocar un tubo de drenaje pleural en el cuarto o quinto espacio intercostal, línea media axilar del hemitórax afectado. Ante drenajes de más de 1500 cc por el tubo torácico con repercusión hemodinámica o un ritmo de drenaje de más de 250 ml/h durante dos o tres horas, está indicada la realización de toracotomía urgente.

Taponamiento cardíaco: producido por el aumento de la presión intracardíaca secundario al acúmulo de líquido en el espacio pericárdico. Clínicamente se caracteriza por la presencia de la tríada de Beck (hipotensión arterial sistólica, ingurgitación yugular y tonos cardíacos apagados). Si el derrame pericárdico es agudo, puede ocasionar shock obstructivo, pudiéndose observar pulso paradójico, signo de Kussmaul y tonos cardíacos apagados o inaudibles. Inicialmente se debe aportar volumen con Ringer Lactato como cristaloides de elección y suero fisiológico en su defecto. Si no existe respuesta al tratamiento se pueden utilizar fármacos inotropos como la Dopamina o Dobutamina. En última instancia ante la falta de respuesta, se realizará pericardiocentesis. No se deben utilizar diuréticos ni vasodilatadores.

-Valorar las lesiones potencialmente vitales:

Contusión pulmonar: debida a la acción de una fuerza directamente aplicada al pulmón. Aparece edema intraalveolar y hemorragia con

consolidación secundaria del parénquima pulmonar. Inicialmente puede pasar desapercibida, pudiendo aparecer dentro de las primeras 18-36 horas un rápido deterioro de la oxigenación. Un 50 % de los pacientes requerirán ventilación mecánica. Generalmente se objetiva mejoría a las 72 horas salvo complicaciones, las más importantes sobreinfección o la aparición de distrés respiratorio. En la radiografía de tórax se puede observar opacificación sin broncograma aéreo.

Rotura de la vía aérea: producida por heridas torácicas penetrantes o por traumatismos cerrados originando estallido o arrancamiento. Se observa estridor, enfisema subcutáneo, crepitación e insuficiencia respiratoria aguda si afecta a la laringe y/o tráquea, y neumotórax recidivante, enfisema subcutáneo y/o mediastínico, fuga a través de los tubos torácicos y atelectasia si afecta a la vía aérea inferior. El diagnóstico se confirma por broncoscopia que ayuda a localizar la lesión. Generalmente precisa tratamiento quirúrgico. En caso de lesiones pequeñas se puede optar por tratamiento conservador, siempre que se consiga la total reexpansión pulmonar tras la colocación de un tubo torácico.

Traumatismo esofágico: se sospecha si existe neumó o hemotórax izquierdos sin la existencia de fractura costal, traumatismo grave en la zona esternal baja asociado a dolor desproporcionado o shock, restos de contenido intestinal en el tubo torácico y enfisema mediastínico. Clínicamente se caracteriza por dolor torácico, disfagia y fiebre. El tratamiento es quirúrgico.

Traumatismo cardíaco: ante un traumatismo cardíaco penetrante se debe realizar tratamiento quirúrgico urgente. En la contusión miocárdica se pueden observar alteraciones en el ECG y aumento de las enzimas cardíacas.

Traumatismo de los grandes vasos: para su diagnóstico se puede emplear el estudio radiológico simple, observándose en la radiografía de tórax ensanchamiento mediastínico y/o desplazamiento de la tráquea u esófago a la derecha. El tratamiento es quirúrgico.

Rotura diafragmática: la causa más común es el traumatismo penetrante. Las lesiones diafragmáticas por traumatismo cerrado son raras, generalmente producidas por accidentes de tráfico y asociadas a otras lesiones torácicas, abdominales o pélvicas. Tras un traumatismo cerrado, la rotura diafragmática se localiza generalmente en la parte posterior del hemidiafragma izquierdo, con paso de vísceras abdominales al tórax. El hemidiafragma derecho es menos susceptible de lesionarse por la interposición del hígado. Para el diagnóstico se puede utilizar la radiología simple, apareciendo en la radiografía de tórax elevación o borra-

miento de un hemidiafragma, derrame pleural, desviación del mediastino, atelectasia pulmonar, etc. La presencia de imágenes correspondientes a vísceras huecas abdominales, es diagnóstico. Ante la duda diagnóstica se pueden utilizar otras técnicas como la TAC toracoabdominal con contraste o la RMN. El tratamiento es quirúrgico.

Neumotórax simple: el diagnóstico se realizará con una radiografía de tórax. El tratamiento consiste en la colocación de un tubo torácico en el cuarto o quinto espacio intercostal, línea media axilar del hemitórax afectado.

Fracturas costales: ocasionadas por compresión anteroposterior de la caja torácica, produciendo la rotura en la zona lateral del arco costal, o por golpe directo, provocando la fractura costal en el sitio del impacto. El síntoma principal es el dolor en la zona de fractura, que se intensifica con los movimientos respiratorios y con la palpación de la costilla fracturada. En caso de dolor intenso, se puede producir insuficiencia respiratoria por la limitación de los movimientos respiratorios. El diagnóstico se realizará mediante radiología simple de la parrilla costal afectada. El tratamiento se basa en el control analgésico del dolor.

Consideraciones:

-fractura de la primera y segunda costilla: producida por traumatismos de gran intensidad. La fractura de la primera costilla se puede asociar a lesiones de los vasos subclavios y/o plexo braquial. Si esta fractura se desplaza posterior o lateralmente, se puede asociar lesión de los grandes vasos.

-fractura de la novena, décima y undécima costilla: raro que se fracturen debido a su movilidad. Considerar lesión diafragmática, hepática o esplénica.

-volet costal: se produce cuando tres o más costillas adyacentes se fracturan en dos o más puntos, dando lugar a un tórax inestable, con movimiento paradójico de la zona de la pared torácica afectada, hacia adentro en la inspiración y hacia fuera en la espiración. El tratamiento se basa en la administración de analgesia y ventilación mecánica en caso de fallo respiratorio.

Fractura esternal: producida por el impacto directo en la pared anterior del tórax y puede asociarse a fracturas costales y contusión miocárdica. El síntoma principal es el dolor. El diagnóstico se realiza mediante estudio radiológico simple del esternón en proyección lateral. El tratamiento se basa en el control analgésico del dolor, recurriendo a la cirugía únicamente en casos de deformidad severa.

Asfixia traumática: producida por la compresión brusca e intensa del tórax y abdomen superior. Ocasiona un síndrome caracterizado por cianosis, hemorragia petequiral y edema de la cabeza, cuello, tórax superior y conjuntivas, produciendo edema cerebral en los casos más graves. Se produce por la hipertensión en el territorio venoso y capilar como consecuencia de la compresión de la vena cava superior. El tratamiento es el de las posibles lesiones asociadas, debiéndose vigilar el estado neurológico.

BIBLIOGRAFÍA

Jiménez Murillo, L., Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición, 2005.

Andreu Ballester, J.C., Tormo Calandín, C. Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujo a aplicar en situaciones de urgencia. Segunda Edición, 2007.

NORMATIVA SEPAR. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol. 2008;44(8):437-48.

Capítulo 28 - DERRAME PLEURAL. OTRAS ENFERMEDADES DE LA PLEURA EN URGENCIAS

Juan Antonio Domingo Morera, Rocío de Andrés González, Ana Boldova Loscertales

INTRODUCCIÓN

El espacio situado entre las hojas visceral y parietal de la pleura se denomina espacio pleural y en condiciones fisiológicas está ocupado por escasos cc de líquido que es resultado del equilibrio entre producción del mismo en la pleura visceral y su drenaje por la parietal. Cuando en circunstancias patológicas se produce un acúmulo de líquido pleural (LP) nos encontramos ante un derrame pleural (DP). El diagnóstico del DP en Urgencias se enmarcará dentro del contexto clínico que ha motivado que el paciente acuda a Urgencias y esa orientación clínica es fundamental en el manejo posterior del caso. La exploración principal en la mayor parte de los casos de DP es la toracocentesis, que nos permitirá obtener líquido para su estudio y, en los casos en que la cuantía del derrame lo requiera, aliviar la situación del paciente extrayendo una cantidad suficiente de LP. Dedicaremos la parte final de este capítulo a una importante enfermedad pleural.

DERRAME PLEURAL: SITUAR AL PACIENTE EN SU CONTEXTO CLÍNICO

Como hemos señalado, el paciente presenta DP dentro de un contexto clínico que nos ha de orientar sobre la etiología del mismo.

Las causas de derrame pleural son muy numerosas, pero podemos agruparlas en cardiovasculares, infecciosas, tromboembólicas, neoplásicas, relacionadas con enfermedades de órganos infradiafragmáticos, por descenso de presión oncótica, inmunológicas, por traumatismos o iatrogenia y otras causas más raras relacionadas con enfermedades específicas como la linfangiomatosis o el derrame benignos por asbesto que es raro que se vean en Urgencias.

En algunos casos, la clínica es suficiente para iniciar un tratamiento sin realizar toracocentesis, concretamente esto es así en la insuficiencia cardíaca, en la que ante el conjunto de signos y síntomas propios de la misma debemos iniciar el tratamiento médico adecuado de la misma. De hecho, ésta es la etiología más frecuente de DP, seguida del paraneumónico y del tromboembolismo pulmonar (TEP).

Datos de historia clínica	Etiología posible del DP
Disnea, ortopnea, edemas, ingurgitación yugular, antecedentes de cardiopatía	Insuficiencia cardíaca congestiva
Ascitis	Cirrosis hepática. Neoplasias abdominales
Signos de trombosis venosa profunda. Disnea de inicio súbito. Factores de riesgo de TEP	Tromboembolismo pulmonar
Fiebre	Origen infeccioso (paraneumónico, TBC, abscesos infradiaphragmáticos)
Hemoptisis	Neoplasia. TEP
Enfermedades autoinmunes	DP asociado a artritis reumatoide, lupus
Neoplasia conocida. Síndrome constitucional	Neoplásico
Traumatismo	Hemotórax
Cirugía cardíaca. Infarto de miocardio	Síndrome de Dressler. Insuficiencia cardíaca
HIV o inmunodeficiencias de otro tipo	Infecciones oportunistas
Cirugía abdominal reciente	Absceso subfrénico. TEP
Alcoholismo. Dolor abdominal	Pancreatitis
Exposición a asbesto	Mesotelioma. Derrame benigno
Vómitos intensos. Instrumentación esofágica reciente	Perforación esofágica
Tratamiento infertilidad	Hiperestimulación ovárica

Sospecha diagnóstica según características clínicas.

Los síntomas más frecuentemente asociados al DP son:

-Disnea: depende del volumen del DP. Si es pequeño y se acompaña de disnea importante, se debe sospechar que se acompaña de patología parenquimatosa pulmonar: TEP, infiltración neoplásica...

-Tos: como reflejo por la irritación pleural o como parte del cuadro infeccioso de una neumonía.

-Dolor pleurítico: en casos de derrame paraneumónico o de TEP fundamentalmente.

BATERÍA DE ESTUDIOS BÁSICA

-Radiológicos: El derrame pleural es visible en la radiografía simple de tórax en la mayor parte de los casos. Sin embargo, cuando es de escasa cantidad o si tiene una localización subpulmonar puede ser difícil de ver o pasar desapercibido como una elevación diafragmática. En

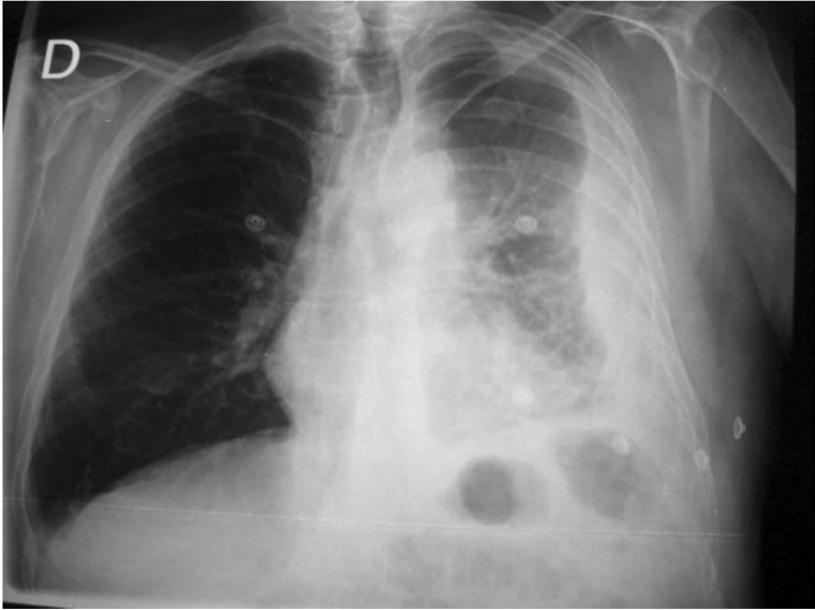


Figura 1: Derrame pleural en hemitorax izquierdo.

su localización típica forma la conocida imagen de densidad uniforme, sin contenido aéreo, que tiene un límite superior cóncavo (curva de Ellis-Damoisseau) y que asciende más en la cara externa del hemitórax que en la interna. Si es pequeño, puede verse sólo un pinzamiento del seno costofrénico ya sea lateral (en proyección PA) o posterior (en proyección lateral). También son posibles localizaciones atípicas entre las cisuras y loculaciones que podríamos describir como “bolsas” de DP en regiones que no estén a favor de la gravedad y con morfologías en general abigarradas. Vista la presencia de DP en la placa de tórax, se debe hacer una en proyección lateral con rayo horizontal para ver si el derrame es libre (lo comprobaremos viendo cómo se redistribuye en el hemitórax para ocupar la parte más declive que ahora es la pared lateral del hemitórax). Además esto nos permite hacernos idea de la cantidad del DP y de la necesidad o no de toracocentesis en DP pequeños: si la capa de líquido en esta proyección tiene un grosor de más de 1 cm, se considera indicada la toracocentesis.

-Analíticos: Es importante obtener una analítica básica de urgencias incluyendo hemograma y estudio de hemostasia. En caso de sospechar insuficiencia cardíaca puede verse reforzada la sospecha ante valores de BNP ó proBNP elevados y en casos de sospecha de TEP puede ser de utilidad la determinación de los Dímeros D

-Otros: siempre deberemos completar la batería básica con un ECG (puede ser de ayuda en la insuficiencia cardiaca o en el TEP) y con estudios microbiológicos si la clínica lo indica (cultivos y BK de esputo o hemocultivos si hay fiebre).

TORACOCENTESIS

Una vez situado el DP en su contexto clínico concreto, es necesario obtener una muestra de LP para continuar el proceso diagnóstico excepto en el caso de la insuficiencia cardiaca como ya se ha señalado antes.

La toracocentesis se hace a través de un espacio intercostal, generalmente del 5º al 7º, previa infiltración anestésica de la pleura parietal. Debe realizarse sobre el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal que hayamos seleccionado. La auscultación y la percusión nos permiten localizar el punto idóneo de punción. En casos difíciles, es de utilidad la ecografía para localizar el punto idóneo de punción. Las complicaciones más frecuente de la toracocentesis son la reacción vagal y el dolor. En un porcentaje de casos de entre un 3 y un 6% pueden producirse neumotórax.

Si la toracocentesis es evacuadora, no es aconsejable extraer cantidades superiores a 1000-1200 cc. Debe interrumpirse si aparecen síntomas como reacción vagal, tos o dolor torácico. Tras una toracocentesis evacuadora o si se sospecha que se ha provocado neumotórax, se debe hacer un control radiológico. Este control no está indicado fuera de dichas circunstancias.



Figura 2: Derrame pleural masivo de etiología tuberculosa.

Nada más hacer la toracocentesis ya tenemos datos sobre el LP derivados de su aspecto: un líquido de color amarillo pálido y transparente hace pensar en trasudado, si es hemorrágico debe considerarse un posible origen neoplásico, TEP ó relacionado con traumatismos. El aspecto lechoso no es sinónimo de quilotórax, ya que se puede ver en seudoquilotórax. Si es turbio y contiene material en suspensión o detritus, pensaremos en empiema, así como si el olor es fétido.

ANALITICA DEL LÍQUIDO PLEURAL

Sistemáticamente deben hacerse en el líquido pleural las determinaciones analíticas indicadas en la Tabla siguiente

LABORATORIO	DETERMINACIONES Y ESTUDIOS
BIOQUÍMICA	Glucosa pH Proteínas LDH ADA Colesterol, triglicéridos Amilasa Recuento y fórmula leucocitario
MICROBIOLOGÍA	Gram si purulento. Cultivo aerobio y anaerobio. Mycobacterias
ANATOMÍA PATOLÓGICA	Citología

Estas determinaciones nos permiten diferenciar exudado y trasudado. Esta división es muy importante ya que, en general, el trasudado encuentra su diagnóstico en el contexto clínico del paciente y su tratamiento es el de la causa que lo ha provocado. Sin embargo, el exudado requiere un manejo diagnóstico y terapéutico más complejo, que incluye numerosas técnicas y que sigue distintas vías según sea una infección, un hemotórax, un derrame maligno, etc.

-Glucosa: los valores de glucosa normales son de aproximadamente un 60% de la sanguínea. Valores bajos de glucosa se dan en el derrame pleural paraneumónico, tuberculosis y neoplasias. Son especialmente bajos (< 30mg/dl) en la artritis reumatoide y prácticamente está ausente en el empiema. Una asociación de glucosa baja y LDH alta es fuertemente sugestivo de infección o neoplasia. En el caso de la infección, la glucosa baja indica que probablemente será necesario colocar un tubo de drenaje. Si se trata de un derrame neoplásico, niveles bajos de glucosa suelen asociarse a extensa infiltración neoplásica de la pleura, positividad del estudio citológico y expectativa de supervivencia no superior a 2 meses.

-pH: para valorar el pH es fundamental su medición correcta: utilizar analizador de gases y la muestra en jeringa anticoagulada y en condiciones de anaerobiosis. El pH en los trasudados está ente 7,40 y 7,50 y en los exudados entre 7,30 y 7,45. Es muy importante su valoración en el derrame paraneumónico, como indicaremos más adelante. pH bajos se dan también en el derrame neoplásico, en la artritis reumatoide y en la perforación esofágica. Valores elevados de amilasa se dan en la pancreatitis, también en la perforación esofágica y, más raramente, en el neoplásico.

-ADA: La adenosindesaminasa o ADA es una determinación que conviene incluir en la batería básica de bioquímica del líquido pleural. En un contexto clínico adecuado y si el derrame es de predominio linfocítico, niveles de ADA de más de 40 UI/l (es necesario comprobar el nivel de normalidad que dé nuestro laboratorio) tienen una sensibilidad > 90% y una especificidad > 85% para el DP tuberculoso. Un cociente linfocitos/neutrófilos > 0.75 refuerza el valor. Por otro lado, hay cusas de falso positivo del ADA que son neoplasias, especialmente linfomas, adenocarcinomas y mesoteliomas, artritis reumatoide, infecciones intracelulares, derrame pleural paraneumónico y en la mayoría de los empiemas.

-Recuento y fórmula leucocitario: para hacerse es necesario que el LP se remita en tubo anticoagulado. Es de mucha mayor utilidad el recuento diferencial que el recuento leucocitario total. La neutrofilia se da en procesos agudos como DP paraneumónico, pancreatitis o abscesos infra-diafragmáticos. La linfocitosis se da en procesos crónicos, la tuberculosis y las neoplasias son los más habituales, pero prácticamente cualquier DP que dure lo suficiente termina siendo linfocitario. La eosinofilia (eosinófilos > 10%) se da en enfermedades que cursan con infiltrados eosinófilos y en parasitosis, pero lo más frecuente es que se deba a la presencia de sangre o aire en la pleura. Por lo que se refiere a la presencia de hemáties, basta un 1% de hematocrito en el LP para que éste parezca francamente hemático. El origen más frecuente de los derrames hemáticos es neoplásico, tromboembólico o traumático. Si el hematocrito del LP es mayor del 50% del de la sangre periférica, se trata de un hemotórax.

Las proteínas totales y la LDH son la base para diferenciar trasudado y exudado. En el trasudado, el LP se acumula en el espacio pleural sin que la pleura tome parte activa en el proceso, sin embargo, en los exudados la pleura sí que participa en la enfermedad y en la producción del LP.

La diferencia entre ambos tipos de DP se basa en la determinación de los niveles de proteínas y LDH en LP y en sangre. La fórmula clásica es la utilización de los criterios de Light que señalamos en la tabla CRITERIOS DE LIGHT.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE EXUDADO Y TRASUDADO PLEURAL	
TRASUDADO	EXUDADO
Insuficiencia cardiaca Cirrosis hepática Síndrome nefrótico Insuficiencia renal	Neoplásico Infeccioso Tromboembolismo Conectivopatías Patología subdiafragmática Asbestosis Medicamentos

CRITERIOS DE LIGHT	
Parámetro	Valor
Proteínas pleural/proteínas suero	> 0,5
LDH pleural /LDH suero	> 0,6
LDH pleural	> 2/3 del límite superior de la normalidad en suero

Cuando se cumple uno o más de estos criterios, estamos ante un exudado, mientras que para diagnosticar trasudado no debe cumplirse ninguno de los tres criterios. Utilizando estos criterios pueden clasificarse erróneamente como exudados entre un 20 y un 25% de los trasudados. En los casos en que clínicamente la sospecha sea de trasudado, como ocurre muy frecuentemente en los casos de insuficiencia cardiaca congestiva que ya han recibido diuréticos, debe examinarse la diferencia entre las proteínas séricas y las del LP. Un valor de esa diferencia > 3.1 g/dl es diagnóstica de trasudado. Una diferencia albúmina sérica - albúmina pleural > 1.2 g/dl tiene el mismo valor. La utilización de los niveles de colesterol pleural y plasmático no tienen un rendimiento mejor que los criterios de Light. Es importante señalar que estos criterios de la diferencia de proteínas o de albúmina sólo deben usarse cuando sospechemos que los criterios de Light han clasificado mal un trasudado.

La LDH llega al espacio pleural por un aumento de la permeabilidad vascular y se relaciona, por tanto, con el grado de inflamación pleural. No sirve para diferenciar entre distintos tipos de exudado, pero su evolución en toracocentesis sucesivas nos da una indicación de cómo evoluciona el grado de inflamación pleural.

-Colesterol y triglicéridos: La utilidad de su medición se centra en los casos en los que se sospecha un DP quiloso o pseudoquiloso. El dato inicial nos lo dará la presencia de un líquido de aspecto lechoso o al menos turbio en la toracocentesis, y es mucho más valorable aún la per-

sistencia de la turbidez en el sobrenadante una vez centrifugado el LP ya que dicha turbidez casi siempre se debe a la presencia de lípidos. El quilotórax se produce por el paso de líquido linfático al espacio pleural procedente del conducto torácico, y las causas más frecuentes son los traumatismos, la iatrogenia y las neoplasias. Mientras que el DP quiloso es agudo, el quiliforme o pseudoquiloso es crónico, muchas veces de años de evolución, se acompaña de engrosamiento pleural ya sea visible en la radiografía simple o en la TC torácica y su origen más frecuente es la tuberculosis y la artritis reumatoide.

Ante esta sospecha, se deben determinar los niveles de triglicéridos y colesterol en el líquido pleural. Unos triglicéridos en pleura > 110 mg/dl junto con un cociente colesterol LP/colesterol sérico < 1 son diagnósticos de quilotórax. El pseudoquilotórax se sospechará en el contexto de un derrame de larga evolución. El diagnóstico se alcanza detectando cristales de colesterol en el sedimento del líquido pleural (patognomónico) o, alternativamente, ante niveles de colesterol muy elevados (> 250 mg/dl) así como un cociente colesterol LP / colesterol sérico > 1 .

OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO

MICROBIOLOGÍA

Siempre que se hace una toracocentesis deben remitirse muestras para cultivo microbiológico. Si el aspecto es purulento, debe solicitarse una tinción de Gram urgente que nos puede orientar sobre los posibles gérmenes causantes. En todo caso se deben remitir muestras para cultivo y antibiograma, indicando la sospecha clínica y si se ha utilizado ya algún tipo de antibióticos. Siempre hemos de incluir una muestra en condiciones para hacer cultivo de anaerobios. Es muy práctico usar los frascos de hemocultivo tanto aerobio como anaerobio que nos garantizan que la muestra llegará al laboratorio de microbiología en condiciones adecuadas. Solicitaremos también en todos los casos baciloscopia y cultivo de mycobacterias. Es importante señalar que, aunque en la inmensa mayoría de las ocasiones el DP tuberculoso es de franco predominio linfocítico, en sus fases iniciales es de neutrófilos por lo que en las raras ocasiones en que el diagnóstico se hace en esa fase inicial puede verse el diagnóstico dificultado por esa neutrofilia. Por tanto, es aconsejable hacer siempre también el estudio de mycobacterias.

CITOLOGÍA

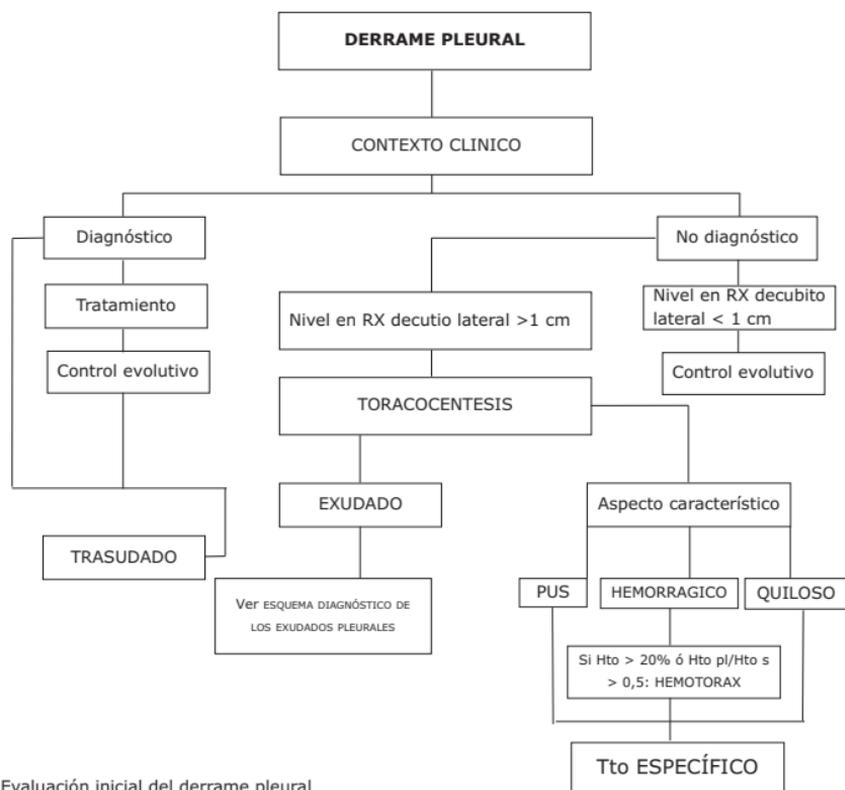
En toda toracocentesis remitiremos una muestra a anatomía patológica, especialmente en los casos de predominio linfocítico y hemático en los que la neoplasia es más frecuente. Entre un 40 y un 90% de los DP malignos se pueden diagnosticar por citología, variando según lo extenso de afectación pleural por la neoplasia y también según la experiencia del citólogo así como de la información sobre el caso y sospecha diagnóstica que le transmitamos. Para que la muestra llegue en buenas condiciones al laboratorio es conveniente diluirla en alcohol al 50%, especialmente si el examen citológico no va a ser inmediato.

MANEJO DIAGNÓSTICO DEL DP EN URGENCIAS

Ante un paciente con DP en Urgencias, debemos delimitar primero el contexto clínico del caso. Así, un derrame pleural en un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva no precisa más estudio y debemos pasar a tratar de inmediato su origen, es decir, la insuficiencia cardíaca. En todas las demás situaciones, realizaremos una toracocentesis, diagnóstica o evacuadora según la cuantía del derrame. Sugerimos la evaluación inicial del DP que indicamos en la cuadro que se ofrece a continuación. El aspecto macroscópico nada más extraer el líquido ya puede orientarnos: 1) si es pus, remitiremos muestras para los cultivos oportunos y procederemos a la colocación de un drenaje torácico; 2) si es francamente hemorrágico, enviaremos muestra para Hto del LP y si cumple criterios de hemotórax procederemos a colocar tubo de drenaje y valorar toracotomía urgente en caso de shock o sangrado persistente; 3) Si el aspecto es lechoso y nos sugiere un derrame quiloso, diferenciaremos si es quiloso o pseudoquiloso determinando los niveles de triglicéridos y colesterol.

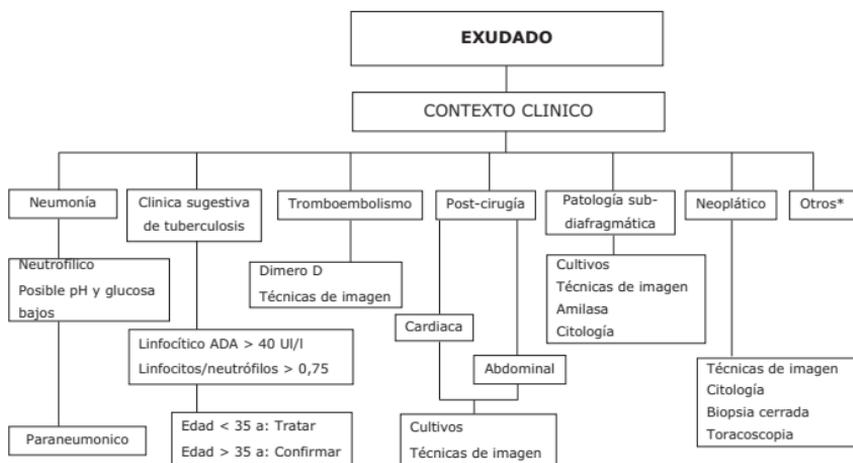
En los casos en que el aspecto macroscópico no es característico, solicitaremos analítica para diferenciar trasudado y exudado. Si se trata de un trasudado, lo situaremos en el contexto clínico del paciente y trataremos la enfermedad de base

En los casos en que se trate de un exudado, nuevamente valoraremos el contexto clínico y seguiremos las posibilidades que nos da dicho contexto junto con las características del derrame y completando el estudio con las técnicas que indicamos en el ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE LOS EXUDADOS PLEURALES. En el caso del DP tuberculoso y el neoplásico, son característicamente de predominio linfocitario, mientras que el infeccioso y el post-quirúrgico son de predominio neutrofílico. El resto pueden ser tanto de uno como de otro tipo, dependiendo fundamentalmente del tiempo de evolución.



Evaluación inicial del derrame pleural

Esquema diagnóstico de los exudados pleurales



Otros: Colagenopatías, trasplante pulmonar, exposición a asbesto, uremia, síndrome de uñas amarillas, fármacos

DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

Hacemos mención expresa de esta forma de DP ya que es una de las que con mayor frecuencia requiere valoración y actuación en Urgencias. Es de gran importancia la orientación correcta del DP paraneumónico ya que así podremos prevenir en muchos casos su evolución hacia empiema.

El DP paraneumónico se produce asociado a neumonía o a otras infecciones como absceso pulmonar o bronquiectasias infectadas. Hay una primera fase exudativa en la que se acumula líquido estéril por alteración de permeabilidad en la pleura inflamada y que si no evoluciona favorablemente se sigue de las fases purulenta y organizativa en la que la fibrina acumulada se colageniza y provocando extensas áreas de paquipleuritis. En conjunto, un 60% de las neumonías bacterianas provocan DP y entre un 5 y un 10% llegan a provocar empiema. La presencia de DP debe sospecharse ante toda neumonía, y debe vigilarse su aparición a lo largo del curso de la enfermedad, especialmente en niños, ancianos, pacientes con comorbilidades o con inmunodepresión de cualquier causa y en todas las neumonías graves. Ante la aparición de DP. Valoraremos su cuantía con una radiografía en decúbito lateral, y si el grosor del derrame es de más de 1 cm, haremos inmediatamente toracocentesis. Según el resultado de la toracocentesis, clasificaremos el DP paraneumónico como indicamos en la tabla siguiente:

CLASIFICACIÓN DE LIGHT DEL DP PARANEUMÓNICO	
Tipo de DP paraneumónico	Características
No significativo	< 1 cm en Rx en decúbito lateral
Típico	Grosor > 1cm. Glucosa > 40 mg/dl; pH > 7.20. G y cultivos negativos
Casi complicado	pH 7-7.20. LDH > 1000. G y cultivos negativos
Complicado simple	pH < 7.0 ó cultivos positivos. No loculado
Complicado complejo	pH < 7.0 ó cultivos positivos. Loculado
Empiema simple	Pus franco. Loculación simple o no loculado
Empiema complejo	Pus franco. Loculaciones múltiples

Todos los casos de DP paraneumónico deben tratarse con antibióticos adecuados para la infección subyacente: neumonía, absceso o bronquiectasias, pero en determinados casos será necesario el drenaje y el uso de otras técnicas para evacuar el contenido infectado de la cavidad pleural.

El DP paraneumónico no significativo y el típico, no requieren drenaje, si bien es necesario monitorizar estrechamente su evolución tanto radiológica como con torocentesis seriadas que deberán confirmar si la evolución es o no favorable.

En los casos de DP paraenumónico complicado (casi, simple o complejo) y en todos los casos de empiema, es necesario el drenaje torácico. Aunque en casos seleccionados de DP casi complicado puede bastar el drenaje con toracocentesis, lo más habitual es que sea necesaria la colocación de un tubo de drenaje, que es obligatorio en los complicados y empiemas. El uso de fibrinolíticos intrapleurales puede acortar la duración de la fiebre, la estancia hospitalaria y disminuir la necesidad de cirugía. Se indican cuando el tubo de drenaje no consigue una adecuada "limpieza" de la imagen radiológica de DP y siempre que haya localizaciones del DP. Estreptoquinasa y uroquinasa son de eficacia similar, pero la tasa de complicaciones es mayor con la estreptoquinasa. En el empiema organizado con frecuencia es necesario recurrir a la cirugía, ya sea videasistida o toracotomía abierta en los casos más complejos.

BIBLIOGRAFÍA

- Normativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2006; 42(7):349-72.
- V Courtney Broaddaus. Pleural effusion. In: Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 4th Ed. Elsevier Saunders. 2005. Philadelphia: 1913-1961
- NORMATIVA SEPAR. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol. 2008;44(8): 437-438.

Capítulo 29 - MANEJO DEL SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO EN URGENCIAS

Francisco de Pablo Cillero, M.^ª Teresa Rosell Abós, Lorena Martínez Romero

CONCEPTO

Fue descrito por primera vez por Ausbaugh en 1967. Actualmente se aplica la definición de la American European Consensus Conference on ARDS de 1994, ya que a lo largo de los años han existido múltiples variaciones, diferenciando entre lesión pulmonar aguda y SDRA, según la gravedad de la hipoxemia. Posee 3 características que convierten al SDRA en una entidad compleja:

- se trata de un síndrome
- no existe una prueba diagnóstica específica
- la afectación es heterogénea

La lesión aguda pulmonar (ALI) es un síndrome de inflamación aguda y persistente a nivel pulmonar, con aumento de la permeabilidad vascular, caracterizado por infiltrados pulmonares bilaterales que reflejan el edema intersticial y alveolar, una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 201-300 sin evidencia clínica de elevación de la presión de la aurícula izquierda o $\text{PCP} < 18$ si es medida.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) es el tipo más severo de lesión pulmonar aguda (ALI), con mayor grado de hipoxia, caracterizado por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$. Esta definición es algo controvertida, ya que las alteraciones radiológicas y fisiopatológicas propuestas aparecen en muchas otras entidades, de modo que es una definición poco concreta.

Su incidencia varía según los diversos estudios y según las diferentes definiciones empleadas, en 3.5-8.3 casos/100000 habitantes, llegando a ser del 16% entre los pacientes con ventilación mecánica en una UCI convencional.

FISIOPATOLOGÍA

La principal alteración patogénica es la alteración de la función de la barrera alveolo capilar pulmonar, que origina la extravasación de plasma rico en proteínas, desarrollo de edema, se activa el sistema del complemento, la coagulación y las células inflamatorias.

La célula fundamental es el neutrófilo, si bien en los últimos estudios parece ser que su activación es más consecuencia que origen del daño pulmonar.

La lesión producida en el epitelio alveolar ocasiona ocupación alveolar, pérdida de la capacidad de eliminación del edema del espacio alveolar, daño en los neumocitos tipo II con alteración en la producción de surfactante, pérdida de la barrera epitelial favoreciendo el paso de bacterias a la sangre y el desarrollo de shock séptico cuando el origen del SDRA es infeccioso.

La lesión originada en el endotelio origina hemoconcentración, hipertensión pulmonar y alteración de la relación ventilación/perfusión.

Posteriormente se producirá el colapso de las unidades alveolares, con disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de trabajo respiratorio e insuficiencia respiratoria 2ª a un mecanismo de shunt. El efecto shunt se debe a que una parte sustancia de la sangre que perfunde el parénquima no intercambia gases al pasar por alveolos no ventilados, debido a su ocupación por exudado.

La disminución de la compliance pulmonar se debe a la ocupación del parénquima pulmonar por exudado y descenso del volumen aéreo pulmonar, modificándose sus características elásticas.

ANATOMIA PATOLOGICA

Histológicamente se caracteriza por la presencia de daño alveolar difuso, que es un patrón de reacción del parénquima pulmonar frente a una agresión difusa y grave, que cursa con insuficiencia respiratoria aguda.

Macroscópicamente el pulmón se encuentra difusamente consolidado, con un gran aumento del peso total, con predominio de áreas sólidas, parduscas respetando la arquitectura broncoalveolar.

Microscópicamente, la apariencia depende del tiempo de evolución del proceso, distinguiendo 3 fases que pueden superponerse, si bien en cualquier momento puede solucionarse el cuadro morfológico:

-Fase exudativa o inicial (primeros 3 días), aparece edema localizado en los alveolos y en el espacio intersticial, con presencia de material fibrino-hemorrágico intraalveolar. Las células endoteliales de los capilares y los neumocitos tipo I sufren cambios degenerativos, con aumento de la permeabilidad vascular y descamación neumocitaria. Aparecen las estructuras más típicas de este proceso que son las membranas hialinas, son estructuras densas, eosinófilas, parcialmente laminadas que

cubren la superficie alveolar desprovista de neumocitos, son el resultado de la mezcla de fibrina con residuos celulares.

-Fase organizativa (días 3^o - 10^o), existe una progresión de las lesiones previas, que van siendo reemplazadas por reparación inflamatoria, que suele comenzar al 7^o día de evolución. Los alveolos descamados comienzan a regenerarse y los neumocitos tipo II se diferencian hacia neumocitos tipo I dando lugar a hiperplasia neumocitaria.

-Fase residual o fibrótica, en el espacio intersticial aparece un componente inflamatorio con linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Se acompaña de proliferación fibroblástica que va ocupando el espacio intersticial, generando acúmulos irregulares de fibras de colágeno originando una fibrosis intersticial difusa.

ETIOLOGIA

Son múltiples los procesos asociados al SDRA, siendo los más frecuentes sepsis, politraumatismo y aspiración del contenido gástrico.

CAUSAS PULMONARES	CAUSAS EXTRA PULMONARES
Aspiración de contenido gástrico	Sepsis
Infección pulmonar (bacterias, virus, Pneumocystis jiroveci, Mycobacterium tuberculosis)	Politraumatismo grave con hipotensión prolongada o fracturas múltiples
Neumonía criptogenética organizada	Pancreatitis aguda
Post obstrucción de la vía aérea superior	Shock
Contusión pulmonar	Grandes quemados
Embolismo aéreo masivo	Politransfusión
Embolismo de líquido amniótico	CID
Neumonitis rádica	Embolia aérea o grasa
Inhalación de humos o CO	Eclampsia
Ahogamiento	Edema pulmonar de origen neurogénico, TCE
Lesión por reperfusión	Post trasplante de médula ósea
Toxicidad por oxígeno	Procesos neoplásicos hematológicos (linfoma, leucemia)
Síndrome respiratorio agudo grave	Circulación extracorpórea
	Hipersensibilidad a fármacos
	Reacción transfusional por leucoaglutininas
	Fármacos y tóxicos (contrastes, barbitúricos, heroína, codeína, colchicina, citotóxicos, trombolíticos, salicilatos, paraquat)

Etiología del SDRA.

El SDRA de origen pulmonar tiene su mayor afectación en el epitelio de la membrana alveolo capilar mientras que en el SDRA extrapulmonar es el endotelio.

En el SDRA pulmonar hay predominio de consolidación mientras que en el SDRA extrapulmonar predomina la atelectasia.

El riesgo de desarrollar SDRA aumenta al aumentar el número de posibles causas asociadas.

En ausencia de traumatismo o quemaduras, la presencia de SDRA en un paciente previamente sano que no se encontraba hospitalizado suele deberse a infección, exposición a drogas ilegales, inhalación de gas tóxico o aspiración de contenido gástrico tras un suceso que conlleve pérdida de conciencia. En aquellos pacientes con antecedentes de infección de VIH, que se presenten con SDRA debemos sospechar infección por *Pneumocystis jiroveci*.

Cuando aparece SDRA en un paciente hospitalizado previamente, lo más frecuente es que sea debido a sepsis o aspiración de contenido gástrico. Cuando la sepsis precede al SDRA, debemos pensar en el abdomen como el origen más frecuente de la infección; mientras que cuando la sepsis se desarrolla después del SDRA lo más frecuente es la infección pulmonar nosocomial.

CLÍNICA

El desarrollo del cuadro clínico es rápido, apareciendo a las 12-48 horas de comienzo del cuadro y raramente tarda más de 5 días de la causa desencadenante.

Los síntomas respiratorios suelen preceder al desarrollo total de los infiltrados radiológicos, así la disnea y taquipnea son severas a pesar de que los infiltrados radiológicos sean pequeños en los momentos iniciales del cuadro, para posteriormente hacerse más evidentes.

Otros síntomas respiratorios dependen de la causa desencadenante y su intensidad, si bien son poco frecuentes. La presencia de fiebre significativa, tos y esputo purulento nos debe hacer sospechar la presencia de neumonía; la presencia de sibilantes audibles y dolor pleurítico no es frecuente.

En la exploración física destaca la presencia de un aumento del trabajo respiratorio con empleo de musculatura accesoria, taquipnea, taquicardia, estertores húmedos bilaterales a la auscultación, crepitantes o roncus, cianosis ocasionalmente. Con estos signos el paciente suele encontrarse agitado. La presencia de hipotensión arterial y signos de shock depende de la causa subyacente del SDRA (sepsis, traumatismo severo).

A partir de la primera semana de ventilación mecánica puede aparecer neumonía asociada a ventilación por intubación y barotrauma.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Rx tórax: aparecen inicialmente infiltrados intersticiales bilaterales de predominio basal y posteriormente, en menos de 12 horas, infiltrados alveolares bilaterales simétricos con presencia o no de broncograma aéreo, puede existir derrame pleural bilateral. No se acompaña de datos típicos de insuficiencia cardiaca como líneas de Kerley, cardiomegalia o cefalización del flujo. La Rx puede verse alterada por los efectos del tratamiento, así la fluidoterapia agresiva puede empeorar el edema alveolar mientras que los diuréticos pueden limitar o reducir el acumulo de líquido. La ventilación mecánica (en especial, presión espiratoria positiva. PEEP) al incrementar la presión media de la vía aérea puede reducir la densidad regional pulmonar al incrementar la insuflación, dando un aspecto radiológico de mejoría a pesar de persistir las anomalías del intercambio gaseoso. Cuando se requieren presiones aéreas elevadas para una ventilación efectiva, pueden aparecer signos radiológicos de barotrauma como enfisema subcutáneo, neumomediastino y neumotórax.



Figura 1: Infiltrados alveolares bilaterales en paciente con SDRA.

-Analítica de sangre: el dato más significativo es la presencia de insuficiencia respiratoria. Inicialmente aparece hipocapnia con alcalosis respiratoria y un aumento del gradiente alveolo arterial de oxígeno. En las fases más avanzadas aparece insuficiencia respiratoria severa que responde parcialmente a la administración de oxígeno y PEEP. Esta resis-

tencia a la oxigenoterapia indica que el shunt intrapulmonar es la principal causa de hipoxemia.

-TAC torácico: aparecen zonas de ocupación y densidad alveolar, broncograma aéreo y atelectasias. En fases muy avanzadas pueden aparecer zonas de fibrosis.

-Cateterismo pulmonar: aparece hipertensión pulmonar moderada-severa secundaria a hipoxemia, con PCP normal (< 18 mmHg), lo cual es fundamental para el Dx diferencial con EAP cardiogénico.

-Pruebas funcionales: en las fases iniciales hay un predominio de patrón restrictivo, con reducción de la CPT y de la DLCO. Al cabo del año suelen normalizarse estas alteraciones, si bien la DLCO puede tardar algo más en recuperarse. En un 30% de pacientes descienden los flujos mesoespiratorios. Puede existir intolerancia al ejercicio con desaturación en el test de marcha por factores extra pulmonares como disfunción muscular y atrofia corticoidea, así como polineuropatía asociada a ingreso prolongado en UCI.

-Lavado broncoalveolar: se realiza en ocasiones para descartar la presencia de infección oportunista, así en ausencia de infección, el hallazgo más característico es un aumento de polimorfonucleares ($> 80\%$).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque lo idóneo sería demostrar la presencia de daño alveolar difuso en un paciente que sospechemos SDRA, si bien es muy complicado obtener muestras pulmonares mediante biopsias en estos pacientes por su estado general.

El SDRA se debe sospechar ante todo cuadro de insuficiencia respiratoria aguda de rápida evolución asociado a alguna causa predisponente, que se acompañe de infiltrados radiológicos bilaterales y difusos, una vez descartada la presencia de insuficiencia cardiaca.

En caso de dudas con EAP cardiogénico, se debe emplear un catéter de Swan Ganz para medir la PCP enclavada, que será normal o disminuida en el caso de SDRA.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SDRA

Existencia de enfermedad desencadenante
 Signos clínicos de insuficiencia respiratoria severa
 Cociente PaO₂/FIO₂ < 200
 Infiltrados radiológicos alveolares bilaterales
 Ausencia de insuficiencia cardiaca

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar frente a:

- Insuficiencia cardiaca
- Hemorragia alveolar difusa, se acompaña de anemia severa y el Dx se establece por broncoscopia
- Neumonía intersticial aguda
- Neumonía eosinófila aguda, se caracteriza por eosinofilia en BAL
- Linfangitis carcinomatosa
- Sarcoidosis
- Síndrome de Goodpasture
- Infiltración leucémica, linfoma

COMPLICACIONES

Sus complicaciones son propias de la insuficiencia respiratoria, de la ventilación mecánica y de la causa desencadenante.

-Pulmonares:

- Barotrauma
- Fibrosis pulmonar
- Embolia pulmonar
- Neumonía asociada a ventilación mecánica
- Neumotórax
- Estenosis traqueal

-Gastrointestinales:

- Hemorragia
- Traslocación bacteriana
- Neumoperitoneo

-Cardíacas:

- Arritmias
- Cardiopatía isquémica

-Renales:

- Fracaso renal agudo
- Balances hídricos positivos

-Nutricional:

Malnutrición

Déficit electrolítico

-Sistémicas:

Bacteriemia/Sepsis

Fracaso multiorgánico

TRATAMIENTO

El tratamiento fundamental es el adecuado y precoz de la causa desencadenante, de modo que la falta de resolución de la misma conlleva la ausencia de resolución del SDRA.

Las medidas que aquí se comentan son complementarias, destinadas a permitir la recuperación pulmonar sin inducir más complicaciones.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Los principales objetivos de la ventilación mecánica en el SDRA son mantener un aceptable intercambio gaseoso y minimizar la presencia de efectos adversos.

En la mayoría de casos es fundamental la ventilación mecánica para asegurar la oxigenación, así la VM con volúmenes corrientes bajos de 6-8 ml/kg para prevenir el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica ("ventilación protectora"), que conlleva incremento de la PaCO₂ ("hipercapnia permisiva") ha demostrado mejorar la supervivencia en un 20% con respecto a volúmenes corrientes más elevados, tolerándose PaCO₂ de hasta 70 mmHg.

La VM suele requerir una PEEP elevada > 10 cmH₂O para mejorar la insuficiencia respiratoria refractaria. La alteración del intercambio gaseoso debido al colapso alveolar por exudado puede mejorar mediante la aplicación de PEEP, de este modo se evita el colapso espiratorio de las unidades alveolares reclutadas al aplicar presión positiva durante la inspiración, aumentando la capacidad residual funcional y la superficie útil para el intercambio gaseoso, mejorando la PaO₂ al disminuir el shunt intra pulmonar. Los efectos secundarios de la PEEP son la hipotensión por disminución de la precarga y el barotrauma. La PEEP puede aplicarse mediante mascarillas naso bucales (VMNI/CPAP) o ventilación mecánica.

En la CPAP el paciente respira espontáneamente con un sistema de flujo de oxígeno elevado y presión positiva en las vías aéreas durante

todo el ciclo respiratorio. Es necesario que el paciente no se encuentre fatigado, lo cual es complicado cuando la duración del proceso es >2 días.

La VMNI tipo BiPAP permite reducir el esfuerzo inspiratorio, mejorar la oxigenación y la disnea, sobre todo al aplicar PEEP elevada, siendo este sistema preferible a la CPAP. En el caso de empleo de este sistema de ventilación es fundamental la selección adecuada de los pacientes, ya que una mala elección conlleva al fracaso de la VMNI y al retraso de la intubación orotraqueal. Los criterios de exclusión de la VMNI se señalan en la tabla siguiente.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE VMNI
Parada respiratoria
Inestabilidad hemodinámica (shock, arritmia maligna)
Imposibilidad de proteger la vía aérea
Broncorrea
Agitación psicomotriz
Traumatismo facial, grandes quemados, alteraciones anatómicas

Los factores predictores de fracaso de la VMNI son APACHE II > 34, edad avanzada, alteración pulmonar primaria y la imposibilidad de mejoría clínica-gasométrica tras 1 hora de VMNI.

Mediante la ventilación mecánica, se puede establecer la PEEP óptima, que es el nivel de presión para el que se consigue mayor incremento de PaO₂, con menor deterioro hemodinámico.

La VM en decúbito prono mejora la oxigenación, al optimizar la ventilación alveolar regional, si bien su efectividad se reduce con el paso del tiempo, por lo que de aplicarse, debe ser al principio, si bien no ha demostrado un aumento de supervivencia.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La oxigenoterapia a elevadas concentraciones es fundamental por la severidad de la insuficiencia respiratoria, teniendo en cuenta la toxicidad del oxígeno a medio-largo plazo.

Se debe administrar oxígeno para mantener SpO₂ > 90%, habitualmente a concentraciones elevadas, con mascarillas con sistema Venturi en pacientes no intubados.

En cuanto a la fluidoterapia, se ha demostrado que la restricción de líquidos sin inducir hipovolemia, para conseguir una PCP más baja compatible con un gasto cardíaco adecuado, durante los primeros días del SDRA puede mejorar la evolución posterior sin aumentar las complicaciones (fracaso renal, compromiso hemodinámico).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existen muy pocas medidas farmacológicas útiles en esta entidad, se debe considerar el uso de corticoides durante la 2ª fase o fase fibroproliferativa, a dosis bajas de metil prednisolona, de modo que si ocurre respuesta, ésta es evidente en 3-5 días, reduciéndose gradualmente en 1-2 semanas. Si no existe respuesta inicial se pueden interrumpir. Un estudio no ha demostrado que modifique la supervivencia a los 60 días y su uso prolongado conlleva un pronóstico peor por la aparición de efectos secundarios no deseables.

Los vasodilatadores pulmonares, empleados por la presencia de hipertensión pulmonar secundaria (diltiazem, nitroprusiato, análogos de la prostaglandina) no han demostrado mejorar el pronóstico del SDRA.

El uso de NO inhalado (< 100 ppm) origina vasodilatación pulmonar selectiva, elevando la PaO₂, permite disminuir la FiO₂ y la toxicidad de la oxigenoterapia, si bien tampoco ha demostrado mejorar la mortalidad del SDRA.

El empleo de antioxidantes como N acetilcisteína, tampoco ha demostrado mejorar la supervivencia, aunque podrían obtenerse beneficios en cuanto a duración de estancia en UCI y días de ventilación mecánica.

El empleo de surfactante exógeno como en el síndrome del distrés respiratorio del recién nacido, no ha obtenido tampoco buenos resultados.

PRONÓSTICO

Su mortalidad es del 35-40%, disminuyendo en los últimos años por el desarrollo de los Cuidados Intensivos.

Los factores asociados a un peor pronóstico son la edad avanzada, comorbilidad (sobre todo hepatopatía), sepsis y fracaso multiorgánico. En cambio la valoración del cociente PaO₂/FiO₂ al inicio del tratamiento no es un buen predictor de mortalidad

Entre los pacientes que sobreviven son habituales los trastornos de la ventilación y un descenso de la DLCO.

BIBLIOGRAFÍA

- Casan P, García Río F, Gea J. Fisiología y Biología Respiratorias. 462-473.
Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5ª Edición- 2003. Capítulo 47.
Murray-Nadel. Textbook of Respiratory Medicine. 3ª Edición. 2000.

Capítulo 30 - VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Antonio Martínez Oviedo, Enrique Alonso Formento, M.^ª José Calpe Gil

Se define VMNI como una modalidad de tratamiento que mediante la aplicación de una **presión positiva** a través de una mascarilla, incide con eficacia sobre: 1) el intercambio de gases, control de la disnea y fatiga muscular respiratoria; 2) la morbi-mortalidad; 3) la estancia hospitalaria; 4) los costes económicos; y 5) las complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica.

Las **ventajas** al compararla con la ventilación invasiva son importantes: el paciente se mantiene despierto, puede comunicarse, puede expectorar, tiene preservados sus mecanismos de defensa en la vía aérea y puede comer y beber.

El inicio de la VMNI debe comenzar lo más precozmente posible en los casos donde está indicado, evitando así el deterioro del paciente, de ahí la importancia de iniciar y estabilizar a estos pacientes en los Servicios de Urgencia. Además en nuestro medio existe cada vez un mayor número de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que no son candidatos a IET ni ingreso en UCI, por lo que podrían beneficiarse de la aplicación de esta técnica.

En este sentido la VMNI **reduce el trabajo respiratorio y mejora el intercambio de gases** de los pacientes con fallo respiratorio agudo. Mediante el empleo de una presión positiva durante la Inspiración (IPAP) aliviarnos la fatiga de los músculos inspiratorios, lo cual se evidencia por la disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente y cese de la utilización de la musculatura accesoria y de la asincronía toracoabdominal. El uso de una presión positiva durante la espiración (EPAP-PEEP) evita el colapso espiratorio de los alvéolos, mejorando la oxigenación arterial. Además, contrarresta el efecto adverso que sobre los músculos inspiratorios tiene la autoPEEP.

Mientras tienen lugar estos efectos, trataremos la causa que desencadenó la insuficiencia respiratoria hasta revertir el evento que provocó el excesivo trabajo respiratorio y el desarrollo de fracaso respiratorio agudo. La VMNI reduce la necesidad de intubación orotraqueal y disminuye la mortalidad y estancia hospitalaria, siendo esto particularmente evidente en el subgrupo de pacientes con EPOC reagudizado y EAP cardiogénico.

COMPONENTES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Al tratarse de un sistema abierto, debemos abordar un concepto fundamental en VMNI: las **FUGAS**.

Es el factor más importante que condiciona el fracaso de la VMNI. Éstas son más frecuentes a nivel perimascarilla, pero pueden darse a otros niveles. Un nivel mínimo de fuga es permisible. La capacidad del respirador para compensar dichas fugas va a ser un punto clave en el éxito o fracaso de la técnica.

Los componentes de la VMNI son principalmente tres:

- Paciente
- Interfase (lo existente entre el respirador y la cara del paciente.)
- Respirador

PACIENTE

Uno de los factores de éxito más importante de la VMNI consiste en la selección adecuada del paciente y la actitud y entrenamiento del médico. Debemos tranquilizar y explicar sin hacer comentarios deletéreos el inicio de la ventilación no invasiva. Se intentará favorecer la comunicación con el paciente, estando más accesible durante las primeras horas del tratamiento. Valorar la comodidad y las necesidades de éste es imprescindible.

INTERFASE

Es lo existente entre el respirador y el paciente. Existen varios tipos de interfase:

- **mascarilla nasal**: mayor comodidad y menor claustrofobia, permite la alimentación. Utilizados en pacientes crónicos, poco espacio muerto. Poca utilidad en pacientes agudos (respiración bucal) . Fugas frecuentes en pacientes con boca abierta.

- **mascarilla facial**: utilizada en pacientes agudos. Tiene menos fugas, mejor presurización de la vía aérea, espacio muerto pequeño.

- **total face**: útil en aquellos pacientes con intolerancia a mascarillas convencionales o se prevea una utilización de VMNI prolongada. Menor incidencia de alteraciones cutáneas y claustrofobia. Mayor espacio muerto anatómico.

- **sistema Helmet**: mayor confort, permite alimentar al paciente (SNG) broncoscopia. Menos fugas. No lesiones cutáneas, el arnés puede di-

ficular el retorno venoso en axilas y mayores parestesias en EESS (colocar codos a 0° con el tórax <>). Espacio muerto anatómico muy grande que lo hace poco útil en pacientes hipercápnicos. Se asocia de disfunciones del oído medio. Útil en pacientes con grave hipoxemia o en los que además se considere un tiempo de tratamiento prolongado con VMNI (neumonía, SDRA). Permite un alto nivel de presión positiva.



Helmet



Total-face (Respironics®)



Facial de Fisher & Paykel®

En las interfases el arnés debe ser de fácil retirada y montaje para acceder con rapidez a la vía aérea en caso de necesidad de IOT. Existen factores puramente anatómicos que van a condicionar el éxito de la VMNI, así como la elección de una u otra interfase. Entre los **factores anatómicos** que condicionan una interfase difícil los podemos dividir en:

-*estructuras externas*: las anomalías de los distintos planos cutáneo-óseo-nasal-bucal-mandibular-cervical (ej. exceso de barba o cabello, anomalías del tamaño nariz, falta de dentición, anomalías de la mandíbula, aumento de la grasa cervical, artrosis cervical o bocio).

-*estructuras internas*: anomalías del tabique-cornetes nasales, hipertrofia amigdaladar-adenoides, macroglosia, secreciones importantes en vía aérea.

-*funcionales*: anomalías en los ejes anatómicos. En pacientes con IRA ocurre una hiperflexión cervical o lateralización que puede incrementar el trabajo respiratorio y disminuir la respuesta ventilatoria.

Antes de iniciar la VMNI es útil investigar mediante exploración física estos factores anatómicos que nos pueden condicionar el éxito de la técnica. Es de gran utilidad también el score de Mallampatti.

Entre las **complicaciones** más importantes de la interfase tenemos:

-La *ocasionada por las fugas*: cierto grado de fuga es inevitable, pero si ésta es excesiva puede causar molestias o hacer ineficaz la ventilación. La Irritación conjuntival es frecuente.

-*Ocasionadas por Úlceras por presión de la mascarilla*: son zonas de riesgo importante el puente de la nariz, mentón, surcos nasogenianos, pabellones auriculares. El ajuste de la mascarilla debe ser eficaz con mínimas fugas y comodidad para el paciente. Se aconseja que entre la cara del paciente y la mascarilla se puedan introducir 1-2 dedos. Fijar primero la parte inferior y después la parte superior.

-*Espacio muerto y rebreathing*: la mascarilla genera un incremento del espacio muerto y por consiguiente la reinhalación de CO_2 , que puede ser un peligro potencial.

-*Otras*: intolerancia por sequedad y resistencia al flujo que pueden ser aliviadas mediante la humidificación. Eccema de contacto, claustrofobia.

RESPIRADOR

Existen varios respiradores en el mercado que los podemos dividir principalmente en:

-Respiradores **presurimétricos** (los más utilizados)

Hospitalarios o de agudos: tienen un mecanismo de turbina para generar flujo que es transformado en Presión positiva. (Bipap Vision, Carina ...).

Respiradores domiciliarios, ej. Vpap III (pacientes crónicos).

-Respiradores **volumétricos**. Suministran un volumen programado (ej. Oxilog 3000). Respiradores domiciliarios.



VPAP III ST de Resmed



Bipap Vision de Respirationics

En pacientes agudos, el respirador ideal debe ser capaz de **compensar las fugas** (en los de turbina mediante mayor velocidad de giro de ésta), tener alta sensibilidad del trigger que permita una mejor sincronía con el paciente, diversos parámetros de monitorización-alarmas, y

unas mínimas características de seguridad que permitan ventilar al paciente en caso de apnea. Es necesario conocer en profundidad el ventilador que dispones en tu servicio.

El respirador puede llevar un Circuito o tubuladura de doble rama donde la inspiración y la exhalación van por separado, o ser de rama única. En estos últimos, en la proximidad de la interfase existe un orificio espiratorio para la salida del CO₂ junto al sensor de presión. Dicho orificio debe estar siempre lo más cercano posible a la interfase.

Sincronización con el paciente: el respirador debe ser capaz de detectar el inicio del esfuerzo inspiratorio del paciente (mediante el trigger) y responder con un flujo apropiado. Detectar el final de la inspiración y realizar un ciclado a espiración. La desadaptación genera una serie de acontecimientos que en cadena conducen a un fracaso en la VMNI.

PRINCIPALES MODOS VENTILATORIOS

CPAP

No es un modo ventilatorio en si. Suministra una presión positiva continua en vía aérea. Aumenta la capacidad residual funcional, al reclutar unidades alveolares colapsadas, disminuyendo el efecto shunt. Útil en pacientes hipoxémicos puros. Además tiene efectos a nivel cardiaco, reduciendo la precarga y la poscarga sin apenas afectar al gasto cardiaco, siendo este modo ventilatorio de elección en el Edema Agudo de Pulmón cardiogénico.



La **CPAP óptima** es aquella que asocia la menor FiO₂ posible, siendo habitualmente el nivel más utilizado el de 10 cm H₂O. Se puede proporcionar por sistemas simples como CPAP de Bousingnac o mediante respiradores convencionales. Asimismo se puede utilizar con interfases como el Helmet, que nos permiten utilizar un rango de presiones mayor. En el sistema CPAP-Helmet se necesita una fuente de flujo de oxígeno de al menos 30 l/min.



CPAP de Boussingnac (Vigon®)

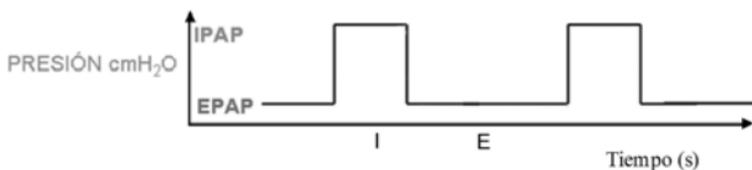
BIPAP

Doble nivel de presión. IPAP (inspiratoria) y EPAP (exhalatoria). Favorece el reposo muscular y mejora el intercambio de gases. Útil en pacientes hipercápnicos e hipoxémicos con fallo de bomba inspiratoria. Se conoce como **presión de soporte** la diferencia entre la IPAP y la EPAP (se recomienda que sea igual o mayor a 10).

La IPAP en patologías obstructivas se estima entre 11-15 cmH₂O y en las restrictivas entre 15-19, aunque es necesaria la individualización, iniciando si la situación clínica lo permite con presiones bajas para favorecer la tolerancia inicial, y aumentar progresivamente de 2 en 2 cm H₂O hasta el nivel deseado que consiga mayor reposo muscular y mejor intercambio gaseoso.

La EPAP ó PEEP recluta unidades alveolares colapsadas, mejorando la oxigenación arterial. En pacientes obstructivos se genera una hiperinsuflación dinámica con un aumento del volumen pulmonar en la fase final de la espiración (fenómeno de Autopeep o Peep-intrinseca), la EPAP tiene la función de compensar el nivel de AutoPeeP y así disminuir el esfuerzo inspiratorio y la fatiga muscular. La EPAP mínima es de 4 cm H₂O en circuitos de única tubuladura. Niveles elevados de EPAP favorecen la intolerancia. Rara vez son necesarios niveles superiores a 8-10 cm H₂O.

Podemos diferenciar distintos modos según el inicio de la inspiración y la forma de ciclado a exhalación, los más frecuentes son los siguientes:



-**Spontaneous (S)**: en este modo, el paciente está respirando de forma espontánea y el ventilador detecta los esfuerzos inspiratorios (mediante el trigger) suministrando la IPAP al comienzo de la inspiración. El ciclo de I/E se produce al detectar una caída en el flujo (normalmente el 25% del pico de flujo inicial) o mediante un mecanismo de seguridad que no permite que la inspiración dure más un tiempo determinado ($T_i \max$).

-**S/T (spontaneous/timed)**: similar al anterior, pero controlada por tiempo. Si el enfermo no realiza un número mínimo de respiraciones por minuto que hemos programado, el ventilador suministra respiraciones extra para alcanzar dicha frecuencia. Es un modo de seguridad en pacientes con apneas. Es el más utilizado.

-**Timed (T)**: el ventilador suministra automáticamente las respiraciones según la frecuencia programada.

-**PAV (ventilación proporcional asistida)**: modo ventilatorio en el cual el ventilador detecta los esfuerzos inspiratorios del paciente suministrando ventilaciones con presión proporcional a dicho esfuerzo.

PASOS A LA HORA DE APLICAR LA VMNI

1. Identificación del proceso fisiopatológico que provoca el fallo ventilatorio.
2. Ausencia de contraindicaciones para VMNI.
3. Criterios de Inclusión.
4. Elección de interfase y respirador adecuados.
5. Monitorización y ajuste de VMNI a su nivel óptimo que permita el reposo muscular y mejoría del paciente.
6. Vigilar complicaciones.

IDENTIFICACIÓN DEL PROCESO FISIOPATOLOGICO:

En la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o Crónica agudizada (IRCA), los distintos procesos patológicos los podemos agruparemos en 3 grupos:

-**Hipoxémicos puros**: por disminución de la CRF por colapso-ocupación alveolar.

Ej. Edema agudo de pulmón cardiogénico, Neumonía grave de la comunidad, Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), Traumatismos torácicos. Atelectasias. Puede ser útil el modo CPAP.

-Hipercapnicos: pueden tener nivel de conciencia normal o bajo. Los dividiremos en 4 grupos según el patrón respiratorio:

Estable alto (taquipnea)

Estable normal.

Inestable-irregular (hipoventiladores)

Apneas prolongadas

En estos pacientes poner BIPAP, en los grupos 3-4 poner frecuencias respiratorias altas 20-24 rpm.

-Mixta: es el tipo de paciente con apneas-cianótico. Iniciar de entrada BIPAP si no hay indicación de VMI.

CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI EN LA IRA:

-Absolutas:

Si existe indicación de IOT y VM inminente o inevitable. (La VMNI pretende evitar la IOT pero no sustituirla).

PCR

Falta de cooperación o agitación intensa.

Incapacidad para proteger la vía aérea.

Obnubilación profunda o coma no atribuible a narcosis por CO₂

Inestabilidad cardiovascular

Hipotensión arterial o shock refractario a líquidos.

Isquemia miocárdica aguda no controlada

Arritmias potencialmente letales no controladas.

Obstrucción fija de la vía aérea superior

Imposibilidad de ajustar la máscara por anomalías, traumas o lesiones anatómicas.

Traqueotomía

Neumotórax no drenado

Cirugía esofágica o gástrica recientes

-Relativos:

Obesidad mórbida

Ansiedad intensa

Secreciones abundantes

INDICACIONES DE LA VMNI EN LA IRA:

Los criterios más aceptados son:

-Clínicos:

Disnea moderada o intensa, o mayor de lo habitual:

Frecuencia respiratoria >24 rpm si se trata de una IRCA, o FR > 30 /min en caso de IRA, acompañada de la utilización de músculos inspiratorios accesorios o asincronía toracoabdominal.

-Gases sanguíneos:

$\text{PaCO}_2 > 45$, $\text{pH} < 7.35$

$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$

Se exige el cumplimiento de al menos 2 de estos criterios

Patologías con Insuficiencia respiratoria aguda que pueden beneficiarse de la VMNI:

-Edema agudo de Pulmón cardiogénico

-EPOC reagudizado

-No candidatos a IOT y pacientes no RCP

-Hipoventilación con Hipercapnia por fatiga muscular u otras causas agudas

-Patrón restrictivo (cifoescoliosis, paquipleuritis, obesidad...)

-Neumonía grave de la comunidad o en el inmunodeprimido

-Síndrome del distrés respiratorio agudo

-Asma bronquial agudizada

-Traumatismo torácico

-Postoperatorio de cirugía torácica o abdominal

-Fibrosis Quística con reagudización respiratoria

-Intoxicación por Monóxido de Carbono

-Insuficiencia respiratoria aguda post-extubación

PROCEDIMIENTO

Establecer el **lugar más adecuado** para el inicio de la técnica, ya sea el box de críticos, la unidad de observación, o la UCI, en la que exista una adecuada monitorización y personal entrenado.

La **posición del paciente** también es importante, lo colocaremos a 45°, ya que la contribución de la pared abdominal en la ventilación es fundamental en estos pacientes y será menos óptima en decúbito.

Elegiremos la **interfase adecuada**, programaremos en el respirador el modo ventilatorio y los **niveles de Presión**, así como la **FiO₂**. La hipoxia tiene gran riesgo de PCR, por ello la FiO₂ inicial debe ser 1 y después bajarla rápidamente a la más baja posible. La FiO₂ debe suministrarse lo más cercana al respirador, pero nunca detrás de este por el peligro de combustión. No conectar la FiO₂ antes de iniciar la ventilación por el peligro de explosión por acumulo de O₂ en la turbina del ventilador.

Explicaremos con claridad la técnica al paciente, intentando no hacer comentarios deletéreos al respecto. Si es posible daremos la oportunidad al paciente de coger la mascarilla con la mano, antes de fijar el arnés para favorecer su adaptación. Valorar la posibilidad de sedoanalgesiar de forma ligera a pacientes muy ansiosos.

MONITORIZACIÓN

Debe ser estrecha en las primeras horas y recomendable registrarla por escrito en protocolos diseñados a tal fin. Podemos distinguir:

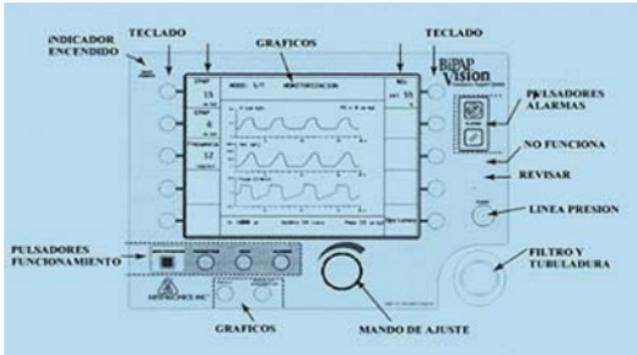
-Clínica: es de vital importancia identificar el nivel de fatiga muscular. Así en la exploración física nos debemos fijar en el grado de uso de musculatura accesoria inspiratoria (esternocleidomastoideos principalmente), asincronía toraco-abdominal (uso de musculatura abdominal para favorecer la exhalación), debilidad extrema con pausas de apnea. Es un parámetro de monitorización clínico importante de la eficacia de la VMNI que intentara favorecer el reposo muscular en su mayor grado.

Valoraremos la dificultad respiratoria mediante **Escala de la disnea de Borg** (0-10 puntos). **Disminución de la frecuencia respiratoria.**

-Gasométrica: se recomienda la repetición a la hora de haber iniciado la VMNI. Una mejoría del pH nos indica el probable éxito de la técnica.

Si la saturación de O₂ es fiable, puede obtenerse una muestra venosa.

-Parámetros: Es necesaria la monitorización electrocardiográfica, de la Tensión Arterial y la Saturación de Oxígeno mediante pulsioxim-



Panel de monitorización del respirador de VMNI Bipap Vision® de Respironics

metría continua. En cuanto a la monitorización de parámetros distinguiremos entre variables primarias (presión) y variables secundarias (flujo y volumen tidal espiratorio estimado).

PRESIÓN

Sin ella no hay ventilación, de ella dependen el flujo y el volumen. Puede ser continua (CPAP) o de doble nivel (BIPAP). La presión seleccionada en muchas ocasiones no se corresponde exactamente con la real que suele ser menor debido principalmente a las fugas. Si la P_{real} es mayor que la $P_{seleccionada}$ generalmente se debe a fallos en la medición (en humidificación la condensación puede alterar el sensor de presión cercano a la interfase, esto es importante porque la turbina lo detecta y baja el flujo) o a obstrucción (secreciones). La P_{max} corresponde con la P_{real} .

En modo CPAP la línea de presión es continua. Puede haber pequeñas oscilaciones generalmente por fugas, incapacidad del respirador de mantener la presión o por contracción del diafragma en la inspiración que si es intensa nos indica que sigue existiendo fatiga muscular. Si no es continua el paciente sigue teniendo fatiga y acabará probablemente con IOT.

Existen 2 zonas de pérdida de presión: perimascarilla (la más importante) y por el orificio espiratorio.

En modo Bipap si existe fuga importante el sistema presuriza en 2 tiempos obteniendo una curva mellada, provocando asincronía y alargamiento de la inspiración.

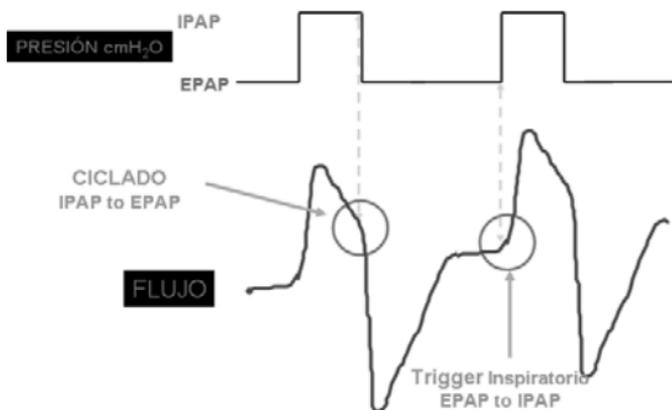
VOLUMEN CORRIENTE ESPIRATORIO ESTIMADO

Es un volumen estimado por la presencia de fugas. Es el parámetro guía. Si el volumen es bajo nos indica un fallo ventilatorio. En pa-

cientes obstructivos son aceptables 6 ml/kg, en hipoxémicos alrededor de 8-10 ml/Kg. Se intentará mantener un volumen minuto fisiológico para un adulto (10-12 lpm).

Cuando aparece una V al inicio de la curva significa que es una ventilación mecánica. Siempre los volúmenes conseguidos en respiración espontánea serán mayores que los obtenidos por ventilación mecánica a pesar de las fugas.

El respirador también nos suele proporcionar el volumen de fuga estimado (aceptable alrededor de 30 l/m).



FLUJO

Es la curva que más información nos da. Nos indica que pasa en la inspiración y en la espiración. Nos informa de cómo se comporta esa presión que damos en el pulmón. La curva normal tiene un rápido ascenso y rápido descenso con un valle corto. En los pacientes obstructivos el descenso, el valle y la recuperación están alargados. En estos casos hay que ajustar la EPAP hasta conseguir una curva normal (que el flujo se aproxime a 0 al inicio de la inspiración).

La curva de flujo es paralela a la de la Presión. Tras la caída del valle puede haber una doble joroba que se debe generalmente a la contracción abdominal. Es un indicador del grado de reposo muscular.

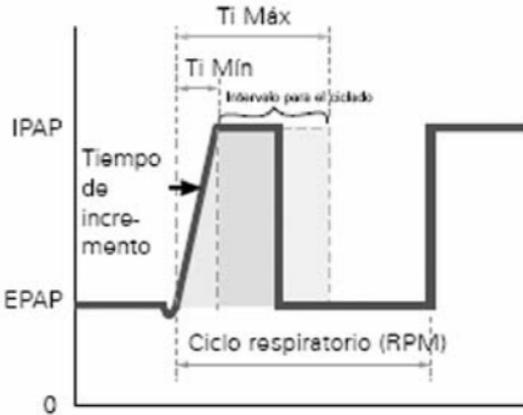
OTROS PARÁMETROS

-Frecuencia respiratoria de rescate: en modo (S/T) BIPAP la frecuencia que aparece es la frecuencia de rescate que programamos. La ideal es la que nos de un volumen/min. de 8-10 lpm en el adulto. De entrada la frec resp fisiológica es de 16-20 rpm.

-Tiempo Inspiratorio (Tins): es la duración de la fase inspiratoria cuando el equipo hace la respiración mecánica. Si lo acorto favorezco la exhalación. En pacientes hipercápnicos hipoventiladores poner el Tins el más corto posible (0.5s). En pacientes con respiración espontánea no se utiliza.

-Rampa Inspiratoria (Rise time): actúa sobre la fase inspiratoria. Es la velocidad de salida del aire, nos permite acelerarla o ralentizarla. Hay que optimizarla según la demanda del paciente (pacientes taquipneicos disminuirla) y en pacientes en encefalopatía hipercapnica acortarla al máximo (0.05) para favorecer la exhalación.

-Umbral: proporción de respiraciones espontáneas que realiza el paciente en el último ciclo. Tiene poco valor en VMNI.



HUMIDIFICACIÓN

De especial relevancia en pacientes con abundantes secreciones bronquiales, tratamientos prolongados con VMNI, patología respiratoria crónica, niveles de flujos altos (taquipnea), fugas y volumen-minuto elevados, fracción inspiratoria elevada y deshidratación, fiebre. La respiración bucal de los pacientes agudos acelera la pérdida de H_2O y de calor, favoreciendo la sequedad de la mucosa respiratoria y una mayor resistencia al flujo aéreo que favorecen el fracaso de la VMNI y la necesidad de IOT con mayor mortalidad.

La humidificación ideal es del 32% que se consigue con una temperatura de $32^{\circ}C$. Sustituye al circuito convencional (es de color azul). Hay que evitar la condensación que pueda favorecer al alteración del sensor de presión.



Sistema de humidificación de Fisher & Paykel

NEBULIZACIÓN

Utilizar sistema en T entre la interfase y el conector del orificio espiratorio. No poner con flujo de O₂ mayor de 9 lpm ya que se producen partículas más grandes que se quedan en la boca. El tiempo adecuado va de 15-20 minutos. No poner válvula Plateau delante de la nebulización ya que se altera su membrana.

DETECCIÓN DE LAS COMPLICACIONES/ FRACASO DE LA VMNI

Si no existe mejoría en la primera hora del pH o del trabajo respiratorio es muy probable que fracase la técnica. Identificar el fracaso precoz, ya que el retraso de la Intubación orotraqueal y VMI aumenta la mortalidad.

CAUSAS DE FRACASO DE LA VMNI

- Intolerancia
- Disnea no controlada
- Hipoxemia refractaria
- Secreciones Bronquiales

- Co-morbilidad asociada (Ej. Shock)
- No capacidad para protección de la vía aérea.
- Rebreathing del CO₂

¿EMPEORAMIENTO O NO MEJORÍA DEL PH Y DE LA PCO₂?

Generalmente se asocia a Rebreathing que se define como la reinhalación de CO₂. Puede condicionar el fracaso o la ausencia de mejoría en los pacientes con acidosis respiratoria. Los factores que lo favorecen son:

- Los respiradores de rama única.
- Fugas excesivas no compensadas con asincronía paciente-ventilador.
- Aumento del espacio muerto anatómico ya sea por Interfase inadecuada o conexiones que aumentan la distancia al puerto de salida de CO₂. Obstrucción de dicho puerto de salida.
- Presiones inadecuadas (baja EPAP favorece un flujo lento en la exhalación) (Alta EPAP aumenta la resistencia en vía aérea aumentando el atrapamiento aéreo y autopeep por lo que se dificulta la exhalación). IPAP baja con volúmenes/minuto pequeños. Mala programación del respirador que acorte la fase exhalatoria.
- La válvula Plateau es útil porque tiene un orificio espiratorio más grande y acelera el lavado de CO₂.

¿HIPOXEMIA REFRACTARIA?

Valorar:

- Agotamiento del paciente con mayor colapso pulmonar en las bases pulmonares
- Fugas elevadas no permisibles o no compensadas. Puede ser útil cambiar de interfase
- Causa desencadenante no controlada o en progresión (IAM, TEP, neumonía, Trauma torácico...)
- Modo ventilatorio no optimizado
- Trigger inadecuado
- Nivel de EPAP incorrecta (alta o baja)
- Aplicación tardía de la VMNI favorece la hipoxemia refractaria
- Secreciones importantes en vía aérea

¿SECRECIONES ABUNDANTES?

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen abundantes secreciones que pueden hacer fracasar la VMNI, por lo que es deseable intentar controlarlas antes de iniciar la VMNI. Existen diversos mecanismos que puede ayudar a controlarlas:

- Tos asistida (caught assits ®)
- Chaleco oscilante
- Percusión pulmonar
- Sistema de Jet—ventilation
- Humidificación

¿SINCRONIZACIÓN? INTERACCIÓN PACIENTE-VENTILADOR

La asincronía es el paso final al que pueden llevar los procesos previos.

¿INTOLERANCIA?

Puede ser difícil de abordar. Si se produce por:

-Sensación de claustrofobia podemos cambiar de interfase o sedoanalgesiar ligeramente (morfina, remifentanilo, propofol, midazolam son fármacos utilizados). Precisan mayor vigilancia.

-La relacionada con las lesiones cutáneas producidas por la interfase las podemos mitigar, bien cambiando de interfase a una total-face o Helmet, o colocando parches hidrocoloides en la zona.

¿DISNEA NO CONTROLADA?

Supone hasta el 20% de las causas de fracaso de la VMNI. Puede deberse a:

- Ansiedad agitación extremas.
- FiO₂ suministrada insuficiente. (en ventiladores sin dispositivo de mezcla de FiO₂, la FiO₂ máxima suministrada suele ser de 40-60%)
- Fugas excesivas no controladas
- Modo ventilatorio no optimizado con presiones inadecuadas
- Secreciones bronquiales importantes

OTRAS COMPLICACIONES FRECUENTES DE LA VMNI

- Hipotensión arterial
- Vómitos o broncoaspiración. (presiones menores de 25 cmH₂O no suelen producir gran hiperinsuflación gástrica)
- Escaras-necrosis cutánea en zonas de apoyo de la mascarilla.
- Conjuntivitis, irritación ocular
- Sequedad de mucosa oro-nasal, labios...

FINALIZACIÓN DE LA VMNI

Debe ser individualizable. Se debe mantener la VMNI de forma continua hasta corregir la acidosis respiratoria. Lo siguiente es realizar periodos de descanso breves (15-20 minutos) y ver la tolerancia. Después algunos autores apuestan por la retirada con control clínico-gasométrico estrecho. Otros recomiendan seguir con la VMNI durante 3-4 días más pero de forma discontinua que podría ser; aplicar 2-3 h por la mañana y 2-3 horas por la tarde y toda la noche del primer día y después solo nocturna un par de días más.

VMNI EN EL EPOC

La principal característica funcional del EPOC es la limitación de los flujos espiratorios con tendencia a la hiperinsuflación, esto se debe principalmente a 2 factores:

-La pérdida de la retracción elástica del pulmón producida por la destrucción de los tabiques alveolares (enfisema). Esto origina un aumento de la distensibilidad pulmonar o compliance.

-Estrechamiento de la vía aérea producido por el engrosamiento de la pared bronquial, la constricción del músculo respiratorio y la hipersecreción de la mucosa bronquial que condiciona un aumento de las resistencias de la vía aérea.

Dicha hiperinsuflación produce una alteración de la función muscular especialmente del diafragma, de especial relevancia en las reaguizaciones. Estas alteraciones descritas provocan anomalías en el intercambio gaseoso con alteración de la relación ventilación/perfusión. Al presentar taquipnea las inspiraciones en los EPOC son cortas y gran parte del volumen corriente se utiliza para ventilar áreas de espacio muerto, con lo que aumenta la retención de CO₂ y la acidosis respiratoria.

En las reagudizaciones se produce una hiperinsuflación dinámica que genera una presión espiratoria intrínseca o auto-peep que el diafragma ha de vencer para comenzar el flujo inspiratorio.

FACTORES PREDICTIVOS DE FRACASO DE LA VMNI

La ausencia de mejoría del pH y de la frecuencia respiratoria tras 1 o 2 horas de VMNI, es el criterio más importante.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA VMNI EN EL EPOC AGUDIZADO

Objetivo: corregir alteraciones gasométricas y proporcionar descanso a la musculatura respiratoria. Gracias a la IPAP se proporciona descanso a la musculatura respiratoria (especialmente el diafragma) produciendo un incremento de la ventilación alveolar efectiva. La EPAP resuelve pequeñas atelectasias pulmonares y por otro lado ayuda a vencer la PEEP intrínseca y también ayuda a disminuir el trabajo respiratorio. La EPAP debe ser igual o menor que la PEEP intrínseca.

MODO DE FUNCIONAMIENTO Y PARÁMETROS

El modo ventilatorio habitual es el espontáneo o espontáneo/controlado pero fijando una frecuencia de rescate inferior a la del paciente.

El ajuste de la IPAP y la EPAP debe hacerse de una forma totalmente empírica. Habitualmente se suele empezar con IPAP de unos 10-12 cmH₂O y una EPAP de 4 (es el mínimo para impedir la reinhalación de CO₂ en circuitos de una sola rama). Posteriormente se va subiendo la IPAP en función de la respuesta clínica (descenso de la FR, alivio de la disnea y disminución del trabajo respiratorio), del aumento del volumen tidal, de la tolerancia y la adaptación al ventilador. Se pueden llegar hasta niveles de 20-25 pero habitualmente suele ser suficiente con valores de 14-18. Muchos pacientes EPOC se van a beneficiar de subir algo la EPAP para compensar la auto-peep. Hay que ser prudente para subir más allá de 6 cmH₂O y en ningún caso superar 8 ya que si sobrepasamos la Auto-Peep podemos producir un empeoramiento del paciente. Se considera que el nivel de presión de soporte mínimo para una ventilación efectiva es de 10 cmH₂O.

BRONCODILADORES

No se debe olvidar el resto del tratamiento habitual del EPOC. Aprovecharemos los descansos para administrar las nebulizaciones y la ingesta de líquidos. Si no es posible desconectar al paciente durante las



primeras horas podemos utilizar un tubo en T entre la mascarilla y la tubuladura con depósito para la nebulización aunque no existe una dosificación concreta recomendada (20% más de dosis que la habitual).

TIEMPO DE TRATAMIENTO

Debe ser individualizable. Se debe mantener la VMNI de forma continua hasta corregir la acidosis respiratoria. Después algunos autores apuestan por la retirada con control clínico-gasométrico estrecho. Otros recomiendan seguir con la VMNI durante 3-4 días más pero de forma discontinua que podría ser; aplicar 2-3 h por la mañana y 2-3 horas por la tarde y toda la noche del primer día y después solo nocturna un par de días más.

VMNI EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

La VMNI en el tratamiento del edema agudo de pulmón se ha convertido en un arma de primera línea. La oxigenoterapia simple no favorece el reposo muscular y muchas veces es insuficiente para revertir la hipoxemia. Es mejor intentar reclutar las unidades alveolares colapsadas y esto lo conseguiremos mediante la aplicación de una presión positiva en la vía aérea.

El **modo CPAP** ha demostrado disminuir la tasa de intubaciones orotraqueales y la mortalidad en esta patología. Como hemos comentado anteriormente la CPAP reduce la precarga y la postcarga con mínima afectación del gasto cardiaco. Por lo que iniciaremos dicho modo en pacien-

tes hipoxémicos. Recordar que la CPAP óptima es aquella que menos FiO_2 necesita.

En pacientes en los que sospechemos hipercapnia o exista falta de mejoría con la CPAP o agotamiento iniciaremos la VMNI en modo BIPAP.

BIBLIOGRAFÍA

Esquinas Rodríguez, A. M., Tratado de Ventilación Mecánica no Invasiva. Práctica clínica y metodología, Ed. Grupo Aula Médica, Madrid, 2006.

Esquinas Rodríguez, A. M., Consensos clínicos en Ventilación Mecánica No Invasiva, Ed. Grupo Aula Medica, Madrid, 2008.

Nava, S., Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial, Am J Respir Crit Care Med. 2003 Dec 15; 168(12):1432–7, 2003 Sep 4.

Capítulo 31 - VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Justo Manuel Villalba García, Enrique Alonso Formento, Sara Alegre Soriano

INTRODUCCIÓN

Se denomina ventilación mecánica (VM) a todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para ayudar o sustituir la función ventilatoria.

La VM no es un tratamiento, sino una intervención de apoyo, externa y temporal que ventila al paciente hasta que se corrija o recupere la lesión estructural o funcional que ha provocado su instauración.

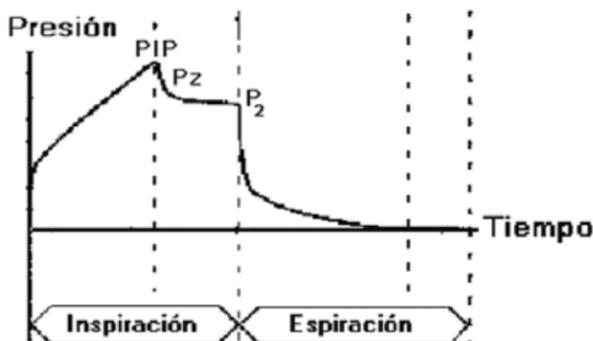
En condiciones normales, la contracción de los músculos inspiratorios genera una presión negativa que provoca un flujo de aire que penetra hasta los alvéolos y expande los pulmones. La espiración se produce de manera pasiva una vez finalizada la inspiración. Con la VM a presión positiva se invierte el mecanismo fisiológico. El ventilador proporciona, de forma cíclica con cada inspiración, un flujo de aire a una presión superior a la existente en los alvéolos, hasta administrar un determinado volumen (o una determinada presión) una vez concluida la inspiración.

FASES EN EL CICLO VENTILATORIO

-Insuflación: el ventilador genera una presión sobre un volumen de gas y lo moviliza insuflándolo en el pulmón (volumen corriente o Vc) a expensas de un gradiente de presión. La presión máxima se denomina presión de insuflación o presión pico (Ppico).

-Meseta: el gas introducido en el pulmón se mantiene en él (pausa inspiratoria) durante un tiempo para que se distribuya a los alvéolos. En esta pausa se encuentran cerradas tanto la válvula inspiratoria como la espiratoria. La presión medida en la vía aérea se denomina presión meseta o presión plateau; se corresponde con la presión alveolar máxima y depende de la distensibilidad o compliance pulmonar.

-Deflación: el vaciado del pulmón es un fenómeno pasivo, sin intervención del ventilador, causado por la retracción elástica del pulmón insuflado. Los ventiladores incorporan un dispositivo que mantiene una presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso pulmonar (positive end expiratory pressure o PEEP).



INDICACIONES

La indicación de intubar y ventilar artificialmente a un paciente es, por lo general, una **decisión clínica**, basada más en signos de dificultad respiratoria que en parámetros objetivos de intercambio o mecánica, cuyo valor es más orientativo. Más importante aún que una cifra o un criterio es la observación frecuente del paciente y su tendencia evolutiva.

Se valoran principalmente los siguientes criterios:

- estado mental: agitación, confusión, inquietud.
- excesivo trabajo respiratorio: taquipnea (> 35 rpm), tiraje, uso de musculatura accesoria.
- fatiga de musculatura inspiratoria: asincronía toracoabdominal, paradoja abdominal.
- agotamiento general del paciente: imposibilidad de descanso o sueño.
- hipoxemia: SatO_2 ($< 90\%$) o PaO_2 (< 60 mmHg) con aporte de oxígeno.
- acidosis ($\text{pH} < 7,25$) o hipercapnia progresiva ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg).
- capacidad vital disminuida (< 10 ml/Kg) o fuerza inspiratoria disminuida ($< 25\text{cmH}_2\text{O}$)

Desde un punto de vista práctico las indicaciones de VM en Medicina de Urgencias serían:

- PCR

-insuficiencia respiratoria con hipoxemia (taquipnea, aumento del esfuerzo inspiratorio y $\text{SatO}_2 < 90\%$) y/o hipercapnia (disminución del nivel de conciencia, fatiga muscular respiratoria y acidosis respiratoria severa con $\text{pH} < 7,20$).

-traumatizado grave y/o traumatismo facial severo con dificultad respiratoria, disminución del nivel de conciencia, shock.

-pacientes con dificultad para mantener libre la vía aérea (disminución nivel de conciencia, secreciones abundantes, cuerpos extraños u otro tipo de obstrucción).

MODOS DE VENTILACIÓN

Llamaremos modos de ventilación mecánica (VM) a las diferentes formas que tiene un ventilador de sustituir, total o parcialmente, la función respiratoria de un paciente. No es pretensión de esta guía el estudio pormenorizado de todos los modos de ventilación ni el realizar un análisis crítico de los mismos, así pues nos remitiremos a informar de los modos más utilizados, de la forma más racional y estructurada posible.

Los modos de VM se clasifican, por la variable controlada, en dos grandes grupos: ventilación volumétrica o ventilación barométrica.

En el modo volumétrico, el volumen programado (que se debe entregar periódicamente en un tiempo determinado) es la variable independiente, y la presión es la dependiente de la resistencia de la vía aérea y de la compliance pulmonar. El flujo es constante y la presión creciente. Son los ventiladores más utilizados. En los barométricos, la presión seleccionada (que se debe alcanzar y mantener en el tiempo prefijado) es la variable independiente. No se selecciona el volumen corriente, por lo que puede disminuir si empeoran las condiciones del paciente (depende de la resistencia aérea y de la distensibilidad total del sistema respiratorio).

Una vez vistos los tipos de ventiladores, el primer punto a discernir es si existe la necesidad de suplir total o sólo parcialmente la función ventilatoria del paciente. Depende de si es el ventilador el que inicia los ciclos, es el paciente o son ambos. Basándose en esto se seleccionará la modalidad más apropiada.

SOPORTE VENTILATORIO TOTAL (SVT)

En este modo de ventilación mecánica es la máquina la que proporciona toda la energía requerida para mantener una ventilación alveolar adecuada, por lo que el paciente no participa en su propia ventilación.

Puede ser controlada o asistida, siendo la diferencia entre ellas quién decide la frecuencia respiratoria; en el primer caso es el ventilador y en el segundo es el paciente.

El SVT es la forma habitual de comenzar la ventilación mecánica.

Ventilación mecánica controlada (CMV)

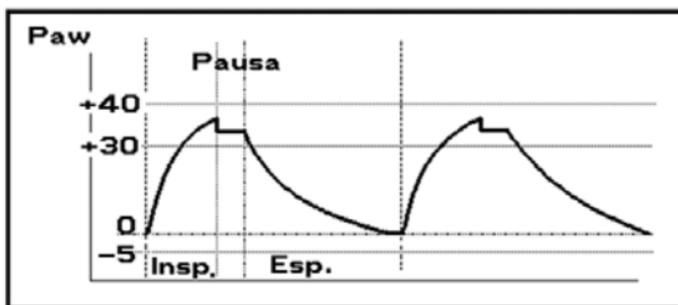
También se denomina ventilación con presión positiva intermitente (IPPV). El ventilador proporciona un volumen corriente prefijado a una frecuencia respiratoria predeterminada, no siendo sensible a los esfuerzos inspiratorios del paciente. Se utiliza en pacientes en apnea, por su proceso de base o bien inducida farmacológicamente.

Puede operar tanto en la modalidad volumen control (la más habitual) o en la de presión control.

Se selecciona de forma inicial: Vc de 6-8 ml/kg; Fr de 10-14 rpm; FiO₂ de 0,4-1 y relación I:E de 1:2.

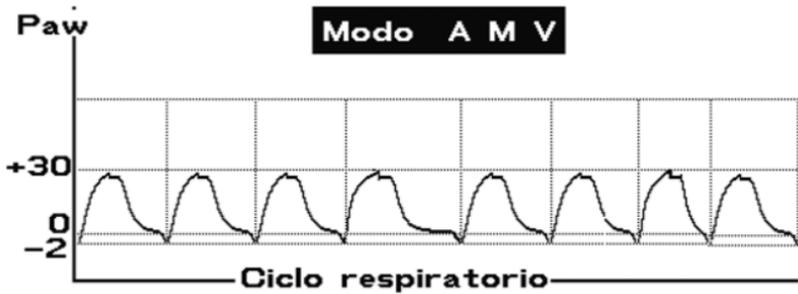
En la imagen vemos una curva representativa de modo controlado. El ciclo se repite de forma constante según la pauta preajustada.

CURVA DE PRESION



Ventilación mecánica asistida

La ventilación asistida (AMV), es aquella en la que el paciente es el encargado de iniciar la inspiración, y por ello la frecuencia respiratoria queda establecida por el propio paciente de forma tal que al realizar éste un esfuerzo inspiratorio, el ventilador captará la caída de presión en el circuito que este esfuerzo origina, y en el momento en que supera el nivel trigger previamente ajustado, se inicia la insuflación inspiratoria, con un volumen de gas previamente determinado, ya sea mediante el mando del volumen/minuto (Vm) ya sea mediante el mando del volumen corriente (Vc).



Observamos en la gráfica que el ciclo respiratorio es iniciado y marcado por el paciente, siendo el ventilador el encargado de suministrar el volumen programado.

En caso extremo, en este modo ventilatorio, el respirador cesará de suministrar aire al paciente si no detecta previamente el esfuerzo inspiratorio que origine el disparo del trigger, o lo que es lo mismo, cuando el paciente no es capaz de superar el nivel de sensibilidad que hemos marcado. Para superar este problema se creó el modo ASISTIDO/CONTROLADO (A/CMV).

Ventilación mecánica asistida-controlada (A/CMV)

Coexisten ciclos mandatorios (controlados) con ciclos iniciados por el paciente (asistidos). Cuando el paciente inicia la respiración y el esfuerzo inspiratorio supera un nivel predeterminado (en adelante trigger o disparo), el aparato insufla el volumen corriente programado. En el ventilador se programa una frecuencia respiratoria mínima (back-up o frecuencia de reserva) adecuada cuando el paciente no inspire, manteniendo en todos los ciclos, tanto mandatorios como espontáneos, los mismos parámetros (V_c , relación I:E).

Modo A/C

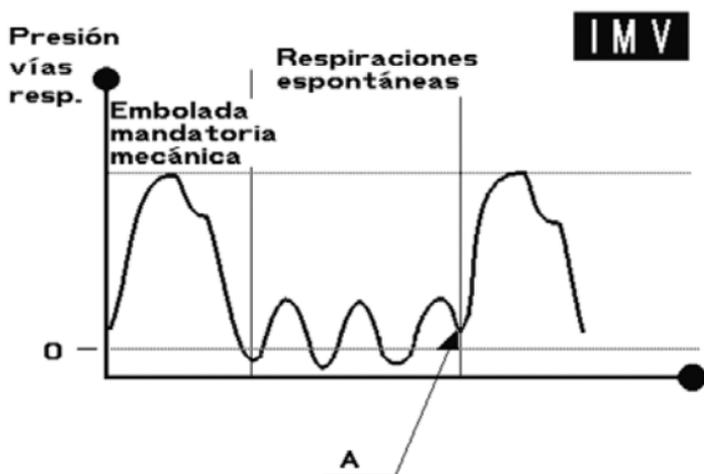


SOPORTE VENTILATORIO PARCIAL (SVP)

Es el método de ventilación en el que el paciente y el ventilador participan en el sostenimiento de una ventilación alveolar eficaz. Los principales motivos para usar el SVP son los de sincronizar los esfuerzos inspiratorios del paciente con la acción del ventilador, reducir la necesidad de sedación, prevenir la atrofia por desuso de los músculos respiratorios, mejorar la tolerancia hemodinámica y facilitar la desconexión de la VM.

Ventilación mandataria intermitente (IMV)

Coexisten respiraciones mandatarias con respiraciones espontáneas, por lo que el paciente puede realizar respiraciones intercaladas entre las insuflaciones del aparato. En el caso de que el paciente hipoventile, el ventilador desencadenará la inspiración, asegurando el volumen minuto programado a una frecuencia respiratoria de rescate.

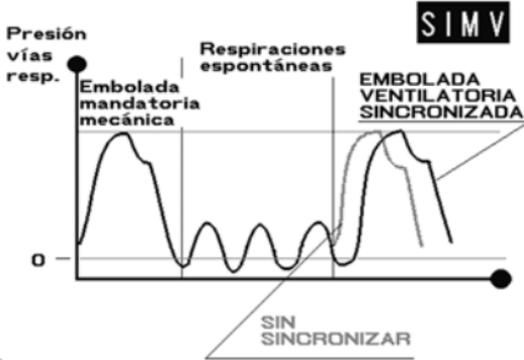


En la gráfica se observa la asincronía entre las resp. espontáneas y la embolada mandataria. Puede ocurrir que sin dar tiempo a terminar la fase espiratoria espontánea, se inicie una nueva fase mandataria.

La IMV presentó problemas de incoordinación entre el momento en que se iniciaba la respiración mandataria y las respiraciones espontáneas, de forma tal que si el paciente realizaba una respiración espontánea, y antes de acabar su tiempo espiratorio se iniciaba una respiración mandataria, provocaba un aumento considerable de volumen corriente y consecuentemente un aumento peligroso de presiones en vías aéreas, todo lo cual provocaba la desadaptación del paciente a este modo.

Ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV)

Existe un dispositivo que sincroniza ambas inspiraciones (paciente y ventilador) evitando que coincida la respiración del paciente con la del ventilador, o bien que se superpongan.



Ventilación con presión de soporte (PSV o ASB)

Como su propio nombre indica, este modo ventilatorio concede al paciente la facultad de realizar su función ventilatoria de la forma más fisiológica posible, en este caso el ventilador no interviene para nada, salvo la asistencia a la misma mediante una presión positiva de soporte en el caso que así lo programemos. El aparato se hace cargo parcialmente del trabajo inspiratorio, conservando no obstante el paciente el control sobre la respiración espontánea y no existiendo ninguna limitación de volumen o de tiempo. Por supuesto el ventilador nos avisará mediante la alarma de volumen cuando exista una caída del mismo como consecuencia de una apnea o bradipnea importante que pueda presentar el paciente, en este caso tendremos que cambiar a otro modo ventilatorio más acorde con el estado actual del paciente. En los ventiladores de última generación, cuando se detecta una apnea del paciente, el ventilador ciclará automáticamente en modo controlado con unos parámetros ajustados previamente, así en el modelo EVITA 2 DURA (Drager) tendremos que ajustar la ventilación en apnea con una frecuencia respiratoria en apnea y un volumen corriente en apnea, y en cualquier caso este modelo le permitirá al paciente respirar espontáneamente durante la ventilación en apnea.

La ASB se dispara mediante un esfuerzo inspiratorio del paciente que hace saltar el trigger. Para que el paciente realice el número de respiraciones y se tome los tiempos inspiratorios que necesite en cada momento, la ASB al igual que se dispara cuando detecta el esfuerzo inspiratorio del paciente, cesará cuando el paciente espira activamente, o lo que es igual, cuando se produce un flujo espiratorio en dirección al respirador.

PARÁMETROS VENTILATORIOS

Una vez comprobado el correcto funcionamiento del respirador deben seleccionarse una serie de parámetros ventilatorios (¿en función del modo elegido?) para proporcionar el gas insuflado y la concentración de O₂ adecuada, evaluando posteriormente las presiones en la vía aérea. En la mayoría de los casos se ajustarán, inicialmente, de la siguiente forma:

-Modo ventilatorio:	IPPV
-Vc:	6-8 ml/Kg
-Fr:	10-14 rpm
-FIO ₂	1 (posteriormente la mínima necesaria)
-Relación I/E	½
-PEEP	5-10 cmH ₂ O (si es necesaria)

Los resultados posteriores de la gasometría o de los sistemas de monitorización determinarán la necesidad o no de modificar los parámetros iniciales. Básicamente se recomienda:

- Si PaO₂ < 60 mmHg o SatO₂ < 90%, aumentar la FIO₂
- Si PaCO₂ > 45 mmHg o EtCO₂ > 40 mmHg, aumentar el VM

Los parámetros arriba mencionados han de entenderse como la norma general en la mayoría de los pacientes. No obstante, existen situaciones especiales en las cuales han de modificarse uno o varios de estos parámetros.

-pacientes con limitación al flujo espiratorio (EPOC, asma): en estos pacientes se produce un atrapamiento aéreo intrapulmonar e hiperinsuflación dinámica, ya que se mantiene la presión alveolar positiva al final de la espiración, produciéndose lo que se conoce como auto-PEEP o PEEP intrínseca. Si alargamos el tiempo espiratorio se disminuye el atrapamiento aéreo y la autoPEEP.

Conseguiremos tiempos espiratorios largos con los siguientes parámetros:

- Vc: 6-8 ml/Kg
- Incrementar tiempo espiratorio con: frecuencias respiratorias bajas y relación I/E de 1/3
- FIO₂: 0,6
- Usar tubos endotraqueales, en la medida de lo posible, de calibre 8-8,5

-pacientes con insuficiencia respiratoria aguda: instaurar

-Vc: 8-10 ml/Kg

-Fr: 12-14 rpm

-FiO₂: 1

-Si persiste hipoxemia importante, usar PEEP inicialmente de 5 cmH₂O. En caso necesario incrementar de 2 en 2, sin sobrepasar los 15 cmH₂O

-Si aumentan las presiones, reducir Vc a 6-8 ml/Kg ya que es menos perjudicial una discreta hipercapnia que la posibilidad de barotrauma o lesión pulmonar inducida por las altas presiones del ventilador.

-hipoventilación secundaria a enfermedades neuromusculares: en estos casos, la debilidad de la musculatura inspiratoria (hipoventilación e hipercapnia) predispone la aparición de atelectasias y neumonías: iniciar con:

-Vc: 12-14 ml/Kg

-FiO₂: 0,6

-PEEP: 5-10 cmH₂O

-en el EAP cardiogénico, la ventilación con PEEP puede ser beneficiosa ya que provoca una disminución de la precarga secundaria a una disminución del retorno venoso.

DESTETE

Se denomina destete al proceso de retirada de la VM que culmina con la extubación y la normalización del eje faringo-laríngeo-traqueal. La desconexión es la interrupción transitoria de la VM. Constituye un período de prueba de respiración espontánea que puede terminar en destete o en reconexión.

Existe una serie de condiciones y criterios básicos para iniciar el destete, que son las siguientes:

Condiciones básicas para el inicio del destete

- a.-curación o mejoría evidente de la causa que provocó la VM
- b.-estabilidad hemodinámica y cardiovascular
- c.-ausencia de signos de sepsis y temperatura < 38,5°C
- d.-estado nutricional aceptable

- e.-estabilidad psicológica
- f.-equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico corregido
- g.-condiciones mínimas de la función respiratoria a tres niveles:
centro respiratorio, parénquima pulmonar y musculatura respiratoria

Criterios de destete

- a.- $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 < 0,4$ y $\text{PEEP} < 5$ cmH_2O
- b.-Volumen minuto < 10 l/m para pCO_2 de 40 mmHg

Criterios de interrupción del destete

- a.-criterios gasométricos: disminución SatO_2 , $\text{pH} < 7,30$
- b.-criterios hemodinámicos: incremento TA < 20 mmHg sobre la basal, taquicardia, shock
- c.-criterios neurológicos: disminución del nivel de conciencia, agitación no controlable
- d.-criterios respiratorios: taquipnea > 35 rpm, signos clínicos de aumento del trabajo respiratorio, asincronía, etc.

PROBLEMAS SECUNDARIOS A VENTILACION MECANICA

Asociadas a la vía aérea artificial:

-hemorragias nasales y/o sinusitis: suelen darse en intubación nasotraqueal

-lesiones glóticas y traqueales

-obstrucción: acodaduras, mordeduras del TET, aumento de secreciones. Como criterios de obstrucción tenemos el aumento de la presión pico (Ppico) sin que exista broncoespasmo (sibilancias) y no se producen cambios en la presión meseta (se produce un aumento de la resistencia aérea)

-colocación inadecuada del TET, retirada accidental: auscultar una vez por turno los campos pulmonares y cada vez que se movilice al paciente; comprobar que el TET sigue en la marca que el paciente tenía inicialmente

Asociadas a presión positiva:

-barotrauma: debido a la sobrepresión o distensión en la ventila-

ción mecánica el aire del árbol bronquioalveolar sale a los tejidos vecinos. Para prevenirlo hay que evitar las presiones intratorácicas elevadas (Pmseta no superior a 35 cmH₂O). Existen distintos tipos: neumotórax (aumento brusco de la Pmseta, descenso de la TA y taquicardia), neumomediastino, enfisema subcutáneo

-hemodinámicas: disminución del gasto cardíaco y del retorno venoso, hipotensión arterial, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, disminución del volumen del ventrículo izquierdo

-renales: disminución del flujo sanguíneo renal, incremento de la secreción de ADH, retención hídrica

-gastrointestinales: distensión gástrica, disminución de la motilidad (con posibilidad de íleo paralítico)

-neurológicas: aumento de la presión intracraneal (disminución del retorno venoso cerebral y del drenaje del LCR por aumento de la presión intratorácica), disminución del FSC por descenso del GC

Toxicidad por O₂: bastante inespecífica. Se recomienda el uso de FiO₂ < 0,6

Infecciosas: neumonías, sinusitis

Por programación inadecuada: es una de las causas de desadaptación a la VM

Otras complicaciones: hipoxia, bradicardia

FARMACOS EN VENTILACION MECANICA

La intubación endotraqueal sin ayuda de fármacos debe de reservarse para pacientes en apnea y coma. Los pacientes inconscientes capaces de resistir el laringoscopia o aquellos con esfuerzos respiratorios espontáneos deben ser intubados con ayuda farmacológica.

La intubación rápida requiere el empleo de diversos fármacos; entre ellos se encuentra un agente hipnótico potente para inducir la inconsciencia y un bloqueante neuromuscular para producir parálisis. Además, se debe de analgesiar al paciente de forma efectiva.

Existen numerosos fármacos susceptibles de ser utilizados para la intubación endotraqueal. Como norma general, deberemos de utilizar, entre todos ellos, aquellos con cuyo manejo tengamos más experiencia y soltura.

Se debe de analgesiar de forma adecuada a todos los pacientes intubados. Los fármacos más usados son la morfina, fentanilo y remifentanilo.

Haremos mención a dos fármacos que pueden usarse, en determinadas situaciones, previo a la maniobra de intubación:

Fármaco	Dosis adulto (mg/kg)	Dosis pediátrica (mg/kg)	Inicio (seg)	Duración (min)
Tiopental	3-6	5-6	< 30	5-10
Etomidato	0,2-0,3	0,2-0,3	15-45	3-12
Ketamina	1-2	1-3	45-60	10-20
Propofol	1,5-2,5	2,5-3,5	15-45	5-10
Midazolam	0,2-0,4	0,5-1	30-90	10-30

Dosis recomendada para inducción de secuencia rápida

Fármaco	Dosis adulto (mg/kg)	Dosis pediátrica (mg/kg)	Inicio (seg)	Duración (min)
Succinilcolina	0,6-1	1-2	1	2-3
Succinilcolina para IRS	1,5	2	1	3-5
Pancuronio	0,1	0,07-0,10	2-5	40-60
Atracurio	0,5	0,5	3	20-35
Vecuronio	0,1	0,05-0,10	3	30-40
Vecuronio para IRS	0,3-0,5	0,3-0,5	1	60-120
Rocuronio	0,6	1	4-6	15-85
Rocuronio para IRS	0,9-1,2	1,0-1,2	1-1,5	30-110

Bloqueantes neuromusculares recomendados para intubación e ISR

Lidocaína: es un anestésico local que tiene efecto antiarrítmico a dosis bajas. Bloquea la elevación de la PIC y atenúa la respuesta de taquicardia e hipertensión asociada a la laringoscopia. Con dosis terapéutica no afecta a la contractilidad miocárdica. Se emplea generalmente en pacientes con TCE para bloquear el aumento de la PIC, a dosis de 1-2 mg/kg.

Atropina: previene la bradicardia durante la ISR. Suele emplearse en niños, ya que pueden presentar bradicardia e incluso asistolia durante la laringoscopia. Como efecto secundario reduce las secreciones bronquial y salival. La dosis es de 0,01 mg/kg (mínima de 0,1 mg. y máxima de 0,4 mg.).

INDUCCIÓN DE SECUENCIA RAPIDA (ISR)

La inducción de secuencia rápida (ISR) es el método preferido para asegurar la vía aérea en Urgencias cuando estos pacientes presen-

tan riesgo de aspiración. Incluye la administración casi simultánea de un potente agente hipnótico-sedante y un bloqueante neuromuscular.

La indicación principal de la ISR es la de asegurar y proteger de forma rápida las vías aéreas. Existen pocas contraindicaciones para la ISR, no debiendo de ser realizada por personal sin experiencia. Se deberá de disponer, y tener previsto con antelación, de técnicas alternativas en el caso de que la intubación no sea posible.

Las tres principales características de la ISR son la preoxigenación con O₂ al 100%, aplicación de presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick) y, si es posible, evitar la ventilación con presión positiva antes de asegurar la vía aérea con un tubo endotraqueal.

En la mayoría de los casos en los que se requiere una intubación traqueal en fase primaria no es necesario el uso de fármaco sedantes o de relajantes neuromusculares (RNM). EN el resto de los casos en los que se deben de usar, la técnica de elección es la ISR evitando ventilar al paciente para prevenir la insuflación gástrica y el riesgo aumentado de regurgitación (por supuesto que se ventilará si existe hipoxia, pero con baja presión). La secuencia sería la siguiente:

1.-Preoxigenación con O₂ al 100%, para que durante la apnea mantengamos la saturación el mayor tiempo posible.

2.-Aplicar presión sobre cartílago cricoides (maniobra de Sellick) para prevenir la regurgitación pasiva del contenido gástrico.

3.-Opiáceo: opcional.

4.-Hipnótico-sedante de inicio rápido.

5.-Succinilcolina como RNM, por su corte inicio de acción (30 seg.) y de duración (5 min.). El rocuronio consigue las mismas condiciones para la intubación que la succinilcolina con el "inconveniente" de que sus efectos persisten hasta 85 minutos.

6.-Intubación traqueal.

7.-Hinchado del balón de neumotaponamiento.

8.-Comprobación de la correcta intubación traqueal.

9.-Retirada de la presión cricoidea.

Lo ideal es sedación, analgesia e hipnosis cautelosa (tienen efectos sinérgicos) y el uso de fármacos de acción corta y con antagonistas para permitir una valoración neurológica precoz.

Las indicaciones de la ISR en Urgencias son:

- TCE con necesidad de control de vía aérea
- TCE con necesidad de ventilación
- TCE con descenso en la escala de Glasgow
- Paciente agitado, no colaborador con compromiso de vía aérea
- Disminución nivel de conciencia sin capacidad de mantener vía aérea permeable
- Protección de vía aérea por riesgo de aspiración
- Mantenimiento definitivo de la permeabilidad de vía aérea
- Insuficiencia respiratoria
- Cirugía de Urgencia con necesidad de anestesia general
- Aplicación de SVA

BIBLIOGRAFÍA

- M. Herrera Carranza y M. Castillo Quintero. Ventilación mecánica: principios generales. J. C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba y A. Bonet. Manual de Medicina Intensiva (3ª edición). Madrid: Elsevier España S. A., 2006; p. 12-16.
- M. Herrera Carranza y M. Castillo Quintero. Ventilación mecánica invasiva: interacción paciente-respirador. J. C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba y A. Bonet. Manual de Medicina Intensiva (3ª edición). Madrid: Elsevier España S. A., 2006; p. 20-27.
- M. Herrera Carranza y M. Castillo Quintero. Retirada de la ventilación mecánica. Destete. J. C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba y A. Bonet. Manual de Medicina Intensiva (3ª edición). Madrid: Elsevier España S. A., 2006; p. 27-31.
- Ned F. Nasr, Isam F. Nasr, Maher Fattouh y Eric L. Pedicini. Inducción de rápida secuencia. Reichman & Simon. Urgencias y Emergencias. Madrid: Marbán Libros S. L., 2006; p. 31-36.
- I. M. Urrutia Illera, W. C. Gómez. Ventilación mecánica. Universidad del Cauca (Colombia) Marzo-2006. Disponible en: <http://facultadsalud.uni-cauca.edu.co/fcs/2006/septiembre/Ventilacion%20mecanica.pdf>.
- Edgar Celis, Carlos Guerrero. Principios de ventilación mecánica (capítulo XXIX). Fundación Santa Fe de Bogotá (Colombia). Disponible en: www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_cardiovasculares_y_respiratorias/Principios_de_ventilacion_mecanica.pdf -

- A. A. Ramchandani, M^a R. Mosegue Moreno, M. Galloway Hernández. Ventilación mecánica: conocimientos básicos. Disponible en: www.minsa.gob.ni/enfermeria/doc_inter/vent_mecanic_princ_basic.pdf
- Sandra Martín Álamo. Vía aérea en el traumatizado. Curso Asistencia Inicial al Trauma Grave (3^a edición). Servicio de Urgencia Canario. Sociedad Canaria de Medicina de Urgencias y Emergencias. Octubre 2004; p. 31-40.
- Javier Pueyo Val. Ventilación mecánica (capítulo 3). Curso de Soporte Vital Avanzado: situaciones especiales. 061 Aragón. Abril 2008; p. 35-58.

Capítulo 32 - SÍNDROME DE APNEA - HIPOPNEA DURANTE EL SUEÑO

M.^a Teresa Rosell Abós, Francisco de Pablo Cillero, Juan Antonio Domingo Morera

El síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS) es una enfermedad muy prevalente en la edad adulta, que afecta al 4-6% de los hombres y al 2-4% de las mujeres, y su prevalencia aumenta con la edad. Se asocia con la presencia de HTA, enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares, deterioro de la calidad de vida, y con un aumento de la incidencia de accidentes de tráfico y la mortalidad.

En los últimos años la comunidad médica ha mostrado un interés creciente por esta patología, y aunque no es una entidad de diagnóstico y tratamiento en el Área de Urgencias, por su elevada prevalencia y las enfermedades asociadas, es frecuente que pacientes afectados de SAHS demanden atención urgente. Por este motivo es importante que los Médicos de Urgencias tengan unas nociones básicas sobre esta enfermedad.

CONCEPTO

El SAHS consiste en la aparición de episodios recurrentes de obstrucción de la vía respiratoria alta durante el sueño, por una alteración anatomofuncional que conduce a su colapso.

Se asocia a:

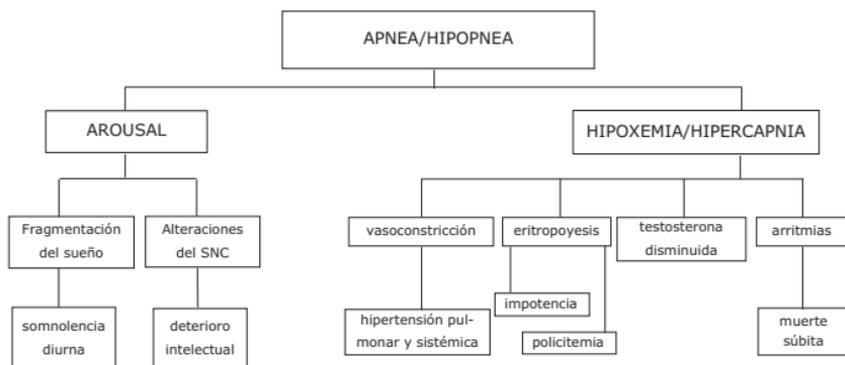
- ronquidos y apneas observadas
- constantes descensos de la saturación de oxihemoglobina (SatO₂)
- mMicrodespertares no conscientes (arousals), que producen un sueño no reparador y somnolencia diurna
- trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios

FISIOPATOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO

-Obesidad: incrementa el riesgo de SAHS entre 10 - 14 veces

El 70% de pacientes con SAHS son obesos y hay SAHS significativo en 40% de obesos.



La reducción del 10% del peso disminuye en 26% el IAH.

-Edad: la prevalencia de SAHS aumenta con la edad. A partir de 65 años parece disminuir la incidencia

-Sexo: es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2-3: 1

-Factores genéticos, familiares y raciales: el riesgo de SAHS aumenta 2 -4 veces en familiares. Se han observado diferencias raciales: mayor prevalencia y severidad en afroamericanos que caucasianos y mayor severidad en asiáticos que caucasianos

-Alcohol y tabaco: producen irritación y edema de la VAS con la consiguiente disminución de su calibre

-Fármacos (sedantes, barbitúricos, hipnóticos, betabloqueantes): disminuyen el tono muscular faríngeo y el impulso nervioso

-Posición corporal: el decúbito supino disminuye el calibre de la VAS por efecto gravitacional

-Alteraciones craneofaciales: retrognatia, micrognatia, hipertrofia amigdalar, desviación de tabique nasal, poliposis nasal...

-Trastornos médicos generales: diabetes, acromegalia, hipotiroidismo, estado hormonal: menopausia, amiloidosis, enfermedades por depósito, cifoescoliosis, distrofia miotónica, enfermedades de la motoneurona...

-Ronquido crónico: la vibración crónica producida por el ronquido inflama la mucosa de la VAS y las estructuras subyacentes, originando un estrechamiento de la faringe.

-Deprivación de sueño: favorece la aparición de SAHS a través de la inducción de una fragmentación del sueño o alteración de los mecanis-

mos ventilatorios y/o excesiva somnolencia durante el día. Así una restricción del tiempo total de sueño aumenta el número de apneas en roncadores. También se ha observado que las esposas de pacientes con SAOS tienen una prevalencia doble de SAOS que las esposas de los controles.

CLÍNICA

En general son pacientes roncadores con excesiva somnolencia diurna (ESD). Los síntomas pueden diferenciarse entre nocturnos y diurnos:

NOCTURNOS	DIURNOS
Ronquidos	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	Sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Despertares frecuentes	Sequedad bucal
Nicturia	Irritabilidad
Pesadillas somnolencia	Depresión
Sueño agitado	Dificultad de concentración
Insomnio	Pérdida de memoria
Reflujo gastroesofágico	Impotencia

Los síntomas más importantes son:

-el **ronquido** suele identificarse con facilidad. Con frecuencia se acompaña de ruidos asfícticos y sonidos entrecortados.

-las **pausas respiratorias**: apneas o hipopneas observadas por los convivientes que suelen terminar con sonidos asfícticos e incluso con movimientos de todo el cuerpo en un intento por salir de la apnea-hipopnea.

-la **excesiva somnolencia diurna** (ESD): tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. Es el síntoma diurno más importante. Hay varias formas de medirla tanto subjetiva como objetivamente:

Escala de severidad clínica

-**Somnolencia leve**: el paciente tiende a dormirse en situaciones de "inactividad" (sentado en un sillón, en el autobús, en una sala de espera...). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria

-**Somnolencia moderada**: se duerme en situaciones que exigen cierta atención (viendo la TV, leyendo, en la mesa después de comer...). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria

-Somnolencia grave: tiende a dormirse en situaciones que exigen un gran atención (conduciendo o realizando su trabajo). Altera de forma importante las actividades habituales

Escala de somnolencia de Epworth

El paciente debe puntuar la posibilidad de quedarse dormido o "adormilado" (0 = nunca me dormiría; 1 = poca probabilidad; 2 = moderada probabilidad; 3 = mucha probabilidad) en 8 situaciones distintas:

- Sentado leyendo
- Viendo la televisión
- Sentado en un lugar público (cine, teatro)
- Como pasajero en un coche en una hora
- Por la tarde si las circunstancias lo permiten
- Sentado hablando con alguien
- Después de comer
- Conduciendo, parado en un semáforo

Se puntúa de 0 a 24 y se considera patológico cuando es igual o superior a 10 puntos.

Es de ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento.

Test de latencia múltiple de sueño (TLMS)

Mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño.

Desgraciadamente ninguno de estos síntomas es específico del SAHS y los tres, especialmente la ESD, son muy frecuentes tanto entre la población general como en pacientes con sospecha de SAHS. Hay que tener en cuenta que más del 20% de la población presenta ESD debida al síndrome de sueño insuficiente.

Por ello, antes de considerar que un paciente padece un SAHS deberemos descartar cuidadosamente otras causas de excesiva somnolencia.

HIPERSOMNOLENCIA: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

-FISIOLOGICA: embarazo, periodo premenstrual, postprandial, tras ejercicio físico intenso...

-PATOLOGICA:

PRIMARIA: -Síndrome de Narcolepsia-Cataplejía

-Hipersomnia diurna idiopática

- Síndrome de las piernas inquietas con movimientos periódicos

- Hipersomnias recurrentes

SECUNDARIA:

-*Trastornos respiratorios ligados al sueño*: SAHS, hipoventilación alveolar central, síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, EPOC, asma

-*Otras causas*: enfermedades psiquiátricas, neurológicas, endocrinas, metabólicas e infecciosas, trastornos del ritmo circadiano (trabajo a turnos, vuelos transmeridianos, mala higiene del sueño...)

Se han propuesto modelos diagnósticos predictivos que combinan síntomas de SAHS y variables antropométricas, pero no han mostrado precisión diagnóstica, por lo que no se recomienda su uso rutinario. A pesar de esto, la sospecha diagnóstica se basa en la clínica y la presencia de sintomatología relevante es fundamental para indicar el estudio y tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Fases del diagnóstico:

Hipersomnolencia, ronquidos, apneas... → ¿SAOS?
Otros síntomas Exploración física → Sospecha fundada Pruebas complementarias "diurnas"
Polisomnografía nocturna → Confirmación

Historia clínica detallada

-Síntomas

-Antecedentes, hábitos de sueño, alcohol y fármacos

-Edad, tipo y circunstancias de aparición de hipersomnolencia

-Trastornos asociados

-Evolución en el tiempo

Exploración física y neuropsicológica

-Mediciones antropométricas: peso, talla, IMC, perímetro de cuello

-TA, auscultación

-Exploración ORL en busca de alteraciones anatómicas de las fosas nasales, faringe y laringe (desviación septal, micrognatia, retrognatia, hipertrofia de úvula, paladar blando largo y redundante, hipertrofia de amígdalas, bucofaringe estrecha).

-Perfil psicológico

Pruebas complementarias "diurnas"

-Hemograma

-ECG

-Gasometría arterial basal

-Espirometría

-RX de tórax

-Hormonas tiroideas

Otras pruebas complementarias

-Test de latencias múltiples (MSLT)

-Oximetría nocturna

-Poligrafía cardiorrespiratoria

-Polisomnografía completa: es la prueba de confirmación diagnóstica

INDICACIONES DE LA POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA

-Sospecha clínica de SAOS:

Ronquido muy intenso.

Despertares transitorios o arousals.

Desestructuración del sueño.

Somnolencia diurna de grado variable.

Obstrucción de orofaringe y/o hipofaringe.

-Alteración del control de la respiración con $\text{PaCO}_2 > 45\text{mm Hg}$.

-Defectos ventilatorios restrictivos

- EPOC con PaO₂ > 55 mm Hg con HTP y/o Poliglobulia.
- Arritmias cardíacas nocturnas.

Conducta a seguir ante sospecha de SAHS

Es fundamental la valoración de la gravedad actual del trastorno para decidir cómo debe remitirse al paciente para estudio. Aspectos a tener en cuenta:

- Síntomas (grado de hipersomnolencia)
- Presencia de enfermedades asociadas (HTA, cardiopatía, enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, insuficiencia respiratoria)
- Profesión del paciente

HIPERSOMNOLENCIA DIURNA	Incapacitante y/o enfermedades asociadas y/o profesión de riesgo	Síntomas o exploración sugestivos de SAHS	NEUMOLOGIA PREFERENTE
SINTOMAS O EXPLORACION SUGESTIVOS DE SAOS	Con/sin	Hipersomnolencia diurna moderada	NEUMOLOGIA NORMAL
HIPERSOMNOLENCIA DIURNA	Sin	Síntomas o exploración sugestivos de SAHS	NEUROLOGIA O PSIQUIATRIA O UNIDAD DE SUEÑO
RONCADOR "MOLESTO"	Sin	Otra clínica	ORL

DEFINICIONES DE LOS PRINCIPALES EVENTOS RESPIRATORIOS

-APNEA: cese del flujo aéreo (> 90%) en boca y/o nariz durante 10 o más segundos, por obstrucción completa de la vía aérea durante el sueño.

-HIPOPNEA: disminución significativa del flujo aéreo en boca y/o nariz durante el sueño de al menos el 50% del valor del volumen corriente habitual del sujeto de ≥ 10 segundos de duración, por obstrucción parcial de la vía aérea. Se acompañan de disminución de la saturación (satO₂) de al menos el 3% y/o despertar transitorio (arousal) en el EEG.

Tanto las apneas como hipopneas pueden ser:

- obstructivas cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toraco-abdominal

- centrales si este esfuerzo esta ausente
- mixtas como combinación de ambas. Estas últimas suelen comenzar con un componente central y terminan con un componente obstructivo

**-ESFUERZOS RESPIRATORIOS ASOCIADOS A MICRODES-
PERTARES (ERAM):** periodo > 10 sg de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante la medición de presión esofágica) que acaba con un arousal. También puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un periodo de limitación al flujo > 10 sg y < 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud de flujo y que termina con un arousal.

Indice de apnea-hipopnea (IAH): es el número de apneas más hipopneas dividido por las horas de sueño. Un IAH superior a 5-10 se considera anormal.

Indice de alteración respiratoria (IAR): IAH + número de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares por hora de sueño. Un IAR superior a 5 asociado con clínica relevante se considera diagnóstico de SAHS

TRATAMIENTO

Objetivos: aliviar los síntomas, mejorando así la calidad de vida y reducir la morbilidad asociada.

Medidas generales

Se deben aplicar a todos los enfermos con SAHS.

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS RECOMENDADAS

- Control del sobrepeso
- Evitar el tabaco
- Realizar una buena higiene de sueño: Dormir horas suficientes, evitar pasar muchas horas en la cama. Reforzar la asociación cama-sueño. Las siestas no deben ser largas (media hora). Mantener horarios fijos para acostarse. Cenar al menos 2 horas antes de irse a la cama. No realizar cenas copiosas
- Realizar ejercicio de forma regular y moderado
- Evitar sustancias con cafeína y estimulantes
- Evitar el consumo excesivo de alcohol, especialmente 6 horas antes de irse a la cama
- Tratar la obstrucción nasal si la presenta, con suero fisiológico o fármacos para descongestionar
- Dormir en decúbito lateral
- Suprimir los hipnóticos y sedantes

Tratamiento médico

-MECANICO: Dispositivos de presión continua.

Mediante CPAP (continuous positive airway pressure), que actúa como una válvula neumática que aplica una presión positiva constante en la vía aérea superior y evita su colapso. La CPAP no es un tratamiento etiológico, por lo que si el paciente abandona el tratamiento las apneas reaparecen.

-FARMACOLOGICO (clonidina, amitriptilina, teofilina...): Sin eficacia.

Tratamiento quirúrgico

Recomendado en pacientes con SAHS que no toleran la CPAP y presentan alguna alteración anatómica corregible.

-De partes blandas: Uvulopalatofaringoplastia: Mejora el ronquido, pero la apnea en menos del 50% de los casos.

-De partes óseas: Osteotomía: Se reserva para defectos congénitos (Microretrognatia, S. Pierre-Robin, acondroplasia, S Klippel-Feil...)

Traqueostomía

Otros tratamientos

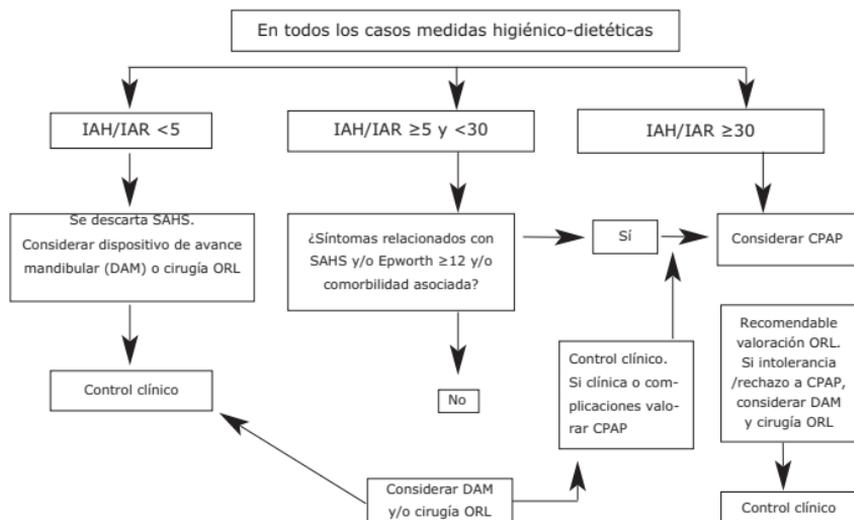
Dispositivos de avance mandibular: recomendado en pacientes que tienen el ronquido como síntoma principal y no toleran la CPAP.

BIBLIOGRAFÍA

Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41 Supl 4.

Trastornos respiratorios del sueño. Monografías NEUMOMADRID 2004, vol VI.

ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO DE SAHS



Capítulo 33 - MEDIASTINITIS Y NEUMOMEDIASTINO

Rocío de Andrés González, Ana Boldova Loscertales, Cristina Roig Salgado

MEDIASTINITIS

DEFINICIÓN

El mediastino es un espacio torácico delimitado entre los dos sacos pleurales, el esternón y la columna vertebral.

Se define mediastinitis como la infección del mediastino, que puede ser aguda (presentación súbita) o crónica (se desarrolla lentamente y empeora con el tiempo).

Las agudas suelen estar causadas por bacterias pudiendo progresar en ocasiones a abscesos, a diferencia de las crónicas, que la causa más frecuente suele ser tuberculosa o micótica. Aunque la mayoría de los casos de mediastinitis crónica tiene origen infeccioso, algunos son de causa desconocida y se caracterizan por la acumulación de tejido fibroso denso (mediastinitis fibrosante).

La forma aguda con una mortalidad superior al 20%, suele estar producida por Gram positivos que producen secreciones purulentas formando colecciones en el interior del mediastino. La forma crónica engloba, desde la inflamación granulomatosa de ganglios linfáticos mediastínicos a la mediastinitis fibrosante. Su clínica es variable, desde asintomática, pero puede provocar síntomas en relación a la compresión de cava superior, obstrucción de vías respiratorias, parálisis de nervios frénicos o recurrentes u obstrucción de arteria o venas pulmonares.

Situaciones de inmunodepresión como alcoholismo, diabetes mellitus, hipoalbuminemia, facilitan el inicio y progresión de la infección.

MEDIASTINITIS AGUDA

La infección aguda del mediastino es infrecuente. La mayoría de los casos guardan relación con cirugía esofágica, cardiaca o torácica. Una causa menos común es la extensión directa de la infección desde tejidos adyacentes, como el espacio retrofaríngeo, los huesos y las articulaciones esternoclaviculares, ganglios linfáticos mediastínicos, los pulmones, o el espacio pleural. Se produce mediastinitis postoperatoria en alrededor del 0.5% al 1% de los pacientes sometidos a esternotomía media; dicho riesgo aumenta en pacientes diabéticos, obesos o inmunodeprimidos.

Manifestaciones clínicas

El síntoma principal es el dolor retroesternal, con frecuencia intenso y de comienzo brusco, siendo posible la irradiación al cuello y disnea. Son frecuentes los escalofríos y la fiebre alta, se puede producir obstrucción de la vena cava superior, con dilatación de las venas del cuello.

Es importante dirigir la anamnesis a la búsqueda de antecedentes de cirugía o infecciones orofaríngeas, procesos invasivos esofagotraqueales, cirugía torácica previa y la posible presencia de inmunodepresión. Entre las primeras 48 horas (lo más frecuente) y las siguientes dos semanas podemos esperar el cuadro de las formas agudas.

Un paciente con mediastinitis aguda impresiona de gravedad, en situación de respuesta inflamatoria sistémica con taquicardia, taquipnea con disnea de reposo, tos, fiebre alta, dolor cervical (a veces exclusivamente torácico) que incrementa con los movimientos pudiendo provocar rigidez, edema en el cuello y parte superior de tórax. Puede haber crepitación por la presencia de enfisema subcutáneo. La disfagia/odinofagia es constante. Puede estar presente el signo de Hamman (ruido crujiendo en la parte anterior del tórax sincrónico con la sístole), parálisis diafragmática por afectación de nervio frénico, pulso paradójico por taponamiento cardíaco, síndrome de vena cava superior por compresión o síndrome de Horner por extensión a ganglio estelar son menos frecuentes pero posibles.

Hay inspeccionar también boca y faringe, otoscopia, pares craneales, tórax, adenopatías cervicales, dolor, edema o crepitación, soplos, ingurgitación yugular, auscultación cardiopulmonar y abdomen.

Diagnóstico

La diligencia en el diagnóstico desde su sospecha es determinante para el pronóstico (la demora diagnóstica y el incorrecto drenaje son los principales condicionantes de la mortalidad tras el diagnóstico)

- Hemograma, bioquímica (glucemia, función renal, enzimas hepáticas, albúmina y proteínas) coagulación y hemocultivos
- ECG: Descartar pericarditis. Puede observarse bajos voltajes, elevación de ST en todas las derivaciones excepto en AVR
- Manifestaciones radiológicas: Deben obtenerse proyecciones cervical AP y lateral y tórax PA y lateral:

La principal manifestación radiológica es el ensanchamiento del mediastino, más evidente en la porción superior. Se puede apreciar aire

dentro del mediastino, así como en los tejidos blandos del cuello. También se puede apreciar neumotórax o hidroneumotórax. El TAC torácico es necesario para el diagnóstico y para guiar la aspiración y el drenaje percutáneo de los abscesos mediastínicos. Otros posibles hallazgos son: desplazamiento anterior de la vía aérea, enfisema mediastínico, derrame pleural, derrame pericárdico.

-SPECT con Ga67: Aumenta la sensibilidad del TAC con el inconveniente de demorarse 48 horas su diagnóstico. Interesa en los casos de progresión más lenta o dudosa. La gammagrafía tiene peor rendimiento.

CLASIFICACIÓN DE LAS MEDIASTITINIS		
<p><u>Origen aerodigestivo: Mediastinitis Posterior</u> (Anaerobios, Staph. Aureus, bacilos gram negativos)</p>	<p><u>Mediastinitis Posquirúrgica: Anterior</u> (Stph Aureus, ó epidermidis)</p>	<p><u>Mediastinitis necrotizante Descendente</u> (Streptococo β hemolítico Grupo A, Strp. viridans. Anaerobios no estreptocócicos, Gram negativos)</p>
<p>-Trauma externo: rotura tercio inferior, o esófago retrotraqueal. -Endoscópica: prótesis, dilataciones, extracción de cuerpo extraño. -Cáusticos. -Cirugía: tiroidea, pulmonar, antireflujo, dehiscencias suturas. -Tumores. -Rotura espontánea: síndrome de Boerhaave</p>	<p>-Supuración retroesternal. -Mediastinitis aguda supurada precoz < 15 días. Grave -Supuración parietal tardía > tercera semana postcirugía. Menos grave</p>	<p>-Infección odontogénica. -Angina de Ludwig. -Absceso periamigdalino. -Absceso retrofaringeo. -Parotiditis. -Tiroiditis. -Propagación desde órganos torácicos: Pleura, pulmón, tráquea, vértebras, esternón</p>

Etiologías más frecuentes

-Perforación esofágica: más del 75% de los casos de rotura esofágica, siguen a técnicas endoscópicas, con más frecuencia esofagoscopia y dilatación con balón. La perforación puede ocurrir también en asociación con carcinoma esofágico necrótico, esofagitis por radiación o traumatismo penetrante. La perforación espontánea después de un aumento brusco de la presión intraesofágica (síndrome de Boerhaave), suele ocurrir después de un episodio de vómitos intensos así como en una crisis asmática grave, ejercicio importante o durante el parto. La localización usual de la rotura corresponde a los 8 cm inferiores, muchas veces junto a la unión gastroesofágica. En cuanto a manifestaciones radiológicas, la perforación esofágica distal origina hidrotórax o neumotórax de lado izquierdo, mientras que la perforación de la porción media del esófago, tiende a causar anomalías pleurales en el lado derecho.

El diagnóstico se puede confirmar mediante demostración de extravasación del contraste ingerido en el mediastino o en el espacio pleural bajo fluoroscopia.

En la exploración clínica se puede encontrar enfisema subcutáneo en los tejidos blandos del cuello, o un sonido intenso de crujido o chasquido, sincrónico con el latido cardíaco (signo de Hamman).

-Mediastinitis postesternotomía: Inicia con secreción de herida quirúrgica. Fiebre 3^o-4^o día postoperatorio. Dehiscencia esternal, disnea y con frecuencia infección pulmonar asociada.

-Mediastinitis necrotizante descendente: Infección extendida desde cabeza y cuello. Piel normal, progresión del cuadro en 24-48 horas. Fiebre, shock séptico y fracaso multiorgánico.

Afectación de espacios prevertebrales, perivasculares o pretraqueales pudiendo provocar empiema o pericarditis purulenta. Puede precisar traqueotomía de urgencia.

Criterios diagnósticos (Estrera 1983):

1. Clínica de infección orofaríngea severa (absceso odontógeno, periamigdalino o retrofaríngeo, angina de Ludwig o infecciones secundarias a trauma faríngeo o esofágico)
2. Demostración radiológica de mediastinitis.
3. Posibilidad de relación de proceso infeccioso orofaríngeo con mediastinitis.
4. Mediastinitis documentada en intervención quirúrgica o en autopsia.

Tratamiento

Antibiótico empírico, y adecuarlo según antibiograma:

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LAS MEDIASTINITIS		
Mediastinitis por perforación aéreo-digestiva	Mediastinitis postesternotomía	Mediastinitis necrotizante descendente
Clindamicina 600-900 mg/6 horas iv. + Ceftriaxona 2gr/24 horas + Cloxacilina 500 mg/6 horas. Cirugía	Hasta llegada de antibiograma: Cloxacilina 500 mg/4 hs iv + gentamicina 240 mg/24 hs iv. Si sospecha de Gram negativos (bypass con safena) ceftriaxona 2 gr/24 hs iv. + gentamicina 240 mg/24 hs iv. Precisa drenaje y desbridamiento	Clindamicina 600-900 mg/6 horas iv + Ceftriaxona 2gr/12 iv ó Imipenem 1 gr/8 hs. Desbridamiento quirúrgico completo debe ser rápido y contundente con toracotomía siendo generalmente insuficiente el drenaje

Pronóstico

El pronóstico dependerá de la causa de la mediastinitis. La mediastinitis después de una cirugía abierta de tórax es muy grave, con alta mortalidad.

Prevención

La única forma de prevenir la mediastinitis relacionada con la cirugía de tórax es mantener las heridas quirúrgicas limpias y secas después del procedimiento.

Igualmente, el tratamiento de la tuberculosis, la sarcoidosis u otras afecciones asociadas con mediastinitis puede prevenir esta complicación.

NEUMOMEDIASITINO

DEFINICIÓN

Consiste en la presencia de gas, normalmente aire, en el mediastino.

Es más frecuente en recién nacidos y niños en asociación con infecciones respiratorias, tapones de moco o meconio. En adultos es una entidad poco frecuente. El gas puede proceder de 5 sitios distintos: pulmón, vías aéreas mediastínicas (origen más frecuente después de un traumatismo), esófago (asociado con vómitos intensos, traumatismos, perforación de una neoplasia, durante el parto, crisis graves de asma o ejercicio extenuante), cuello o de intervenciones quirúrgicas u odontológicas, y rara vez, de la cavidad abdominal.

CLASIFICACIÓN

-Espontánea: es el más frecuente. Se produce por la ruptura de los alvéolos terminales y por un aumento de la presión intraalveolar escapando el aire y disecando el espacio intersticial perivascular hasta el mediastino. En cuanto a las causas más relevantes, suelen ser: accesos de tos, vómitos repetidos, asma bronquial, maniobras de valsava, actividades físicas con esfuerzo intenso.

-Secundario: menos frecuente. Incluye la perforación de esófago, rotura del árbol traqueobronquial, extracciones dentarias, perforación del tracto gastrointestinal.

-Traumático: barotrauma (ventilación mecánica a altas presiones, y traumatismos contusos torácicos).

PATOGENIA

El acontecimiento inicial consiste en un aumento brusco de la presión alveolar, que conduce a rotura de alvéolos adyacentes a las vías aéreas o a las arterias o venas pulmonares, el gas entra después en el intersticio perivascular o peribronquial y se abre camino a través del tejido intersticial hasta el hilio y el mediastino.

Cuando se acumula gas en el neumomediastino, la presión puede aumentar e impedir el flujo de sangre. Tal acumulación sólo ocurre si el gas no puede pasar al cuello, situación común en recién nacidos. Con más frecuencia el aire escapa desde el mediastino a través de los grandes vasos hasta el cuello y pared torácica anterior para producir enfisema subcutáneo. El gas también puede pasar a través del tejido intersticial peribroncovascular hasta la pleura visceral que a veces se rompe y conduce a neumotórax.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor torácico es el síntoma más frecuente, es subesternal, que irradia al dorso. Suele asociarse a disnea. También puede aparecer hinchazón de cuello (enfisema subcutáneo), dolor, tortícolis, disfonía, odinofagia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El enfisema subcutáneo es el signo más frecuente, ya sea limitado a cuello y cara o alcanzando más extensamente tórax y abdomen. Aparece el signo de Hamman (crepitación a la auscultación en área esternal sincrónica con el latido cardíaco y variable con los ciclos respiratorios y posición del paciente). También puede aparecer el pulso paradójico y elevación del segmento ST o inversión de onda T en el ECG.

DIAGNÓSTICO

Rx tórax y/o cuello, en proyecciones posteroanterior y lateral. Se observa presencia de aire separando las estructuras, acumulación de gas subesternal en el pericardio y puede aparecer conjuntamente neumotórax o neumomediastino. Cuando el gas queda interpuesto entre el corazón y el diafragma, es posible identificar la porción central del diafragma en continuidad con las porciones laterales, un aspecto conocido como signo del diafragma continuo. A veces las radiografías detectan gas en el tejido intersticial del pulmón (enfisema intersticial).



Figura 1: Neumomediastino.

TRATAMIENTO

La evolución suele ser benigna y autolimitada, con raras complicaciones. La necesidad de ingreso viene determinado por el control de la causa subyacente (crisis asmática severa, cetoacidosis,...). El tratamiento es conservador corrigiendo la causa subyacente y reposo

BIBLIOGRAFÍA

- Muguruza Trueba, De Olaiz Navarro B., Urgencias en Cirugía Torácica. Lobo Martínez E., Manual de urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Editorial IM&C: Madrid; 2000. p 231-242.
- Marcias Robles MD, García Peliz M, González Franco A, Maniega Cañibano M, García Bear I, García Fernández T. Neumomediastino espon-táneo en urgencias. Emergencias 1999; 11: 438-441.
- Carrol CL, Jeffrey RB JR, Federle MP, et al: CT evaluation of mediastinal infections. J Comput Assist Tomogr 11: 449-454, 1987.

Capítulo 34 - INHALACIÓN DE TÓXICOS

Jose Enrique Alonso Formento, Julia Hernández Martín, M.^ª José Calpe Gil

La intoxicación por gases, tanto voluntaria como involuntaria, presenta una elevada incidencia, acompañada muchas veces de una alta mortalidad. Su origen más frecuente son los incendios, accidentes laborales y domésticos.

Podemos clasificar los más frecuentes según el mecanismo por el que actúan:

	GASES IRRITANTES	GASES ASFIXIANTES		INHALACIÓN DE HUMO
		Físicos	Químicos	
GASES	Amoniaco, dióxido de azufre, cloro, formaldehído	Dióxido de carbono, ácido sulfhídrico, butano, propano, gas natural	Monóxido de carbono, ácido cianhídrico, ácido clorhídrico, sulfuro de hidrógeno	Monóxido carbono, dióxido de carbono, amoniaco, benceno, ácido cianhídrico
MECANISMO	Produce quemadura química, inflamación de la mucosa, broncoespasmo, edema pulmonar, neumonía	En sangre sistémica desplazan el oxígeno de la hemoglobina. Producen hipoxia tisular.		Combinación de ambas
TRATAMIENTO	-Retirar de fuente -Soporte vital -Oxigenoterapia -Aerosolterapia -Corticoides iv	-Oxigenoterapia al 100 % (mascarilla con reservorio a 15 litros por minuto) -Cámara hiperbárica		Combinación de ambas

Clasificación de Gases tóxicos

Como existen numerosos productos que pueden provocar una intoxicación en forma de gas, nos vamos a centrar en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia de presentación nos parecen más importantes.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes

tubos de escape de automóviles, calefacciones de fuel-oil, madera, lana, algodón, papel, aceites y gasolina, entre otras. Así se comprende que la máxima incidencia de intoxicación por CO se produzca durante los meses de invierno. Cabe destacar el cloruro de metileno, producto que se encuentra principalmente en decapantes de pinturas y cuyos vapores, una vez absorbidos a través de los pulmones, son metabolizados en el hígado, produciéndose CO.

Una vez en la sangre, el CO se une fuertemente a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-230 veces superior a la afinidad por el oxígeno, formándose carboxihemoglobina. Esta situación conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos, además de que se produce una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Además, parece que podría haber una alta afinidad del CO por la mioglobina del músculo estriado, unión que intentaría explicar la sintomatología tanto a nivel músculo-esquelético, así como las diferentes disfunciones cardíacas que se observan en esta intoxicación.

CLÍNICA

Así pues, la producción de carboxihemoglobina, que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina produce una situación global de hipoxia, que va a reflejarse con una clínica inespecífica. Esta sintomatología aparece siempre cuando los niveles de carboxihemoglobina son superiores al 10% de la hemoglobina total. En la población general, los niveles de carboxihemoglobina oscilan entre un 2-3% en no fumadores, y un 5-8% en fumadores, aunque en grandes fumadores se han llegado a detectar niveles de hasta el 15%, sin clínica alguna.

La clínica que suele aparecer en la intoxicación por CO comprende cefalea, náuseas, vómitos, mareo, somnolencia y desorientación. Cabe señalar que la piel de aspecto rojo cereza que clásicamente se suele describir en estos pacientes, y que se debe al color de la carboxihemoglobina, no es tan frecuente verla en la clínica como signo de esta intoxicación. La forma más frecuente de presentación es la de un paciente consciente, agitado, desorientado, confuso y no cooperante. Habitualmente, la causa última del fallecimiento suele ser la insuficiencia cardíaca que se produce a consecuencia de la hipoxia miocárdica.

Aunque no existe correlación entre la clínica y los niveles de carboxihemoglobina existen una serie de signos y síntomas que nos pueden orientar, de forma aproximada, sobre los niveles de carboxihemoglobina que podemos encontrarnos.

Porcentaje de carboxihemoglobina	Síntomas adulto (mg/kg)
< 10 %	Asintomático
10-20%	Cefalea, náuseas, vómitos, mareo
20-30%	Debilidad, vértigo, depresión de SNC, disnea
30-40%	Síncope, arritmias, shock, alteraciones visuales
40-50%	Confusión, desorientación, convulsiones
>50%	Coma, disfunción cardiopulmonar, muerte

Sintomatología en relación con los síntomas

LABORATORIO

Para realizar el diagnóstico de la intoxicación por CO nos va a ayudar la medición de unos niveles de carboxihemoglobina por encima del 10%. Esta medición se puede realizar tanto en sangre arterial, como venosa. No obstante se recomienda que la primera medición se efectúe en sangre arterial, para tener constancia del pH del intoxicado, ya que en bastantes ocasiones puede coexistir la intoxicación por CO y por cianuro y, como veremos posteriormente, la acidosis es una situación que nos puede ayudar a diagnosticar dicha intoxicación. Al parecer, las concentraciones de CO en sangre se correlacionan bien con la concentración de cianuro. Así, en pacientes expuestos a inhalación de humos en un incendio, niveles de carboxihemoglobina superiores al 15% nos deben hacer sospechar que, posiblemente, los niveles de cianuro sean tóxicos. La pulsioximetría no es útil, ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina, con lo que podemos estar ante un paciente con niveles muy elevados de carboxihemoglobina y con mediciones pulsioximétricas del 100%. Con todo esto, el diagnóstico se basará en la sospecha según los antecedentes, la clínica y los niveles de carboxihemoglobina. Por supuesto, nos ayudará el hecho de que haya otros familiares o gente cercana al paciente con la misma sintomatología.

TRATAMIENTO

El CO no tiene un antídoto conocido y el tratamiento de la intoxicación se sustenta en la administración de oxígeno al 100% en mascarilla con reservorio durante un mínimo de 6 horas.

La oxigenoterapia hiperbárica puede disminuir la aparición de secuelas neurológicas en los pacientes intoxicados por CO además de acelerar la mejora de la situación metabólica. Estaría indicada su utilización

en aquellos pacientes que han sufrido pérdida de conocimiento secundaria a la intoxicación y pacientes con clínica de gravedad. Al parecer, las personas de edad avanzada tienen más riesgo de presentar secuelas neurológicas, por lo que podrían beneficiarse de la oxigenoterapia hiperbárica.

En cuanto a los niveles de carboxihemoglobina que apoyarían la decisión de aplicar oxigenoterapia hiperbárica, no existe ningún consenso, aunque parece ser que podrían verse beneficiados aquellos pacientes con niveles por encima del 40-50%.

Debemos mencionar la particularidad que supone la intoxicación por CO en mujeres embarazadas, ya que la hemoglobina fetal tiene una afinidad por el CO superior a la hemoglobina materna, por lo que se ha propugnado que, aunque en el embarazo el tratamiento se comenzaría con oxigenoterapia normobárica, cabría la posibilidad de plantearlo como una indicación para la oxigenoterapia hiperbárica.

No cabe duda de que la oxigenoterapia, bien sea normobárica o hiperbárica, va encaminada a revertir el cuadro agudo, pero también a evitar la posible aparición de secuelas, principalmente de tipo neuropsiquiátrico. Estas secuelas suelen aparecer aproximadamente a los días, semanas o meses de la intoxicación aguda y suelen afectar a un importante porcentaje de pacientes.

Parece que existirían factores de riesgo asociados a la aparición de estas secuelas, como la edad avanzada, la exposición prolongada a la fuente de CO, la tardanza en la aplicación del tratamiento y la pérdida de conocimiento. Estas secuelas pueden presentarse en forma de alteraciones psiquiátricas, desde pequeños cambios de personalidad, hasta cuadros psicóticos o en forma de problemas neurológicos, como amnesia, mutismo e incontinencias urinaria o fecal, o con cuadros más abigarrados, como síndromes extrapiramidales bilaterales, distonías, tics, demencia e incluso situaciones vegetativas persistentes.

INTOXICACIÓN POR ÁCIDO CIANHÍDRICO

El ácido cianhídrico o cianuro (HCN) es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. El cianuro podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, gas incoloro, con un característico olor a almendras amargas, aunque esta capacidad de percepción está condicionada genéticamente y está ausente en un 20-40% de la población. El cianuro puede provenir de la combustión, a altas temperaturas (incendios) y en ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas,

resinas, plásticos, etc.). También podemos encontrar cianuro en alimentos habituales en nuestro medio, como cerezas, melocotones y almendras amargas, hojas de laurel. Otras fuentes pueden ser los herbicidas y los limpiadores de metal.

Ambientes con concentraciones de ácido cianhídrico superiores a 50 ppm son tóxicas y alrededor de 100 ppm pueden producir la muerte en una hora. Concentraciones superiores a 300 ppm suelen ser letales en pocos minutos (0,7-3,5 mg/kg de peso). Por otro lado, concentraciones en sangre superiores a 0,2 mg/dl se consideran tóxicas, teniendo riesgo vital si la concentración supera los 0,3 mg/dl. Por inhalación la muerte puede sobrevenir en 1 minuto, y por vía oral los síntomas pueden aparecer en minutos y la muerte en horas.

Una vez dentro del organismo, el cianuro provoca una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre. Así, se considera que en pacientes con sospecha de intoxicación por cianuro, una concentración plasmática de ácido láctico igual o superior a 10 mmol/l sugiere intoxicación por cianuro, con una alta sensibilidad y especificidad. Además, la lactacidemia tiene una muy buena correlación con la concentración de cianuro en sangre, por lo que concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl. Una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria, propiedad que habremos de tener presente a la hora de atender a estos pacientes, por el riesgo de intoxicación secundaria del personal sanitario.

CLÍNICA

Clínicamente, tras la inhalación del cianuro, los síntomas suelen ser inmediatos o pueden tardar unas horas en aparecer, dependiendo de la forma química en que se encuentre el cianuro. La clínica va a ser inespecífica y va a depender en gran medida de la anaerobiosis celular existente, que va a conllevar la aparición de sintomatología en aquellos sistemas más lábiles a la situación de hipoxia, como son el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Los síntomas más habituales se presentan en forma de cefalea, náuseas, mareo, vértigo, agitación, ansiedad, disnea, taquipnea, palpitations, taquicardia, seguida de bradicardia y, en intoxicaciones muy graves, edema pulmonar, hipotensión, shock, arritmias, convulsiones y coma. Es muy característico que el paciente exhala olor a almendras amargas.

Debemos recordar que, en determinadas situaciones, pueden coexistir la intoxicación por cianuro y la intoxicación por CO.

LABORATORIO

El diagnóstico de la intoxicación por cianuro se basa fundamentalmente en la sospecha, así como en la coexistencia de clínica fundamentalmente cardiovascular y neurológica, pero sobre todo en la medición de la concentración en plasma de ácido láctico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación por cianuro se basa en una serie de medidas generales y en la administración temprana de antídotos. Está indicada la administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla con reservorio, ya que ha demostrado ser muy eficaz en estos pacientes, en contra de lo que cabría esperar a la luz de la fisiopatología de esta intoxicación. La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO. Además administraremos fluidos, para reposición de volumen, agentes vasopresores y bicarbonato sódico, para controlar la acidosis metabólica. Si el paciente presenta convulsiones está indicado su control mediante la administración de benzodiacepinas. Además, se recomienda la retirada de la ropa y el lavado de la piel con agua y detergentes.

Existen tres grupos de agentes antídotos del cianuro:

Antídotos del cianuro	
1. Agentes metahemoglobinizantes	Nitrito de amilo Nitrito sódico Dimetilaminofenol
2. Donantes de azufre	Tiosulfato sódico
3. Productos con cobalto	EDTA-dicobalto Hidroxocobalamina

La pauta de administración de estos antídotos es:

-Hidroxocobalamina 5 g/iv en 15 min (2,5 g si pesa < 35 Kg). Si el paciente no evoluciona bien, o presenta parada cardíaca, shock refractario o acidosis láctica refractaria, administrar 5 g más de hidroxocobalamina en 60 min (2,5 g si pesa < 35 Kg).

-En caso de no disponer de hidroxocobalamina, puede administrarse Edta di cobalto 600 mg/iv en 15 min (300 mg si pesa < 35 Kg), repetible una sola vez a los 30 min (sólo 300 mg, o 150 mg si pesa < 35 Kg), si el paciente evoluciona mal.

-Si a pesar de las anteriores medidas la evolución es mala, ña-

dir Tiosulfato sódico, 50 mL de una solución al 20% disuelta en 100 mL de suero fisiológico a pasar en 15 minutos.

Sospechar la inhalación de ácido cianhídrico en las siguientes circunstancias:

- un paciente que ha inhalado humo (con restos de hollín en cara, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (coma, agitación).
- si presenta parada cardiorrespiratoria.
- si se detecta un estado de shock.
- si se observa una acidosis láctica > 10 mmol/L.

Todos los enfermos con sospecha de intoxicación de cianuro (especialmente en la inhalación de humo), aún asintomáticos a su llegada a Urgencias, no deben ser dados de alta sin un período mínimo de observación de unas 6 horas.

INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFHÍDRICO

El ácido sulfhídrico o sulfuro de hidrógeno (H_2S) es un gas incoloro y con un fuerte olor a "huevos podridos". Sus principales fuentes son las industrias de fabricación de pasta de papel, refinerías petroquímicas, industrias de curtidos, minas y alcantarillas y pozos sépticos. El límite de concentración a partir del cual es detectado por el ser humano resulta ser muy bajo, de tal manera que origina molestias a partir de un nivel de presencia muy reducido. Por otra parte, resulta tóxico a concentraciones elevadas aún en exposiciones cortas de tiempo. Este gas tiene un doble efecto tóxico. A dosis bajas posee un efecto irritante sobre mucosas. Tiene un efecto sistémico similar al del ácido cianhídrico y el monóxido de carbono, por la unión del SH_2 a la hemoglobina lo que forma sulfohemoglobina produciendo hipoxia tisular.

CLÍNICA

Por efecto irritativo sobre la mucosa respiratoria hay tos, disnea, hemoptisis, dolor torácico y edema pulmonar.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son la disminución transitoria del nivel de conciencia, síncope, coma, focalización, cefalea, agitación, somnolencia, convulsiones, opistótonos, mareo. Por

efecto directo sobre el centro respiratorio se puede producir apnea, la cual no se recupera espontáneamente aunque sea apartado del foco de intoxicación, por lo que hay riesgo de paro cardíaco y muerte. La cianosis se produce por la insuficiencia respiratoria secundaria al edema pulmonar y la hipoperfusión secundaria a la hipoxia. Las alteraciones cardiovasculares son arritmias, isquemia miocárdica e hipotensión. Otros síntomas son náuseas, vómitos, queratoconjuntivitis, fotofobia y alteraciones de la visión. A nivel cutáneo además de cianosis pueden aparecer áreas eritematosas.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en:

- retirar al paciente del ambiente contaminado y la protección del personal de rescate
- soporte vital básico
- oxigenoterapia al 100%
- lavado copioso de piel y ojos
- tratamiento sintomático
- el oxígeno hiperbárico es de uso controvertido

El nitrito de amilo y el nitrato sódico, igual que con el cianuro, no han demostrado mayor beneficio que el soporte vital sólo.

INTOXICACIÓN POR METALES

Suele producirse por inhalación en ambiente laboral (soldadores, fundiciones) de partículas de metales oxidados (zinc, manganeso, hierro, cobre). Conocida también como "fiebre de los fundidores".

CLÍNICA

Aparece fiebre, mialgias, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, debilidad, sabor metálico. Una complicación grave es el edema agudo de pulmón.

LABORATORIO

Leucocitosis y ligeras elevaciones de LDH.

TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica y sintomático que incluirá antipiréticos y reposo.

INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

Suelen ser de forma accidental. Los más habituales son la lejía, el ácido clorhídrico (Salfumán), amoníaco y aguarrás.

CLÍNICA

Producen irritación local con tos, disnea, broncoespasmo, edema pulmonar o neumonía. Deberemos realizar radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Consiste en retirar de la fuente, oxigenoterapia, aerosolterapia con broncodilatadores, y corticoides intravenosos. En algunos casos puede estar indicado el administrar antibióticos de amplio espectro. Observaremos al paciente de 6 a 12 horas y si las pruebas complementarias son normales y el paciente mejora podrá ser dado de alta.

BIBLIOGRAFÍA

- Barrios Blandino AM, Abellán Martínez J, Vaquerizo Alonso C, Rodríguez Torresano J. Intoxicaciones. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ª ed. Madrid: MSD; 1998. P. 835-51.
- Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
- Risdorff EJ, Wiegenstein JG. Intoxicación por monóxido de carbono. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL editores. Medicina de urgencias. 4ª ed. Mexico:McGraw Hill; 1997. p. 1121-28.

Capítulo 35 - HEMOPTISIS

Laura Pérez Jiménez, Elisa Mincholé, Domingo Ruiz de la Cuesta

DEFINICIÓN

Definimos **hemoptisis** como la expulsión de sangre por la boca mediante la tos, lo que implica un origen traqueobronquial independientemente de su volumen. El término no es cuantitativo, puesto que se emplea tanto para el moco con estrías de sangre (esputo hemoptoico) como cuando se elimina sangre franca con la tos (hemoptisis franca).

Supone de un 15 a un 25% de las consultas en Neumología y puede ser la manifestación inicial de gran cantidad de enfermedades.

Su curso clínico es impredecible aunque la cantidad sea escasa en el inicio, pudiendo darse tanto una resolución espontánea como una evolución fatal con shock hipovolémico o asfixia. En conclusión, cualquier hemoptisis por leve que sea puede convertirse en masiva.

Se ha intentado establecer un límite de sangrado para establecer el límite que supone riesgo para la vida del paciente; así clásicamente Crocco y cols definieron el concepto de hemoptisis masiva como la expulsión de 600 cc o más de sangre en 24 horas. Sin embargo otros autores como Smiddy y cols consideraron como hemoptisis masiva la expulsión de 200cc o más de sangre en 24 horas. Es esta, pues, una definición arbitraria en la que los autores no coinciden.

Así, consideramos más acertado el concepto de hemoptisis amenazante, que vendrá definido por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen de hemoptisis. Habrá que valorar pues a cada paciente de manera individual y su situación clínica particular.

Los factores que determinan el carácter amenazante de una hemoptisis van a ser:

-el volumen total: de la experiencia ofrecida de las series clásicas parece claro que cuanto mayor es la cantidad de sangrado mayor es la mortalidad que de ella se deriva. Aun así hay que enfatizar en que no es el único dato decisivo dado que la repercusión real de la hemorragia dependerá también de los 2 factores que a continuación se mencionan.

-la velocidad de la hemorragia: la mortalidad aumenta de ma-

nera proporcional a la velocidad del sangrado dado el alto riesgo de asfixia por inundación del árbol traqueo-bronquial.

-La situación basal del paciente: en especial su capacidad funcional respiratoria. La dificultad de expectorar un determinado volumen de contenido hemático que ha inundado el árbol traqueo-bronquial va a depender de la capacidad funcional del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es de gran importancia diferenciar la verdadera hemoptisis de otras circunstancias en las que se expulsa sangre por la boca. Así, distinguimos:

-Hemoptisis: sangre espumosa, con la tos, mezclada con esputo y frecuentemente acompañada de disnea.

-Hematemesis: mezclada con alimentos, asociado a náuseas y vómitos.

-Epistaxis: sangrado posterior del cavum sobre la orofaringe que provoca tos y expulsión de sangre por la boca.

En la tabla siguiente se expone las diferencias principales entre hemoptisis y hematemesis.

Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis	
HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Tos	Náuseas y molestias abdominales
Color rojo brillante. Espuma	Color rojo oscuro
Puede acompañarse de saliva	Puede acompañarse de restos alimentarios
Posible compromiso respiratorio (asfixia)	Raro compromiso respiratorio
Ph alcalino (reacción Labstix*)	Ph ácido (reacción Labstix*)
Descenso del hematocrito infrecuente	Descenso del hematocrito infrecuente
Ausencia de melenas	Melenas frecuentes

VALORACIÓN INICIAL

Confirmación de la hemoptisis

En primer lugar comprobaremos que el origen del sangrado sea el tracto respiratorio inferior. Inicialmente realizaremos una exploración

de fosas nasales faringe y laringe superior mediante rinoscopia y laringoscopia indirecta para descartar un posible origen del sangrado en la vía aérea superior. Es especialmente importante comprobar si hay sangrado posterior de fosas nasales que es una circunstancia que frecuentemente provoca sospecha de hemoptisis.

ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA

Se trata de un síntoma alarmante y por ello debe intentarse una evaluación completa para aclarar la causa y planificar un tratamiento. En la Tabla siguiente se indican las etiologías posibles ordenadas por orden de frecuencia

FRECUENCIA ETIOLÓGICA		
FRECUENCIA ALTA	FRECUENCIA MEDIA	FRECUENCIA BAJA
Bronquitis Aguda Bronquiectasias Carcinoma bronquial EPOC Neumonía Tuberculosis (TBC cavitada) Otras infecciones	Abscesos pulmonares Anticoagulantes orales TEP, Infarto pulmonar Hipertensión pulmonar (primaria o secundaria) Traumatismos torácicos Valvulopatía mitral Aneurisma aórtico o pulmonar Fallo cardiaco Alteración de la coagulación Idiopática	Malformaciones AV pulmonares Secuestro pulmonar (lóbulo inferior izquierdo) Cuerpos extraños intrabronquiales Adenomas bronquiales Síndrome carcinoide Hemosiderosis idiopática Infecciones por hongos Quiste hidatídico Vasculitis Fibrosis Quística Fibrosis bronquial Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Rendu-Osler) Idiopática

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPEUTICA

HISTORIA CLÍNICA

Como en toda patología médica, la anamnesis es esencial. Podremos conocer los antecedentes neumológicos, cardiovasculares, hematológicos, tóxicos. Interrogar sobre duración, volumen y extensión de la hemorragia y episodios previos.

Exploración física en busca de soplos cardiacos, pulmonares y en general signos que puedan orientar la localización de la zona sangrante. Por supuesto tendremos que valorar frecuencia respiratoria, coloración de piel y mucosas y signos de shock (taquicardia, hipotensión, frialdad, sudoración).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una analítica completa que incluya hemograma, estudio de la coagulación y bioquímica elemental y una radiografía de tórax, son las exploraciones iniciales que habrá que hacer en todo paciente con hemoptisis

Analítica Básica

-Hemograma: nos servirá de punto de referencia para evaluar la indicación de una posible transfusión y la evolución de la hemorragia. La leucocitosis y la desviación a la izquierda pueden hacer pensar en una sobreinfección bacteriana, como causa de hemoptisis en algunas enfermedades frecuentes en nuestro medio como las bronquiectasias. En tales casos, debe instaurarse el tratamiento antibiótico oportuno

-Estudio de coagulación (tiempo de protrombina, tromboplastina parcial y número de plaquetas): el estudio de coagulación junto con la historia familiar, antecedente de hemorragia a otros niveles (hemartros, equimosis y púrpura), presencia de esplenomegalia, etc., son datos suficientes para sospechar una discrasia sanguínea. Si existen anomalías, intentar corregirlas con las medidas pertinentes para cada circunstancia. No olvidar que la "coagulopatía" más frecuente es la toma de fármacos anticoagulantes y antiagregantes.

-Bioquímica general de sangre u orina: el sedimento unido a la determinación de urea y creatinina, nos puede orientar a un síndrome pulmón-riñón.

-Gasometría arterial: no es absolutamente necesaria para el manejo de la hemoptisis, se debe solicitar si está disponible, para constatar si existe hipoxemia y administrar oxigenoterapia si fuera preciso. Sí que debe obtenerse en todos los casos que cursen con repercusión en forma de disnea o de inestabilidad hemodinámica. Es de especial utilidad la monitorización de la pulsioximetría.

Radiografía de tórax

Con frecuencia, es el eje central del examen, planteando la causa y localización de la hemoptisis. Debe ser en proyecciones postero-anterior y lateral. Aunque existen patrones o imágenes radiológicas que son sugestivas o compatibles con determinados diagnósticos, prácticamente ninguna imagen radiológica debe ser considerada por sí sola como patognomónica de una entidad concreta. Se ha de tener en cuenta que las lesiones observadas pueden ser antiguas (valorar con radiografías previas) o bien, corresponder simplemente a inundación del espacio aéreo por sangre de otro origen (valorar resolución posterior).

En un 20-30% de los casos la radiografía de tórax es normal, en cuyo caso los procesos inflamatorios serán la causa más probable de la hemoptisis. No obstante, también puede estar producida por una entidad patológica subyacente potencialmente grave, por lo que debe ampliarse siempre el estudio mediante una fibro broncoscopia. En estas circunstancias se observa una incidencia baja de carcinoma broncogénico, que oscila entre 1,7-11% de las hemorragias no explicadas.

CAUSAS DE HEMOPTISIS CON RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ANORMAL	
ATELECTASIA	CAVITACIONES
Tuberculosis Carcinoma broncogénico Adenoma bronquial Bronquiectasias	Tuberculosis pulmonar Carcinoma de pulmón Neumonía cavitada Cavidad con micetoma Enfermedad de Wegener Absceso pulmonar Bulla infectada
PATRÓN ALVEOLAR	NÓDULOS Y MASAS
Localizado Neumonía bacteriana Tuberculosis pulmonar Tromboembolismo pulmonar Difuso Neumonía Tuberculosis Síndrome de hemorragia alveolar	Carcinoma de pulmón Fístula arteriovenosa Enfermedad de Wegener Neumonía redonda Quiste hidiático
HILIO PATOLÓGICO	DERRAME PLEURAL
Carcinoma de pulmón Tromboembolismo pulmonar Tuberculosis	Carcinoma de pulmón Tromboembolismo pulmonar Neumonía Tuberculosis pulmonar

Posibles causas de hemoptisis y radiografía de tórax normal	
Lesiones endobronquiales benignas Adenoma bronquial Bronquitis crónica Bronquiectasias Cuerpo extraño Tuberculosis endobronquial Telangiectasia hemorrágica hereditaria Carcinoma broncogénico Alteración vascular pulmonar	Falsa hemoptisis Patología bucal Epistaxis Hematemesis Alteración de la coagulación Miscelánea Insuficiencia cardíaca congestivo Hemosiderosis pulmonar idiopática

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA HEMOPTISIS

Tras historia clínica y realización de pruebas complementarias se puede establecer alguna sospecha diagnóstica.

En un servicio de urgencias debería intentar discernirse entre:

-Hemoptisis leve:

Mínima y radiografía de tórax normal

Mínima con Rx de tórax patológica de causa ya conocida

Mínima con Rx de tórax patológica desconocida

-En las dos primeras, en general es adecuado dar de alta al paciente a domicilio y hacer estudio ambulatorio. En la última, dado lo impredecible de la evolución, es preferible completar estudio mediante ingreso en hospital.

-Hemoptisis franca: requiere ingreso y medidas generales que a continuación se describen.

-Hemoptisis masiva: el enfermo expulsa 200 ml o 600 ml en un periodo de 24 horas (según autores). Requiere medidas generales, tratamiento endoscópico y/o arteriografía. Valorar ingreso en UCI según necesidad de monitorización y respuesta a las medidas terapéuticas.

TRATAMIENTO

Medidas posturales

Reposo en cama en posición de decúbito lateral ipsilateral al lado del sangrado.

Se intenta así evitar en cierta medida la aspiración pulmonar contralateral. En este contexto y tal como hemos señalado previamente, será muchas veces imprescindible la localización endoscópica y/o angiográfica urgente y lo más selectiva posible del origen del sangrado. En su defecto, es razonable guiarse por una localización clínico radiológica de presunción a la espera de la confirmación endoscópica. El paciente no debe permanecer sentado, ya que esta postura facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior con riesgo de ocupación bronquial masiva y asfixia. Es aconsejable la supresión de la fisioterapia respiratoria en aquellos casos en los que se estuviese siguiendo dicho tratamiento.

Oxigenoterapia

Si la hemoptisis origina insuficiencia respiratoria. Se procurará oxígeno al flujo y concentración necesarios para mantener saturaciones de O₂ por encima de 90%.

Dieta absoluta

Esta medida es necesaria para la adopción de la mayoría de las modalidades diagnóstico-terapéuticas de las que disponemos.

Mantener permeabilidad de la vía aérea

Disponibilidad inmediata de tubo endotraqueal, equipo de aspiración y medicación adecuada para intubación en previsión de posibles emergencias. Si el paciente se muestra incapaz de evacuar la hemorragia endobronquial mediante la tos o bien se constata insuficiencia respiratoria gasométrica severa, debe procederse a intubación traqueal y ventilación mecánica. Esta maniobra debe acompañarse de examen endoscópico traqueobronquial inmediato o simultáneo a la intubación, con objeto de intentar precisar el origen del sangrado, si no ha habido previamente tiempo material para determinar la localización endoscópica o angiográfica del origen. Una vez confirmada la procedencia de la hemorragia de un determinado pulmón, puede valorarse la simple intubación bronquial selectiva contralateral al lado de la hemorragia o la utilización de alguno de tubos de doble luz de tipo Carlens, Robertshaw o Mallenkrodt. Es razonable guiarse por una localización clínico radiológica de presunción a la espera de la confirmación endoscópica.

Vía venosa

Se ha de instaurar una vía venosa adecuada para la administración rápida de líquidos. En general, la aparición de inestabilidad hemodinámica o la existencia de patología de base que pudiera entrañar riesgo de sobrecarga (edad avanzada, hepatopatía, insuficiencia renal o cardíaca) obligan a la implantación de una vía venosa central con control de PVC.

Reserva de sangre

Solicitar disponibilidad inmediata de reserva de sangre para posible transfusión.

Administración de antitusígenos

Es aceptable siempre y cuando no exista contraindicación formal a los mismos, como ocurre en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica evolucionada. El mismo criterio es aplicable a la prescripción de ansiolíticos en caso de ansiedad acusada.

Control de constantes

Se debe controlar la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, el ECG y la diuresis como medidas de la repercusión hemodinámica del sangrado.

Localización de la hemorragia

-Vía endoscópica o mediante angiografía: no deben considerarse técnicas contrapuestas sino más bien complementarias. La elección de cada técnica dependerá de las disponibilidades en cuanto a infraestructura de cada centro y de la evaluación individualizada de cada caso.

-Vía endoscópica: Fibrobroncoscopia.

Cuando la hemoptisis es de suficiente cuantía como para obligar a plantearse medidas terapéuticas urgentes dirigidas a intentar detener la hemorragia. Su rentabilidad para detectar el punto sangrante es directamente proporcional a la precocidad en la realización de la exploración.

En la hemoptisis amenazante es útil disponer de broncoscopios con amplio canal de aspiración (2,6 mm) así como de la posibilidad inmediata de colocar un tubo orotraqueal si fuera preciso.

Diversas son las técnicas aplicables durante la realización de la endoscopia:

-Intubación orotraqueal del pulmón contralateral al sangrado, permitiendo así la ventilación selectiva de dicha zona

-Más habitual es, tras aspiración continua en la zona de sangrado, realizar lavados con suero fisiológico frío. Para intentar aumentar su efecto vasoconstrictor instila a través del broncoscopio adrenalina al 1:10000.

-Otra posibilidad es el bloqueo de la luz bronquial mediante la colocación endoscópica de catéter hinchable tipo Fogarty.

-Colocación de tubo de doble luz tipo Carlens bajo guía endoscópica.

-Fotocoagulación con láser de lesiones sangrantes endobronquiales.

-Angiografía

La arteriografía bronquial se realiza mediante caterización arterial, normalmente vía transfemoral. Ofrece una doble vertiente, diagnóstica y terapéutica, al permitir la embolización de los vasos sangrantes. Aunque es en la circulación bronquial donde se originan la mayoría de las hemoptisis, hay que tener en cuenta la posibilidad de que el sangrado proceda de otros territorios arteriales.

Tras la localización se procede a la embolización con diversos materiales, coils, esponja de fibrina o el alcohol polivinílico en forma de partículas. En los casos en que no es posible embolizar, suele deberse a que

la arteriografía no localiza lesiones sangrantes o bien a que ha sido imposible cateterizar ninguna arteria bronquial a causa de su tortuosidad.

En el esquema TOMA DE DECISIONES ANTE UNA HEMOPTISIS se indican gráficamente las recomendaciones en la toma de decisiones ante una hemoptisis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es excepcional hoy en día requerir tratamiento quirúrgico para controlar una hemoptisis en Urgencias. Sí que es más frecuente, sentar una indicación quirúrgica para tratar la patología que provocó el sangrado (micetoma o tumores sobre todo) pero ya en un segundo tiempo.

No obstante, puede llegar a requerirse cirugía en casos que no respondan a las medidas tomadas para control de la hemorragia. La técnica a utilizar dependerá de la localización del sangrado y requiere que sea una hemorragia localizada en un territorio concreto ya que sangrados difusos o bilaterales no son subsidiarios de cirugía. También debe considerarse la situación cardio-respiratoria del paciente que puede llegar a contraindicar la cirugía.

CASOS ESPECIALES

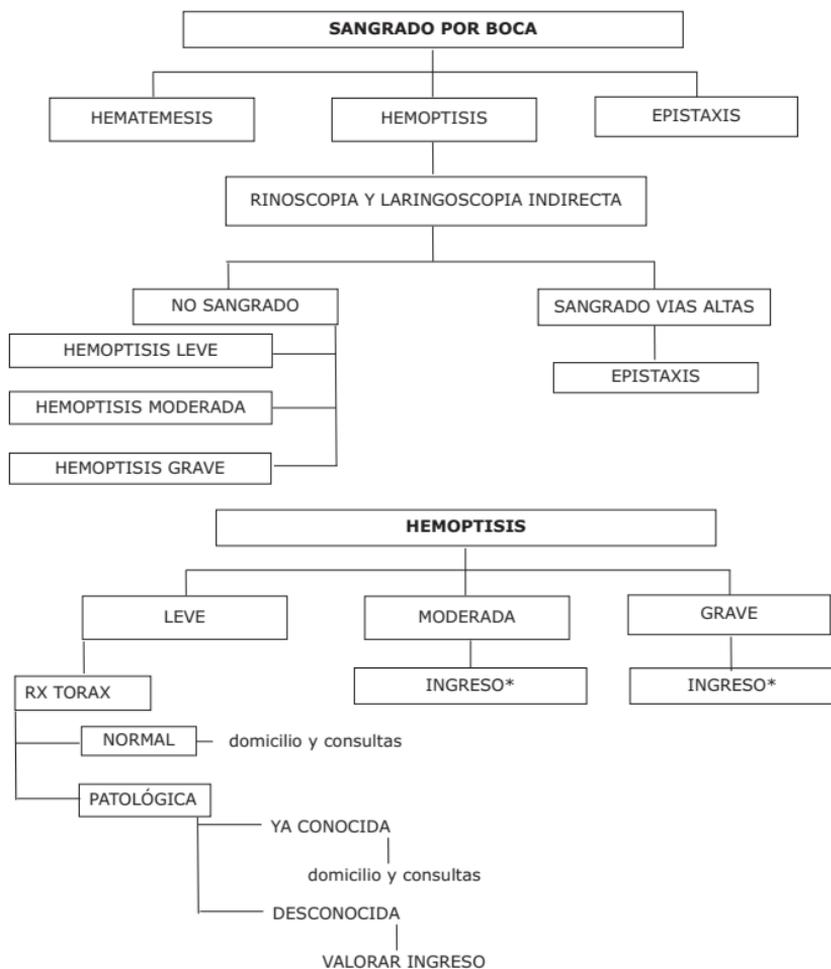
-Micetoma: causa de hemoptisis amenazante. A pesar de tratarse de una lesión localizada el tratamiento médico no suele ser eficaz. Es el tratamiento quirúrgico el que ofrece una solución definitiva aunque las complicaciones posquirúrgicas sean relativamente frecuentes.

Otra opción es la realización de embolización angiográfica aunque las posibilidades de éxito son mínimas

-Neoplasia maligna de pulmón: igualmente se ha observado un escaso éxito de la angiografía debido a la dificultad de localizar un territorio susceptible de embolizar.

En los casos en que la tumoración sea endobronquial podría valorarse la fotocoagulación con láser.

-Hemorragia pulmonar difusa: las medidas transitorias evidentemente son ineficaces. Ante la sospecha de hemorragia pulmonar difusa secundaria a vasculitis iniciar tratamiento con glucocorticoides y ciclofosfamida.



Toma de decisiones ante una hemoptisis

INGRESO: Ver en texto MANEJO DIAGNÓSTICO – TERAPÉUTICO DURANTE EL INGRESO.

BIBLIOGRAFÍA

J.Roig Cutillas, J.L. Llorente Fernández, F.J. Ortega Morales, R.Orriols Martínez, A.Segarra Medrano. Manejo de la hemoptisis amenazante. Arch Bronconeumol 1997; 33: 31-40

Assessment and management of massive haemoptysis. Thorax 2003;58;814-819

F.J. Alvarez Gutiérrez, A. Segado Soriano, J. Del Rey Pérez. Conducta ante una hemoptisis VOL.7, NUMERO 3, 1995. Neumosur

Capítulo 36 - URGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS EN LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y SISTÉMICAS

Juan Carlos Cobeta García, Julia Hernández Martín, Juana María Vicario Bermúdez

Las **enfermedades autoinmunes y sistémicas** (EAIS), tradicionalmente conocidas como conectivopatías, son un grupo heterogéneo de procesos caracterizados por una patogenia autoinmune, la afectación multiorgánica y la necesidad de tratamiento multidisciplinar.

Las EAIS muestran una serie de características comunes:

- asociación familiar y con determinados alelos del sistema HLA
- predominio en mujeres y en la edad media de la vida
- presencia en suero de autoanticuerpos reactivos con autoantígenos presentes en células del órgano diana de la enfermedad o distribuidos de forma más general
- presencia de autoanticuerpos fijados en las células o estructuras que sufren el proceso patológico
- demostración de un papel patogénico de dichos autoanticuerpos
- presencia de infiltrado inflamatorio linfomonocitario crónico en los tejidos afectados
- existencia de modelos experimentales espontáneos o inducidos
- proliferación o citotoxicidad de células T en respuesta a autoantígenos
- manifestaciones clínicas sistémicas y/o específicas de órgano
- asociación en un mismo paciente de varias enfermedades autoinmunes
- mejoría del cuadro clínico con tratamiento inmunosupresor

Las EAIS más frecuentes son las siguientes

- Artritis reumatoide (AR)
- Síndrome de Sjögren (SS)
- Lupus eritematoso sistémico (LES)
- Poli-dermatomiositis (PM-DM)
- Esclerosis sistémica progresiva o esclerodermia (ESP)
- Poliarteritis nodosa (PAN)
- Granulomatosis de Wegener (GW)
- Vasculitis de Churg-Strauss (VCS)
- Poliangeitis microscópica (PAM)
- Arteritis de células gigantes (ACG)
- Crioglobulinemia (CG)
- Enfermedad de Behçet (EB)
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Still del adulto
- Síndrome antifosfolípido (SAF) primario
- Policondritis recidivante (PR)

Existen criterios para la clasificación o el diagnóstico para cada una de ellas. En todas ellas, las manifestaciones clínicas pueden ser mul-

tiorgánicas. Afectan en mayor o menor grado al sistema cardiovascular y respiratorio y llegan a ocasionar problemas graves que pueden comprometer la vida del paciente u obligarle a acudir a los servicios de urgencia hospitalaria.

Son varias las situaciones por las que se producen procesos urgentes en los pacientes con EAIS:

- Manifestación inicial de la enfermedad
- Exacerbación o brote de manifestaciones ya presentes de la EAIS
- Aparición de nuevas manifestaciones de la EAIS
- Infecciones debidas al tratamiento inmunosupresor
- Efectos adversos de los fármacos
- Neoplasias por uso prolongado de citotóxicos
- Enfermedades agudas no relacionadas con la EAIS pero que pueden verse alteradas o exacerbadas por ellas o su tratamiento

URGENCIAS RESPIRATORIAS

VIA AÉREA SUPERIOR

Los síntomas respiratorios comunes son disnea, tos, hemoptisis, dolor torácico y estridor.

La vía aérea superior se extiende desde la cavidad oral y fosas nasales hasta la tráquea. Comprende estructuras mucosas, cartilaginosas, articulares y neurológicas que pueden verse afectadas en algunas EAIS. La afectación de la vía aérea superior ocasiona estridor, disnea, disfonía o dolor.

La **afectación de las cuerdas vocales** por artritis cricoariteoidea o nódulos reumatoides en las cuerdas vocales puede darse en la AR y con menor frecuencia en AIJ y LES. Se manifiesta por odinofagia, disfonía y disnea con dificultad para la inspiración. El diagnóstico se realiza mediante rinolaringoscopia flexible. El tratamiento consiste en asegurar la permeabilidad de la vía aérea y glucocorticoides a dosis altas. En caso de precisar intubación puede ocurrir una exacerbación del estridor tras la extubación. La intubación oro traqueal puede ser complicada en pacientes con AR o EA que tengan afectación severa de la columna cervical o de las articulaciones temporomandibulares.

Puede aparecer **angioedema** en pacientes con LES como consecuencia de déficit de inhibidor de C1 esterasa o del uso de AINE e inhibidores de la ECA.

Casi todos los pacientes con granulomatosis de Wegener tienen afectación de la vía aérea superior bien como manifestación inicial o a lo largo de su evolución. La **estenosis subglótica** es una complicación grave que ocurre en un 20% de éstos pacientes. Se manifiesta por disnea, tos y disfonía. El tratamiento es mediante corticoides e inmunosupresores para la enfermedad de base y terapia de inyección-dilatación intratraqueal e incluso laringotraqueoplastia.

La **afectación condral** del tracto respiratorio a nivel de glotis, tráquea y bronquios es habitual en la policondritis recidivante. Se manifiesta por tos, disfonía, dolor y disnea. El tratamiento incluye GC e IS y traqueostomía.

AFECTACION PULMONAR

Derrame Pleural

La afectación pleural es la manifestación pulmonar inicial en la AR, LES y fiebre mediterránea familiar. Puede manifestarse como dolor pleurítico o derrame pleural. Cuando es la manifestación de inicio puede ser difícil distinguir de los derrames pleurales de otras etiologías. El líquido pleural es un exudado con cifras bajas de glucosa. El tratamiento consiste en dosis medias de GC.

Enfermedad Pulmonar Intersticial

La enfermedad pulmonar intersticial difusa se presenta clínicamente como alveolitis fibrosante y es común en varias EAIS o en relación con alguno de sus tratamientos.

Las manifestaciones clínicas son tos seca, disnea progresiva, crepitantes finos inspiratorios bibasales, a veces acropaquias y presencia en la Rx de tórax de un patrón intersticial reticulonodular que se identifica mucho mejor con el TAC de alta resolución. Cursa con hipoxia y un patrón ventilatorio restrictivo con disminución de $DLCO_2$.

Patológicamente el patrón más común es una neumonía intersticial inespecífica de distribución basal y subpleural, aunque también son frecuentes la neumonía intersticial usual o la linfocítica y el daño alveolar difuso.

En los pacientes con EAIS que acuden a urgencias con infiltrados pulmonares difusos el diagnóstico diferencial entre procesos infecciosos sobreañadidos o una manifestación de la propia enfermedad sistémica o un efecto adverso del tratamiento puede ser muy complicado (Tabla DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS INFILTRADOS PULMONARES EN EAIS).

En estos casos es preciso realizar una correcta historia clínica del proceso actual, investigar la presencia de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad o de procesos infecciosos y tratamiento con fármacos IS. Hay que solicitar hemocultivos, urocultivo y determinación de antígenos en orina, cultivo de esputos incluyendo anaerobios y hongos y baciloscopia. Es imprescindible el ingreso del paciente y puede ser necesaria la realización de TACAR torácico además de broncoscopia con lavado bronquioalveolar e incluso biopsia transbronquial.

Si la sospecha es de enfermedad pulmonar intersticial por la EAIS además del tratamiento sintomático iniciaremos terapia con dosis altas de corticoides IV, inmunosupresores (azatioprina o bolos de ciclofosfamida) y en algunas circunstancias puede ser precisas plasmaféresis o inmunoglobulinas IV.

Otros procesos que pueden cursar con infiltrados pulmonares en las EAIS, sobre todo en AR y LES y en pacientes tratados con D-penicilamina, sales de oro, metotrexato o sulfasalacina, son la neumonía organizativa y la bronquiolitis obliterante. Su tratamiento es con glucocorticoides e inmunosupresores y retirada de posibles fármacos implicados.

Hemorragia Alveolar

Son muchos los procesos autoinmunes que pueden debutar o cursar con hemorragia pulmonar alveolar (Tabla CAUSAS DE HEMORRAGIA ALVEOLAR) y precisan de un diagnóstico rápido.

La tríada clásica que nos hace sospechar una hemorragia alveolar es la presencia de hemoptisis, anemia e infiltrados difusos en la Rx, aunque la ausencia de hemoptisis no la excluye. La hemorragia alveolar se documenta mediante broncoscopia y es necesario excluir infección, edema pulmonar cardiogénico, distress respiratorio, cáncer, bronquiectasias y trastornos de coagulación. Una elevación de la DLCO es también útil en la evaluación de la hemorragia alveolar. En estos pacientes es muy importante la determinación de los ANCA.

Hipertension Pulmonar

Es una complicación frecuente en la esclerodermia, especialmente en el síndrome CREST, y en síndrome de superposición. No suele ser un motivo de urgencia. Se sospecha ante la presencia de disnea de ejercicio, síncope, angina, signos de sobrecarga de ventrículo derecho en ECG, disminución de DLCO y se confirma mediante ecocardiograma y cateterismo de corazón derecho. El tratamiento es con anticoagulación, calcioantagonistas, bosentan, sildenafil o análogos de prostaciclina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS INFILTRADOS PULMONARES EN EAIS

INFECCIOSOS	NO INFECCIOSOS
P. Carinii	LES
Neumonía bacteriana	AR
Mycoplasma pneumoniae	Poliangeitis microscópica
Chlamydia spp	Wegener
Mycobacteria spp	Churg-Strauss
Legionella	Sjögren
Micosis oportunistas: <ul style="list-style-type: none"> . Aspergillus . Histoplasmosis . Coccidioides neoformans . Cryptococcus neoformans 	Dermato/Polimiositis
Viriasis: <ul style="list-style-type: none"> . Influenza . CMV . Varicella-zoster 	Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> . MTX . Ciclofosfamida . Azatioprina . D-penicilamina

CAUSAS DE HEMORRAGIA ALVEOLAR

Síndrome de Goodpasture	
Granulomatosis de Wegener	
Poliangeitis microscópica	
Otras conectivopatías/vasculitis	
	Síndrome antifosfolípido catastrófico
	LES
	Púrpura de Schönlein-Henoch
	Behçet
	Crioglobulinemia mixta esencial
	AR
	ESP
	EMTC
Otras	
	Púrpura trombopénica trombocítica
	Glomerulonefritis
	Nefropatía IgA
	Infecciones necrotizantes
Fármacos	
	D-penicilamina
	Anhídrido trimetilico
	Isocianatos
	Nitrofurantoina
	Amiodarona
	Propiltiouracilo
	Infliximab
Hemosiderosis pulmonar idiopática	

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES PULMONARES

FÁRMACO	DOSIS
PREDNISOLONA	1 mg/Kg/día
METILPREDNISOLONA IV	500-1000 mg/día 3-5 días
AZATIOPRINA	2.5 mg/Kg/día (máximo 150 mg)
CICLOFOSFAMIDA ORAL	2 mg/Kg/día (máximo 150 mg)
CICLOFOSFAMIDA IV	600 mg/m2 mensual 1-6 meses
CICLOSPORINA A	5 mg/kg/día

TOXICIDAD PULMONAR

Efecto pulmonar	Penicilamina	Metotrexato	Oro	Ciclofosfamida	Sulfasalacina
Neumonitis por hipersensibilidad		+	+		
Infiltrado pulmonar con eosinofilia		+	+		+
Fibrosis intersticial			+	+	
Bronquiolitis obliterante	+		+		
Neumonía organizativa	+	+	+		+
Derrame pleural		+		+	+
Hemorragia alveolar, vasculitis	+				+

AFECTACION CARDIOVASCULAR

La historia clínica del paciente debe recoger la presencia de dolor torácico de carácter isquémico o pericardítico, de disnea con o sin ortopnea, palpitations, síncope, síntomas vagales, edemas, fenómeno de Raynaud y claudicación. La exploración clínica debe incluir la auscultación cardiopulmonar, palpación de pulsos carotídeos, femorales y distales de las 4 extremidades, presión venosa yugular, TA y buscar la presencia de edemas, isquemia o trombosis venosa en las extremidades inferiores.

Se solicitará analítica básica con coagulación, enzimas cardíacas y gasometría, Rx de tórax, ECG y en ocasiones ecocardiografía.

Las EAIS que más comúnmente ocasionan ingresos en urgencias e incluso en UCI por problemas cardiovasculares son AR, LES, ESP y vasculitis necrotizantes sistémicas

La manifestación cardiovascular más común en las EAIS es la **hipertensión arterial** bien como manifestación inicial, como crisis hipertensiva o como complicación de manifestaciones renales o de los tratamientos empleados en el paciente, fundamentalmente AINE, COXIB corticoides y leflunomida.

Otras enfermedades cardiovasculares que podemos encontrar en pacientes con EAIS se muestran en la siguiente Tabla:

OTRAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON EAIS	
Síndrome coronario agudo	LES Churg-Strauss PAN Kawasaki Wegener Síndrome antifosfolípido
Miocarditis	LES PM-DM
Arritmias y/o bloqueos	ESP CREST LES neonatal
Endocarditis aséptica	LES Síndrome antifosfolípido
Valvulopatías	AR EA Reiter Behçet
Aneurisma/disección aórtica	Takayasu Arteritis de células gigantes AR Behçet
Emergencia hipertensiva	Crisis renal hipertensiva de la ESP LES Takayasu
Derrame/taponamiento pericárdico	LES AR EMTC

MANIFESTACIONES CARDIACAS DE LA AR	
Pericarditis	Derrame pericárdico Pericarditis constrictiva Taponamiento cardíaco Pericarditis séptica
Valvulopatía	Insuficiencia mitral y aórtica (5-30% generalmente asintomáticas)
Arteritis coronaria	Rara, afecta pequeños vasos intramiocárdicos
Disfunción miocárdica	Miocarditis/fibrosis Amiloidosis cardíaca Inducida por fármacos (antimaláricos)
Trastornos de conducción	Varios grados de bloqueos por fibrosis o nódulos reumatoides
Aortitis	Torácica y abdominal. Rara
Hipertensión pulmonar	Primaria Secundaria a fibrosis o vasculitis

La manifestación más frecuente es la afectación pericárdica. El líquido pericárdico es un exudado con niveles bajos de glucemia y altos

de LDH. El tratamiento es con dosis plenas de AINE o dosis moderadas de corticoides.

Aunque la arteritis coronaria es rara, los pacientes con AR tienen una mayor prevalencia de enfermedad coronaria relacionada con arteriosclerosis que la población general. Las otras manifestaciones cardíacas son raras y muchas veces asintomáticas.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS DEL LES

El LES puede afectar todos los tejidos y estructuras cardíacas.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS EN EL LES	
Pericarditis	Derrame pericárdico Pericarditis constrictiva Taponamiento cardíaco
Miocarditis	Rara Puede ser aguda con taquicardia, dolor y fallo cardíaco
Valvulopatía/afectación endocárdica	Endocarditis de Libman-Sacks Estenosis e insuficiencia mitral y aórtica Endocarditis bacteriana secundaria
Enfermedad coronaria	Arteritis coronaria rara Espasmo arteria coronaria Acelerada aterogénesis
Trastornos de conducción	Bloqueo AV Bloqueo cardíaco completo Bloqueo cardíaco fetal asociado con anti-Ro/La
Hipertensión pulmonar	
Síndrome antifosfolípido	Valvulopatía Accidentes cerebrovasculares Enfermedad coronaria Hipertensión pulmonar Miocardiopatía dilatada Trombos endocárdicos

La manifestación más común es la afectación pericárdica. El líquido es un exudado aunque con cifras de glucosa menos bajas que en la AR. El tratamiento es similar al de ésta.

Las vegetaciones de Libman-Sacks son la manifestación valvular clásica del LES. Afectan sobre todo a la válvula mitral seguida de la tricúspide y aórtica. Suelen ocasionar regurgitación y se pueden complicar con embolización, endocarditis o estenosis. Los pacientes con LES y SAF tienen un riesgo añadido de lesión valvular. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía.

La afectación miocárdica es rara pero cuando se sospecha precisa tratamiento con corticoides e incluso inmunosupresores. Pueden apare-

cer bloqueos cardíacos de varios grados, especialmente en lupus neonatal y requerir la colocación de marcapasos.

El riesgo de enfermedad coronaria también está incrementado en los pacientes con LES y su tratamiento debe ser aún más agresivo que en la población general. El tratamiento de las manifestaciones tromboembólicas del síndrome antifosfolípido se realiza mediante anticoagulación manteniendo un INR mayor de 3.0.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS DE LAS ESPONDILOARTROPATÍAS

Las manifestaciones cardíacas de las espondiloartropatías incluyen la afectación valvular aórtica con aortitis, trastornos de conducción y miocardiopatía. La **insuficiencia aórtica** ocurre en un 2-10% de los pacientes con EA de larga evolución, es consecuencia de una aortitis con dilatación de la raíz aórtica.

Los **trastornos de conducción** aparecen hasta en un tercio de los pacientes, a veces de forma intermitente, especialmente los que tienen HLA-B27. Se ha descrito una prevalencia aumentada de HLA-B27 en pacientes varones portadores de marcapasos sin historia de espondilitis. Se han descrito también otras arritmias auriculares y ventriculares así como **disfunción ventricular diastólica** en estos pacientes.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS EN LA ESCLERODERMIA

La **afectación pericárdica** es frecuente en estudios de autopsia sin embargo clínicamente no es habitual y es más común en el subtipo CREST.

Se han comunicado un amplio rango de **alteraciones del ritmo y trastornos de conducción** en relación con fibrosis miocárdica.

Se han identificado tres tipos de **afectación miocárdica**: dilatación ventricular derecha por cor pulmonale, hipoquinesia de la pared ventricular izquierda sin hipertrofia septal e hipertrofia septal sin hipertensión pulmonar.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS EN LAS VASCULITIS SISTÉMICAS

Las manifestaciones cardiovasculares de las vasculitis sistémicas más frecuentes se muestran en la Tabla MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LAS VASCULITIS SISTÉMICAS.

Las más comunes son las de la arteritis de células gigantes y poliangeitis. Su tratamiento cuando se sospechan debe incluir dosis altas de glucocorticoides y a veces inmunosupresores.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LAS VASCULITIS SISTÉMICAS	
Arteritis de células gigantes	Enfermedad coronaria Vasculopatía periférica Aneurisma y disección aorta torácica
Arteritis de Takayasu	Claudicación de extremidades superiores Regurgitación aórtica Aneurismas aórticos Miocardiopatía dilatada
Enfermedad de Kawasaki (niños)	Arteritis coronaria con aneurismas Derrame pericárdico Miocarditis Insuficiencia mitral y tricúspide
Poliangeitis nodosa	Hipertensión arterial Pericarditis Arteritis coronaria Miocarditis
Churg-Strauss	Miocarditis Pericarditis Arteritis coronaria Insuficiencia cardíaca
Wegener	Pericarditis Arritmias Valvulopatía mitral y aórtica Vasculitis coronaria

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LOS TRATAMIENTOS ANTIRREUMÁTICOS

Para finalizar en la siguiente tabla incluimos un resumen de los principales acontecimientos adversos cardiovasculares de los fármacos empleados en las EAIS.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LAS VASCULITIS SISTÉMICASEFFECTOS ADVERSOS CARDIOVASCULARES DE LOS FÁRMACOS EMPLEADOS EN LAS EAIS	
GLUCOCORTICOIDES	Hipertensión arterial Aumento factores arterioscleróticos
AINE	Hipertensión arterial Riesgo aumentado de fallo cardíaco
COXIB	Hipertensión arterial Riesgo aumentado accidentes trombóticos
CICLOSPORINA	Hipertensión arterial Hiperlipidemia
HIDROXICLOROQUINA	Miocardiopatía Hipertensión arterial
LEFLUNOMIDA (ARAVA)	Hipertensión arterial Hiperlipidemia
ANTI-TNF ALFA	Riesgo de empeoramiento de insuficiencia cardíaca
METOTREXATO	Hiperhomocisteinemia

BIBLIOGRAFÍA

- Cañete Crespillo JD, Gómez-Reino Carnota JJ, González-Gay Mantecón MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL y Sanmartí Sala R. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 5ª Ed. Ed. Médica Panamericana. Madrid.2008.
- Coblyn JS, O´Gara PT. The heart in rheumatic disease. En Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH eds. Rheumatology. Fourth edition. Mosby Elsevier 2008, pp 269-277.
- Du Bois RM, Wells AU. The lung in rheumatic disease. En Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH eds. Rheumatology. Fourth edition. Mosby Elsevier 2008, pp 279-287.
- Shoenfeld Y, Anaya JM. El mosaico de la autoinmunidad. En Anaya JM, Shoenfeld Y, Correa PA, García-Carrasco M, Cervera R, eds. Autoinmunidad y enfermedad autoinmune. Ed. CIB Medellín, 2005, pp: 183-190
- Mandell BF, Hoffman GS. Rheumatic diseases and the cardiovascular system. En Libby P, Bonow RO, Mann DL, and Zipes DP: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia. 2008, pp: 2087-2104.
- Raj R, Murin S, Matthay RA, Wiedemann HP. Systemic lupus erythematosus in the intensive care unit. Crit Care Clin 2002; 18: 781-803.

Capítulo 37 - TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS CARDIOPULMONARES

Inmaculada López López, Sara Alegre Soriano, María Ángeles Pérez Martín, Antonio Martínez Oviedo

Ante todo procedimiento técnico en el área de urgencias conviene realizar una correcta revisión del material, practicar un buen lavado de manos y realizar asepsia/antisepsia según precise el procedimiento. En aquellos casos en los que la situación de urgencia lo permita en necesario realizar el consentimiento informado por escrito. Pasamos a describir parte de los procedimientos más frecuentes en urgencias.

TORACOCENTESIS

Procedimiento para la identificación y extracción de aire o líquido (sangre, exudado, linfa....) del espacio pleural, mediante una punción a través de la pared torácica del paciente. Puede ser un procedimiento con fines diagnósticos, terapéuticos-ecacuadores.

INDICACIONES

- Evacuación de fluidos
- Diagnóstico analítico del derrame pleural
- Tratamiento evacuador de grandes derrames
- Evacuación de aire en neumotórax a tensión

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Paños, bata y guantes	Anestésico local (lidocaína o mepivacaina)
Antiséptico, gasas y apósitos	Bolsa recolectora o aspirador
Jeringas, llave de tres vías, sistema de suero con alargadera	Guantes no estériles
Agujas IM, trócar punción lumbar nº18-20 o ab-bocath nº 14-16 G	
Tubos para la recogida de muestras	

PROCEDIMIENTO

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtenner firma del paciente.

-Localizar el lugar de punción:

En la toracocentesis diagnóstica generalmente se realiza en la línea axilar media a la altura de la mamila en varones o surco submamario en mujeres.

En la terapéutica (neumotórax a tensión) el lugar será el 2º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular del hemitórax afecto. En la evacuadora se sentará al paciente si es posible, realizando la punción-aspiración en la línea medioescapular o línea axilar posterior, un espacio por debajo de la presencia de matidez en la percusión.

-Paciente en decúbito supino con la cabecera elevada 30º y el brazo homolateral por encima de la cabeza ó sentado en una silla apoyado hacia delante sobre una mesa auxiliar.

-Indicarle que no podrá moverse ni toser durante el procedimiento.

-Preparar material y campo estéril.

-Desinfección del lugar de la punción y aplicar anestésico local.

-La punción se realizará siempre por encima del reborde costal para evitar el paquete vasculo-nervioso.

-Según la toracocentesis sea con fines diagnósticos o evacuadores se utilizará aguja o abbocath conectado a llave de tres vías y jeringa, al tiempo que se introduce la aguja se va aspirando hasta localizar aire, sangre, linfa o pus en el espacio pleural.

-Si la punción es diagnóstica se tomarán las muestras necesarias y se realizará con aguja o abbocath y apósito estéril en punto de punción.

-Si la punción es evacuadora o terapéutica se fija el catéter y se conecta al sistema a una bolsa de drenaje por gravedad o conectado a un aspirador si queremos presión negativa.

-Durante todo el proceso se tranquilizará al paciente vigilando la aparición de complicaciones (control de constantes vitales, dolor intenso...).

-Generalmente no extraer más de 1.500 cc por riesgo de inestabilidad hemodinámica.

-Una vez terminada la evacuación retirar el catéter, colocar apósito estéril y control de Rx para valorar los resultados de la técnica y las posibles complicaciones.

-Colocar al paciente apoyado sobre el lado contrario de la punción.

TUBO DE TÓRAX / DRENAJE TORÁCICO

Procedimiento necesario para evacuar colecciones anómalas del espacio pleural (aire, sangre...) con una aspiración controlada, facilitando la expansión completa de los pulmones. Este drenaje se hace mediante la inserción de tubos torácicos flexibles que se conectan posteriormente a un sistema subacuático que mantiene la negatividad del espacio pleural e impide la entrada de aire desde el exterior.

INDICACIONES

Traumáticas	Iatrogénicas	No traumáticos
Neumotórax simple	Post catéter vena central	Espontáneo
Neumotórax a tensión	Post toracocentesis	Quilotórax
Neumotórax abierto	Post biopsia pleural	Empiema
Hemotórax	Post broncoscopia	Derrame seroso masivo

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Paños, gasas, guantes y bata	Gorro y mascarilla
Agujas y jeringas	Antiséptico tipo povidona
Bisturí y suturas (seda de 0-00)	Anestésico local (lidocaína o mepivacaina 2%)
Mosquitos y clamp para el tubo	
Tubos torácicos de diferentes tamaños: -Nº 28 a 36 Fr para adultos -Nº 16, 20, 24 Fr para niños	
Tubo de plástico (alargadera) para la conexión y conexiones en Y	
Sistema de drenaje con sello de agua o Pleur-Evac ® o válvula de Heimlich	

PROCEDIMIENTO

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtenir firma del paciente.

-Posición del paciente: Decúbito supino con cabecera elevada 30-45º, el brazo homolateral flexionado hacia arriba por encima de la cabeza.

-Localizar el lugar de punción:



2º espacio intercostal línea medio-clavicular en caso de neumotórax.

Localización lateral 4-5º espacio intercostal, línea medioaxilar para drenaje de contenido líquido.

-Infiltración con anestésico local, en primer lugar a nivel subcutáneo y posteriormente en profundidad, hasta llegar con la aguja al espacio pleural, infiltrando también pleura parietal. Puede ser necesaria analgesia o sedación IV en pacientes con ansiedad, con bajas dosis de Midazolam, si su situación hemodinámica lo permite.

-Inserción del Tubo Torácico:

Técnica semiabierta: Se realiza una incisión en la piel y tejido subcutáneo de unos 2 cm, posteriormente se hace una disección con tijera roma o mosquito avanzando hasta la musculatura intercostal. Se introduce el tubo con mandril metálico que posteriormente se retira.

Técnica abierta: La disección del tejido subcutáneo y musculatura es más amplia, el tubo se introduce sin mandril, sujetando su posición distal con un mosquito.

Tanto una técnica como otra, el tubo se introduce clampándolo distalmente y una vez conectado a la válvula de Heimlich o pleur-evac®, se desclampa.

- Sujeción a la piel con puntos de seda amarrando el tubo torácico con nudos.

- Limpiar con solución antiséptica y colocar gasas estériles y apósito.

- Comprobar la permeabilidad del sistema y la correcta colocación, observando la oscilación en la cámara de sello hidráulico.

- Control radiológico para verificar la correcta colocación del tubo.

- Control de constantes vitales (TA, FC, FR y Saturación de oxígeno), coloración de la piel, patrón respiratorio y simetría de movimientos de la pared torácica.

Sistema Cámara de Drenaje o Pleur-Evac®

Sistema de evacuación pleural que consta de tres cámaras con funciones diferentes:

- Cámara de drenado: Acumula el líquido drenado del espacio pleural. Es la cámara que va conectada directamente al Tubo Torácico. Tiene una capacidad de 2-3 l.

- Cámara de sellado. Ejerce la función de válvula unidireccional. Se rellena de agua hasta alcanzar una altura de 2cm. Permite la salida de aire pero no la entrada desde el exterior.

- Cámara de aspiración: Esta cámara se rellena con agua hasta alcanzar los 20cm, equivalente de la presión negativa en cm de agua de la aspiración ejercida. Tiene un tubo terminal que puede o no conectarse a una fuente de aspiración. Este tubo nunca deberá clamparse para no impedir la salida de aire drenado al exterior.

PRECAUCIONES

- Mantener el Pleur-evac® siempre por debajo del tórax del paciente y en posición vertical para evitar el paso de líquido de una cámara a otra.

- Evitar acodamientos o pinzamientos del tubo.

- Asegurar la correcta fijación del catéter.

- Comprobar la unidad para asegurar que se aplica la aspiración correcta y que se produce un burbujeo suave en la cámara de aspiración.

- En caso de fuga o extracción accidental del catéter, taponar con gasas y vaselina estéril.

GASOMETRÍA CAPILAR

INDICACION

Obtener sangre arterializada (capilar) en niños pequeños cuyas arterias son de difícil acceso.

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Gasas	Solución antiséptica
Guantes	Capilar
Lanceta y/o aguja	Barrita de hierro
	Imán
	Esparadrapo antialérgico

PROCEDIMIENTO

- Informar al paciente y/o familia de la técnica.
- Lavado de mano.
- Calentar la zona de punción.
- Colocarse los guantes.
- Desinfección de la zona de punción.
- Pinchar con lanceta y/o aguja.
- Comprimir hasta llenar el capilar sin aire.
- Sujetar el capilar con dedo índice y pulgar en posición horizontal e introducir barrita de hierro



y friccionar el capilar con el imán, hasta llevar muestra al gasómetro.

-Eliminar hierro antes de introducir muestra al gasómetro.

-Limpiar la zona de punción y colocar apósito.

-Desechar lanceta al contenedor.

PRECAUCIONES

- Identificación adecuada de la muestra.
- Frecuente coagulación de la muestra si no se realiza una correcta y continua con el imán.

GASOMETRÍA ARTERIAL

INDICACIONES

Para conocer los valores de intercambio gaseoso en la ventilación y el equilibrio ácido-base. Niveles de carboxihemoglobina y metahemoglobina.

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Gasas	Solución antiséptica
Guantes	Jeringa para gasometría
Lanceta y/o aguja	Esparadrapo antialérgico

PROCEDIMIENTO

- Informar al paciente de la técnica.
- Lavado de manos.
- Colocar al paciente en decúbito supino con el brazo (si es radial o braquial) o la pierna (si es femoral), ambas en extensión y rotación externa.
- Palpar la arteria elegida con el dedo índice y medio. Realizar el test de Allen en caso de elegir la arteria radial, para verificar circulación colateral.



- Desinfección de la zona de punción.
- Colocarse guantes estériles.
- Localizar la arteria: introducir la aguja con ángulo de 30° a 45° para arteria radial y 90° para arterial femoral con el bisel hacia arriba y en dirección contraria al flujo de la arteria.

-Dejar llenar la jeringa 1-2 cc. de sangre, retirarla con rapidez y realizar presión con una gasa durante 5 minutos y colocar esparadrapo durante 30 minutos más.

-Eliminar las burbujas de aire, etiquetarla y enviarla al laboratorio en la menor brevedad posible.

-Tirar la aguja al contenedor.

PRECAUCIONES

-Realizar siempre el test de Allen para comprobar la circulación de la arteria cubital.

-No puncionar más de dos intentos en el mismo lugar, para evitar lesionar el tejido circundante.

-Ángulo de 60° para arteria braquial.

-En pacientes que toman anticoagulantes la primera presión debe durar 10 minutos para evitar el sangrado.

-Evitar la presencia de burbujas, ya que alteraría el resultado.

-Desechar siempre el material punzante al contenedor.

-Resultados poco fiables si demora excesiva (> 15 minutos) entre la extracción y el análisis.

CATÉTER VENOSO CENTRAL DE ACCESO PERIFÉRICO (Drum®)

Inserción de un catéter radiopaco, desde una acceso venoso periférico (vena basílica o cefálica) hasta vena cava superior ó aurícula derecha.

INDICACIONES

-Administración de fluidoterapia, medicación y nutrición parenteral que no se puede administrar por vía periférica.

-Monitorización de la Presión Venosa Central.

-Extracción de muestras.



MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Gasas y paños	Solución antiséptica
Guantes	Jeringa para gasometría
Equipo de fluidoterapia + Suero fisiológico	Esparadrapo antialérgico
Catéter central (Drum®)	Guantes
Apósitos para fijación	Smart / Compresor
	Venda
	Solución antiséptica

PROCEDIMIENTO

- Informar al paciente de la técnica.
- Monitorizar al paciente.
- Lavado de manos.
- Colocar al paciente en decúbito supino con el brazo en extensión y rotación externa.
- Colocarse los guantes estériles.
- Seleccionar la vena a puncionar. La vena de elección es la basilica y en segundo lugar la cefálica.
- Colocar paño estéril por debajo del brazo y otro por encima, dejando al descubierto sólo al descubierto la zona a puncionar.
- Desinfección de la zona con solución antiséptica y dejar secar.
- Colocar el smart 10-15 cm por encima de la zona de punción (lo realiza el personal colaborador).
- Comprobar el buen funcionamiento del catéter tipo drum®.
- Insertar el catéter con el bisel hacia arriba y con un ángulo no superior a 30°. Retirar el smart (personal colaborador) cuando refluya sangre al catéter.
- Girar la cabeza del paciente hacia el lado donde se está realizando la punción (facilita el progreso del catéter).
- Comenzar a introducir el catéter girando su tambor en sentido de las agujas del reloj.
- Retirar el fiador metálico (con el que puede realizar una primera

medición de hasta dónde puede llegar el catéter). Conectar el suero fisiológico y comprobar permeabilidad hasta verificar la colocación con Rx.

-No forzar. Si hay resistencias, retirar y volver a intentarlo.

-Limpiar la zona de punción y fijar el catéter con un apósito estéril, dejando visible el punto de punción.

-Colocar gasas estériles con antiséptico y enrollar el resto de catéter sobrante sin que se produzcan acodaduras y fijarlo con una venda.

-Retirar el material punzante.

-Realizar Rx de tórax para verificar colocación exacta del catéter.

PRECAUCIONES

-Realizar técnica estéril para disminuir el riesgo de infección.

-Utilizar un catéter por cada intento.

-Al realizar Rx de control si está muy introducido retirar unos cm.

-Monitorizar por si se produjera taquicardia por estar colocado en el ventrículo derecho en vez de aurícula.

CATETER VENOSO CENTRAL

Inserción de un catéter radiopaco, desde acceso venoso (yugular, subclavia y femoral).

INDICACIONES

-Administración de fluidoterapia, medicación y nutrición parenteral que no se pueden administrar por vía periférica.

-Monitorización de Presión Venosa Central.

-Extracción de muestras.

-Imposibilidad de canalizar vía periférica en pacientes críticos.



MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Gasas y paños	Solución antiséptica
Bata y guantes	Anestésico local
Equipo de fluidoterapia + Suero fisiológico	Mascarilla, gorro y calzas
Catéter central	Guantes
Apósitos para fijación	
Jeringas de 5-10 cc y Aguja IM	
Bisturí y Sutura: seda nº 0-1	

PROCEDIMIENTO

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtener firma del paciente.

-Colocar al paciente en decúbito supino y solicitar su colaboración.

Vena subclavia: Elegir la zona de punción, brazo del lado elegido pegado al cuerpo y cabeza girada al lado contrario y en posición de Trendelenburg.

Vena yugular: decúbito supino con la cabeza girada al lado contrario de la zona de punción.

Vena femoral: Decúbito supino con la pierna en aducción y en ligera rotación externa.

-Rasurado de la zona, si procede y limpieza con solución desinfectante.

-Lavado quirúrgico de manos. Y colocarse guantes estériles.

-La enfermera ayuda al médico a colocarse: bata, gorro, etc...

-Ayudar al médico en la preparación del campo estéril y durante el procedimiento.

-Abrir kit de punción venosa central.

-Localizar la zona de punción. Puncionar con aspiración continua.

-Técnica de Seldinger: una vez localizada la vía venosa mediante la aguja-jeringa, introducir el fiador sin retirar la jeringa vigilando la aparición de extrasístoles/taquicardia en el monitor. Retirar la aguja. Introducir dilatador de piel y tejidos blandos a través del fiador y retirar

posteriormente. Introducir la punta del catéter por la guía metálica, hasta la aparición de la guía por el extremo del catéter. En este momento se introduce el catéter sujetando firmemente el fiador que se retira. Conectar a fluidoterapia.

-Fijarla con punto de sutura y apósito dejando visible el punto de punción.

-Retirar guantes y desechar material punzante en contenedor.

-Control Rx para verificar colocación del catéter.

ELECCIÓN DE LA VÍA Y LOCALIZACIÓN

Subclavia	Yugular interna	Femoral
<p>Localizar el punto de inflexión de la clavícula. Puncionar 1 cm por debajo y en dirección al borde externo del manubrio externo. Puede ayudarse si se echa el hombro hacia la camilla con la extremidad pegada al cuerpo.</p> <p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -limpia -no se colapsa en situaciones de shock -mayor independencia del enfermo <p>Inconvenientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -no se puede comprimir (no canalizar en alteraciones de la coagulación) -peligro de neumotórax (mayor si ventilación mecánica) 	<p>Localizar el pulso carotídeo. A un cm externo se localiza la vena Yugular. Puncionar a nivel del triángulo superior de los dos haces del músculo ECM dirigiendo la aguja hacia la mamila del mismo lado. Suele estar bastante superficial.</p> <p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -se puede comprimir con facilidad <p>Inconvenientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -sucia si ventilación mecánica (babeo, traqueostomía...) -incómoda para el paciente -no utilizable en pacientes en los que no se puede movilizar el cuello -posibilidad de neumotórax 	<p>Localizar el pulso femoral. A un cm medial y 2 cm por debajo del ligamento inguinal es la zona de punción. Separar el miembro levemente y el eje de punción es el mismo del miembro inferior.</p> <p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -s puede comprimir con facilidad -útil en PCR <p>Inconvenientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -vía sucia. Se infecta con mayor facilidad -no se puede medir la PVC -si trauma en EEII o abdominal, embarazo mayor riesgo de complicaciones



Figura 1: Canalización de vena Yugular Interna mediante la técnica de Seldinger.

PRECAUCIONES

- Realizar técnica estéril.
- Utilizar un catéter por intento.
- No reintroducir el catéter una vez fijado.
- Control de Rx para valorar colocación y descartar en canalización de vías supradiafragmáticas, posible neumotórax.

COMPLICACIONES PRECOCES

- En el lugar de punción: hematoma, punción arterial o nerviosa.
- Neumotórax.
- Embolia gaseosa.
- Perforación miocardio/pared venosa.

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Revertir una arritmia cardiaca, despolarizando por completo el corazón para comienzo de un nuevo ritmo sinusal.

INDICACIÓN

Es el procedimiento de elección en cualquier taquiarritmia que produce inestabilidad hemodinámica per se. Se puede utilizar de forma programada cuando han fracasado otros métodos (farmacológicos) para reestablecer el ritmo sinusal normal.

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Material y medicación de RCP	Monitor-Desfibrilador
Electrodos	Monitor central para constantes vitales: TA, FC y saturación de Oxígeno
Ambú	Equipo de oxigenoterapia
Medicación para sedoanalgesiar	Equipo de aspiración central
Guantes	Electrocardiógrafo

PROCEDIMIENTO

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtener firma del paciente.

-Comprobar todo el equipo.

-Colocación de guantes.

-Rasurar el vello del tórax.

-Extraer prótesis dentales (si son móviles), objetos metálicos y retirar parches de nitroglicerina, por riesgo de explosión.

-Monitorizar las constantes vitales del pacientes: ECG, TA, FC y Saturación de oxígeno.

-Preguntar si está en ayunas (6 h), en caso contrario y necesidad urgente premedicar con Metoclopramida y protector gástrico IV.

-Colocar los parches de protección-conductores en las zonas de desfibrilación: uno en la región infraclavicular derecha paraesternal y otro en el ápex del corazón (5º espacio intercostal). Mantenerlas alejadas unos 12-15 cm de los marcapasos implantados.

-Fármacos:

Premedicar: midazolán IV: 0,03 mg/Kg.

Analgesia: fentanilo: 0,02 mg/Kg lento.

Hipnótico:

Si inestabilidad hemodinámica: etomidato: 0,2mg/Kg IV en bolo lento.

Si estabilidad hemodinámica: propofol 1 mg/Kg en bolo lento.

-Administrar oxígeno con ambú. Valorar ventilación si apnea.

-Seleccionar la energía y poner en modo SINCRONIZADO (seleccionar la derivación que ofrezca mayor voltaje)

Tipo de Arritmia	Monitor monofásico	Monitor bifásico
Fibrilación auricular	200 J	150 - 200 J
Flutter auricular / TSVP	100 J	70 - 100 J
Taquicardia ventricular	200 J	150 - 200 J

-Máximo tres descargas cada 2- 3 minutos. Valorar incrementar la energía en el 2-3 intento. En la última descarga, utilizar pegatinas en localización anteroposterior.

-Avisar de descarga y comprobar que nadie toca al paciente.

-Administrar la descarga en espiración y coincidiendo con la onda R del ECG (se retrasará unos instantes).

-Asistencia respiratoria, constantes y reorientar y apoyar al paciente.

-Aplicar Linitul en tórax.

PRECAUCIONES

-Procurar una sedación tranquila.

-Estricta vigilancia de las constantes vitales en todo momento.

-Si hipotermia: Intentar recalentar al paciente previamente.

-Si intoxicación digitálica: contraindicada la cardioversión.

-Administración de un choque eléctrico sincronizado con la onda R.

-Posibilidad de broncoaspiración en pacientes con estómago lleno.

-Disponer de material para RCP avanzada.

DESFIBRILACIÓN

VER CAPÍTULO RCP.

MARCAPASOS EXTERNO

Los marcapasos son sistemas electrónicos utilizados para iniciar el latido cardíaco cuando el sistema electrónico intrínseco del corazón es incapaz de producir una frecuencia cardíaca suficiente para mantener el gasto cardíaco.

Marcapasos externo transcutáneo

De elección en la urgencia vital, ya que la rapidez de colocación es máxima y la tasa de capturas es más del 90 % de los casos, siempre y cuando no se trate de situaciones irreversibles de asistolia y de desequilibrio hidroelectrolítico o ácido-base.

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Material y medicación de RCP	Desfibrilador
Electrodos para marcapasos	Monitor central para constantes vitales: TA, FC y saturación de Oxígeno
Balón de oxígenos y mascarilla con reservorio	Equipo de oxigenoterapia
Medicación prescrita para la sedación	Equipo de aspiración central
Guantes	Electrocardiógrafo
	Bombas volumétricas de presión

PROCEDIMIENTO

-La mayoría de los MPS transcutáneos están integrados en los desfibriladores.

-Dispone de unos electrodos adhesivos de unos 8 cm. de diámetro.

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtener firma del paciente si la urgencia lo permite.

-Comprobar todo el equipo.

-Colocación de guantes.

-Rasurar el vello del tórax y eliminar posibles restos de sudor.

-Extraer prótesis dentales (si son móviles), objetos metálicos y retirar parches de nitroglicerina, por riesgo de explosión.

-Monitorizar las constantes vitales del pacientes: ECG, TA, FC y Saturación de oxígeno.

-Colocar los electrodos: Suele hacerse una anterior y otra posterior izquierda. También se pueden colocar uno en la región infraclavicular derecha paraesternal y otro en el ápex del corazón (5º espacio intercostal).

-La captura se logra entre los 50 y los 150 mA. Establecer el nivel de captura y incrementar 10mA más por seguridad.

-Elegir la modalidad de marcapasos: a demanda o fijo.

-La frecuencia de descarga suele ir desde 40 a 180 lpm, lo que puede ser útil para hacer "overpacing" de ciertas taquicardias ventriculares o auriculares y evitar así choques repetidos en situación de tormenta eléctrica.

PRECAUCIONES

-Inconveniente: Si el paciente no es sedado y analgesiado convenientemente notará dolor con cada impulso eléctrico.

-No es un método definitivo.

PERICARDIOCENTESIS

Introducción a través de la pared torácica, de una aguja montada en una jeringa con el fin de extraer de la cavidad pericárdica sangre, líquido de exudado o pus.

INDICACIONES

Taponamiento cardiaco. Cuando se requiera el análisis/estudio/evacuación del derrame pericárdico.

MATERIAL

Material estéril	Material no estéril
Llaves de tres vías y jeringas	Monitor central para constantes vitales: TA, FC y saturación de Oxígeno
Abbotath nº 16-18. o kit de pericardiocentesis	Equipo de oxigenoterapia
Paños, gasas, guantes y apósitos estériles	Equipo de aspiración central
Solución antiséptica	Material y medicación de RCP

PROCEDIMIENTO

-Dar consentimiento e informar al paciente de la técnica. Obtener firma del paciente.

-Monitorizar las constantes vitales del paciente: TA, FC, FR y Saturación de oxígeno.

-Realizar ECG antes, durante y después del procedimiento.

-Preparación quirúrgica del área xifoidea y subxifoidea.

-Lavado quirúrgico de manos y colocación de guantes.

-Introducir anestésico local en el sitio de punción.

-Se utiliza un abbotath de 16 o 18G o mayor, se retira el fiador y se une a una jeringa vacía de 50 ml. por medio de una llave de tres vías.

-Se examina al paciente para encontrar cualquier desviación del mediastino que haya causado una desviación significativa del corazón.

-En un ángulo de 45° se punciona la piel de 1 a 2 cm por debajo del borde izquierdo de la unión condroxifoidea.

-Cuidadosamente se avanza la aguja en dirección cefálica, dirigiendo la aguja hacia la punta de la escápula izquierda.

-Cuando la aguja se introduce más allá de la cavidad pericárdica, por ejemplo, dentro del músculo ventricular, aparece en el monitor del ECG una imagen conocida como "corriente de lesión", cambios importantes de la onda ST - T o ensanchamiento y crecimiento del complejo QRS. Este patrón indica que la aguja de la pericardiocentesis debe ser retirada hasta que vuelva a aparecer el trazo basal del electrocardiograma. También puede ocurrir extrasístoles ventriculares secundarias a irritación del miocardio ventricular.

-Cuando la punta de la aguja penetra al saco pericárdico lleno de sangre, se deberá extraer la mayor cantidad posible de sangre no coagulada.

-Otra opción es mediante la técnica de Seldinger: Se pasa una guía flexible de acero a través de la aguja dentro del saco pericárdico, se retira la aguja y sobre la guía metálica se pasa un catéter de plástico #14. Se retira la guía metálica y se coloca la llave de tres vías en el catéter de plástico.

-Después de terminada la aspiración, la jeringa se retira dejando la llave de tres vías cerrada, unida al catéter, el cual queda dentro del saco pericárdico, asegurándolo en esa posición.

-En caso de que los síntomas de taponamiento cardíaco persistan, se abre la llave de tres vías y nuevamente se aspira el saco pericárdico. El catéter de plástico que queda dentro del saco pericárdico puede ser suturado o fijado en ese sitio, cubriéndolo con un pequeño apósito; esto permite una descompresión periódica mientras el paciente es llevado a cirugía o trasladado a otro servicio o institución.

PRECAUCIONES

-Aspiración de sangre del ventrículo/vena cava inferior en lugar de sangre del pericardio.

-Laceración del epicardio o del miocardio ventricular.

-Laceración de una arteria o vena coronaria.

-La producción de un nuevo hemopericardio secundario o laceración de una arteria o vena coronaria del epicardio ventricular o de ambas estructuras.

-Fibrilación ventricular/PCR

-Neumotórax debido a punción del pulmón.

-Punción de un vaso mayor, lo que empeora el taponamiento pericárdico.

-Punción del esófago con mediastinitis subsecuente.

-Punción del peritoneo que puede dar a lugar a peritonitis o un aspirado "falso positivo".

BIBLIOGRAFÍA

Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en urgencias y emergencias. Ed. Ergon. Madrid 2003.

Manual de protocolos y procedimientos. Hospital Universitario "Virgen de la Victoria". Málaga 2004.

Manual de cuidados de enfermería. Hospital de León. León 2006.

Manual de protocolos y procedimientos generales de enfermería. Hospital Universitario Reina Sofia. Córdoba 2001.

Capítulo 38 - FARMACOLOGÍA EN URGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS

Julia Hernández Martín, Francisco Rodilla, Juan Carlos Cobeta García

Este capítulo de fármacos utilizados habitualmente en urgencias cardio-respiratorias intenta facilitar las dosificaciones, forma de preparación y administración de los fármacos en situaciones de urgencia, por ello se ha descrito principalmente la vía intravenosa. También se resumen los efectos secundarios más frecuentes, precauciones y contraindicaciones más relevantes al tratamiento. Al final del capítulo se encuentran descritas las abreviaturas utilizadas.

ADENOSINA

Nucleósido de vida media muy corta con efecto dromotropo negativo en el nódulo AV utilizado vía IV como antiaritmico de clase IV, de elección en crisis aguda de taquicardia supraventricular paroxística.

Presentaciones: Vial 6 mg/2 ml.

Posología y forma de administración:

IV: 6 mg en bolo rápido de 1-2 seg lavando vía a continuación con 5-10 ml de SF. Si no es efectivo en 1-2 min, nuevo bolo de 6 mg. Si no es efectivo, último bolo de 12 mg.

Efectos 2arios: Enrojecimiento facial, disnea, opresión torácica, broncoespasmo, náuseas, cefaleas, mareo, sofoco, arritmias en el momento de la conversión, bloqueo AV, bradicardia severa.

Precauciones: Interacc: el dipiridamol aumenta su efecto, evitar uso conjunto.

Situac. Espec: **IR:** no se requiere ajuste de dosis. **IH:** no se requiere ajuste de dosis.

ADRENALINA

Agonista adrenérgico de acción β (predominantemente) y α ; acción vasopresora; de elección en shock anafiláctico, utilizada en resucitación cardiopulmonar avanzada.

Presentaciones: Adul jer prec 0,3 mg/2 ml; niños jer prec 0,15 mg/2 ml.

Adrenalina amp 1 mg/1 ml. Adrenalina jer 1/1000 1ml.

Posología: y forma de administración:

Parada cardíaca: Dosis usual inicial de 0,5-1 mg. Diluir la dosis en 10 ml de SF o API (concentración final 1/10.000) y administrar muy lentamente. La dosis puede ser repetida cada 5 min si es necesario, o pasar a vía SC o a la infusión.

Shock anafiláctico: Emplear vía SC o IM, excepcionalmente puede emplearse la

vía IV directa, mediante dilución al 1/10.000 y administración de 0,1 a 0,25 mg (1 a 2,5 ml), muy lentamente en 5-10 minutos.

Anafilaxia severa (broncoespasmo, edema laríngeo, urticaria, angioedema): La dosis usual es 0,3-0,5 mg vía IM o SC. La dosis puede ser repetida a intervalos de 10-15 min en pacientes con shock anafiláctico. En pacientes con asma los intervalos serán de 20 min a 4 h. Evitar repetir el mismo punto de inyección IM.

Se puede administrar también en infusión intermitente (diluir 1 mg en al menos 100 ml de SF o G5% y administrar lentamente) o infusión continua (diluir 1 mg en 250 ml de SF o G5%). Incompatible con bicarbonato y nitratos. Se recomienda utilizar vena gruesa o catéter central.

Efectos 2arios: Ansiedad, temblor, taquicardia, cefalea, extremidades frías, hiperglucemia.

Precauciones: Cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, hipertiroidismo, HTA. Interacc: antidepresivos (respuesta presora incrementada, incremento riesgo arritmias), digoxina y quinidina (incremento riesgo arritmias).

Situac. Espec: IR: no hay datos. **IH:** no hay datos.

ALTEPLASA (RT-PA O ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR)

Trombolítico utilizado junto con heparina en IAM. De elección cuando la estreptoquinasa está contraindicada.

Presentaciones: Vial liof 20 mg + disolv 20 ml; Vial liof 50 mg + disolv 50 ml

Posología:

IAM: Pauta acelerada de 90 min: bolo IV de 15 mg, después 0,75 mg/kg en 30 min (max 50 mg) y finalmente 0,5 mg/kg en 60 min (max 35 mg). Precisa tratamiento concomitante con heparina y ácidoacetilsalicílico.

Embolismo pulmonar masivo: Bolo IV de 10 mg en 1-2 min seguido de infusión IV de 90 mg en 2h. Precisa tratamiento concomitante con heparina.

ACVA isquémico: Infusión IV de 0,9 mg/kg (máx. 90 mg) en 60 min, administrando un bolo IV inicial en 1-2 min con el 10% de la dosis calculada. No debe administrarse tratamiento concomitante con heparina ni AAS.

Prepar: IV directa: reconstituir el contenido del vial (20 mg o 50 mg) con API para concentración final de 1 mg/ml.

Infusión IV: Diluir el vial reconstituido con SF hasta una dilución mínima de 0,2 mg/ml (1 ml del vial con 4 ml de SF). La estabilidad en G5% está menos documentada, pero algunas publicaciones también lo recomiendan.

Efectos 2arios: Náuseas, vómitos, fiebre, hemorragia interna o externa, hipersensibilidad, anafilaxia, arritmias.

Precauciones: Embarazo, trombos preexistentes de aneurismas abdominales o dilatación auricular por valvulopatía, endocarditis bacteriana, hepatitis aguda, enfermedad pulmonar con cavitación, bronquitis severa, terapia anticoagulante o antiplaquetaria. Mayor riesgo en ancianos. Contraind. absolutas: hemorragia activa grave, antecedentes de hemorragia intracraneal o neoplasia del SNC, ACVA no hemorrágico menos de 6 meses antes, disección aórtica.

Situac. Espec: IR: no hay datos. **IH:** no hay datos.

AMIODARONA

Antiarrítmico de clase III muy efectivo en arritmias supraventriculares y ventriculares, tanto en terapia aguda como en mantenimiento en casos refractarios.

Presentaciones: Amp. 150 mg/3 ml. Comp 200 mg.

Posología:**IV (tratamiento de ataque)**

IV directa (urgencia vital): 5 mg/kg en 10-20 ml de G5% en bolo de 3-5 min. No repetir antes de 15 min. También infusión IV: 5 mg/kg en G5% en 20-120 min repetible 2-3 veces en 24h.

IV (mantenimiento)

10-20 mg/kg/24h (máx. 1200 mg/24h) en G5% durante varios días: iniciar concomitantemente vía oral (200 mg/8h) para conseguir impregnación y poder interrumpir infusión IV.

Prepar: No emplear envases de PVC. No compatible con SF.

IV directa: diluir 150-300 mg en 10-20 ml de G5%.

Infusión IV: diluir la dosis en G5% a concentración > 0,6 mg/ml (si se diluye más es inestable).

Efectos 2arios: Hipotensión, bradicardia sintomática, precipitación o agravamiento de ICC, taquicardia ventricular, torsade de pointes.

Precauciones: Vigilar función hepática y tiroidea.

Situac. Espec: **IR:** no es necesario ajuste de dosis. **IH:** no datos disponibles.

ATROPINA

Anticolinérgico de amina terciaria. Amplio espectro de acción en clínica.

Presentaciones: Amp 1 mg/1 ml.

Posología:

Bradycardia: 0.5-1 mg repetibles cada 3-5 min hasta normalización de frecuencia cardiaca o hasta máx 0,04 mg/kg (2-3 mg); repetir si es preciso a intervalos de 4-6 h.

Asistolia: 1 mg IV en bolo, repetir cada 5 min si fuese necesario.

Las infusiones intermitentes o continuas no son recomendables. Se puede utilizar vía IM y SC.

Prepar: IV directa: se puede administrar sin diluir o diluyendo la amp en 10 ml de API. Incompatible con soluciones alcalinas.

Efectos 2arios: Taquicardia, palpitaciones y arritmias, hipertermia, náuseas, vómitos, alucinaciones. A dosis altas, taquiarritmias, parada respiratoria.

Precauciones: Taquicardia, insuficiencia cardiaca, renal o hepática, asma bronquial.

Situac. Espec: **IR, IH:** riesgo de aumento de efectos indeseables y manifestaciones tóxicas. Precaución.

CALCIO CLORURO

Suplemento de calcio de administración IV.

Presentaciones: Amp 10% 10 ml.

Posología:

Parada cardiaca, arritmias en hiperpotasemia, hipermagnesemia o hipocalcemia, toxicidad por bloqueantes de canales de calcio: administrar lentamente (1-2 ml/min)

2-5 ml IV de la amp al 10%, repetible a los 5 min. Emplear dosis más bajas si impregnación digitálica. Se puede administrar en infusión intermitente (10-15 min) o continua (24 h).

Prepar: Infusión intermitente (diluir la ampolla en 50-100 ml de SF o G5%). Infusión continua (diluir la dosis prescrita en 500-1000 ml de SF o G5%).

Efectos 2arios: bradicardia, arritmias, fibrilación ventricular en pacientes con intoxicación digitálica, irritación venosa.

Contraind: Fibrilación ventricular o intoxicación digitálica.

DIGOXINA

Cardiotónico digitálico.

Presentaciones: Amp 0,50 mg/ 2 ml y 0,25 mg/ 1 ml; comp 0,25 mg.

Posología:

Arritmias supraventriculares en pacientes con ICC y/o disfunción del ventrículo izdo IV. Digitalización rápida: 0,75-1,5 mg en 24 h (0,25-0,50 mg IV lento en al menos 5 min + 0,25 mg cada 4-6 h hasta 1,5 mg); continuar con 0,25 mg/24h.

Prepar: IV lenta: Se puede administrar directamente o diluir previamente la dosis con 4-10 ml de SF, G5% o API. Hacer la dilución inmediatamente antes de usar.

Infusión intermitente: poca información de esta vía. Puede diluirse en 50 ml de SF ó G5% y administrarse en 10-20 min. También se ha indicado realizar perfusiones mas prolongadas, de 2 h.

Efectos 2arios: Bradicardia sinusal, bloqueo AV, arritmias auriculares.

Precauciones: IAM reciente. Evitar hipopotasemia.

Contraind: Taquicardia y fibrilación ventricular. Arritmias supraventriculares por S. de WPW. S. de Stoke-Adams, bloqueo cardiaco intermitente, bloqueo AV de 2º grado.

Situac.espec: IR: Ajustar dosis según ClCr y niveles plasmáticos. Orientación: ClCr 10-50 ml/min: 25-75% de la dosis cada 24h. ClCr < 10 ml/min: 10-25% de la dosis cada 24h o dosis cada 48h. Monitorizar niveles. **IH:** no precisa ajustes.

DILTIAZEM

Calcioantagonista (benzotiazepina), con propiedades intermedias entre verapamilo y dihidropiridinas. Antiarrítmico de clase IV, cierto efecto inotrópico negativo y acción vasodilatadora.

Presentaciones: Vial 25 mg/4 ml. comp 60 mg, caps 90 mg, caps 120 mg, caps 180 mg, caps retard 90 mg, caps retard 120 mg, caps retard 180 mg, caps retard 300 mg, comp retard 120 mg, comp retard 180 mg, comp retard 240 mg.

Posología:

Taquicardia paroxística supraventricular: 0,25 mg/kg en bolo de 2 min (aprox. 15-20 mg), si no hay repuesta puede darse un 2º bolo de 0,35 mg/kg a los 15 min.

Fibrilación/flutter auricular: 0,25 mg/kg en bolo de 2 min (aprox. 15-20 mg), si no

hay repuesta puede darse un 2º bolo de 0,35 mg/kg a los 15 min. Puede comenzarse después a 5-10 mg/h y aumentar en 5 mg/h si es necesario. La perfusión no debe durar más de 24h y la velocidad no debe ser > 15 mg/h.

IAM-no Q: 90 mg/6h vo.

Prepar: Infusión intermitente: Diluir la dosis prescrita para obtener una concentración de 1 mg/ml en SF o G5% (ejemplo 5 ampollas de 25 mg/25 ml añadidas a 100 ml de SF o G5%). Infusión continua: Diluir la dosis prescrita (ejemplo 10 ampollas en 250-500 ml de SF o G5%).

Efectos 2arios: Mareos, cefalea, náuseas, sofocos, edemas periféricos, palpitaciones, taquicardia refleja, ICC.

Contraind: Shock cardiogénico o IAM con datos de ICC, hipotensión severa, bradicardia marcada, bloqueo AV de 2º o 3er grado.

Situac.espec: **IR:** no requiere ajuste de dosis. **IH:** reducir dosis (se recomienda no superar 90 mg /día).

DOBUTAMINA

Agonista β_1 adrenérgico con acción dopaminérgica (a dosis terapéuticas es casi puramente cardioestimulante).

Presentaciones: Amp 250 mg/5 ml y 250 mg/20 ml.

Posología:

Infusión IV: Inicialmente 2,5 mcg/kg/min, aumentando a razón de 2,5 mcg/kg/min hasta máx 20 mcg/kg/min (300 mcg/min=18 microgot/min) excepcionalmente se han empleado hasta 40 mcg/kg/min.

Prepar: Infusión IV: reconstituir 250 mg con 10 mL de API y diluir en al menos 50 ml de SF o G5%. Infusión IV continua: diluir el vial reconstituido en SF o G5% hasta una concentración de 250-1000 mcg/ml (concentración max 5 mg/ml). Puede aparecer coloración rosácea debido a una ligera oxidación del fármaco, aunque no supone pérdida de actividad. Es incompatible con bicarbonato sódico o soluciones fuertemente alcalinas, heparina, penicilinas y cefalosporinas.

Efectos 2arios: Taquicardia, ectopia ventricular, HTA, cefalea.

Precauc: Hipotensión severa que complique el shock cardiogénico.

Contraind: Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pericarditis obstructiva.

DOPAMINA

Agonista adrenérgico, con acción farmacológica vasoconstrictora o vasodilatadora según el rango de dosis.

Presentaciones: Amp 200 mg/5 ml.

Posología:

Infusión IV continua: 1-20 (ó hasta 50) mcg/Kg/min (60 mcg/min=4,5 microgot/min), según respuesta presora y diuresis. El efecto varía según la dosis:

- efecto dopaminérgico: 1-4 mcg/Kg/min
- efecto β_1 cardiaco: > 5 mcg/Kg/min.
- efecto α_1 : >8-10 mcg/Kg/min.

Prepar: Diluir 200-400 mg en 250-500 ml de SF o G5%. En medio alcalino aparece color rosáceo o amarillo-marrón. Las soluciones coloreadas no deben ser usadas.

También compatible con glucosalino, NaCl 0,45% y ringer lactato. Estable 24h tras la dilución.

Efectos Zarios: Náuseas, vómitos, vasoconstricción periférica, hipotensión a bajas dosis, hipertensión a dosis altas, taquiarritmias, bradicardia, angor. La extravasación puede causar necrosis y gangrena.

Precauc: Corregir la hipovolemia. Administrar dosis bajas en el shock por infarto de miocardio. Pacientes con hipersensibilidad a bisulfitos, sobre todo asmáticos o alérgicos.

Contrain: Feocromocitoma, taquicardias no corregidas o fibrilación ventricular.

Situac.espec: **IR:** administrar sólo a pacientes con volumen intravascular adecuado.

IH: no hay datos disponibles.

ESMOLOL

β -bloqueante cardioselectivo a bajas dosis, con ligera actividad agonista parcial.

Presentaciones: Amp 2,5 g/10 ml y vial 100 mg/10 ml.

Posología:

Arritmias supraventriculares: Dosis de carga inicial 500 mcg/kg/min en 1 min; seguir con perfusión continua de 50 mcg/kg/min en 4 min. Si no se obtiene efecto deseado, repetir dosis de carga y después infusión continúa de 100 mcg/kg/min en 4 min; repetir dosis de carga e incrementos de infusión de 50 mcg hasta obtener el efecto deseado. Una vez obtenido este, omitir dosis de carga y reducir dosis de mantenimiento en 25 mcg/kg/min. Dosis de mantenimiento > 200 mcg/kg/min no aumentan significativamente beneficios.

Angina, IAM: Comenzar con 100 mcg/kg/min, realizar incrementos de 50 mcg/kg/min cada 10-15 min hasta alcanzar efecto deseado o dosis de mantenimiento de 200 mcg/kg/min. Se puede usar una dosis de carga inicial (500 mcg/kg/min en 1 min) para un comienzo más rápido de acción.

HTA perioperatoria: Dosis inicial de 80 mg (1 mg/kg) en 30 seg seguida de una infusión continua de 150-300 mcg/kg/min si es necesaria.

Prepar: La presentación de 100 mg (10 mg/ml) no es necesaria diluirla para la administración. La presentación de 2,5 g debe diluirse antes de su administración. Se recomienda diluir 5 g (2 amp) en SF o G5% para conseguir una concentración final de 10 mg/ml. Esta dilución es estable 24h en nevera. Incompatible con bicarbonato sódico.

Efectos Zarios: Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, broncoespasmo.

Contrain: Bradicardia importante, bloqueo AV de 2º o 3er grado o sinoauricular, shock cardiogénico, ICC descompensada.

Situac.espec: **IR:** $ClCr = 30$ a 60 ml/min y/o $Cr = 1,3-2$ mg/100 ml y debido a la excreción principal por la orina del metabolito ácido, debe tenerse prudencia en la administración en forma de perfusión prolongada. **IH:** no es necesario ajuste de dosis.

ESTREPTOQUINASA

Trombolítico. Activa el sistema fibrinolítico endógeno al unirse al plasminógeno.

Presentaciones: Vial 250.000 UI y vial 750.000 UI.

Posología:

TVP/TEP: infusión IV de 250.000 UI en 30 min, seguidos de 100.000 UI/h durante 24-72h según las condiciones clínicas; continuar con heparina.

Infarto agudo de miocardio: infusión IV de 1,5 millones de UI en 30-60 min, seguido de AAS 150 mg/24h.

Prepar: Reconstituir el vial en API para obtener una concentración de 150.000 UI/ml, después diluir en 50-500 ml de SF. También compatible con G5%.

Efectos 2arios: Náuseas, vómitos, fiebre, hemorragia interna o externa, arritmias, neuropatía periférica.

Contrain: Monitorizar constantes vitales y hematocrito, controlar el efecto fibrinolítico con el tiempo de trombina cada 12h y los niveles de plasmina. Utilizar con precaución en defectos de la válvula mitral o fibrilación auricular.

Situac.espec: **IR:** no es preciso ajustar dosis. **IH:** no hay datos disponibles.

FENITOÍNA (DIFENILHIDANTOINA)

Antiepiléptico con acción antiarrítmica cardíaca debida a la estabilización de las células del miocardio, tal como en el SNC.

Presentaciones: Amp 100 mg/2 ml, amp 250 mg/5 ml. Caps 100 mg, susp 30 mg/5 ml, comp 100 mg.

Posología:

Antiarrítmico: infusión IV por vía central de 3,5-5 mg/kg sin exceder 50 mg/min.

Prepar: Se debe diluir la dosis con SF, pero sólo es estable en un intervalo de concentración muy reducido. Fuera de este intervalo la fenitoína puede precipitar. Un vial reconstituido de 250 mg debe diluirse en 100 ml de SF (los intervalos adecuados se encuentran entre un mínimo de 25 ml de SF y un máximo de 250 ml de SF). Después de pasar el medicamento se recomienda lavar la vía con 10-30 ml de SF con el fin de disminuir la posibilidad de precipitación en el equipo. No disolver en G5%.

Efectos 2arios: Hipotensión, bradicardia, arritmias, flebitis y dolor local, nistagmo, ataxia, confusión, depresión respiratoria, disminución de la contractilidad, asistolia.

Precauc: Monitorizar TA y ECG en caso de IAM, ICC o hipotensión.

Contrain: Bloqueo cardiaco.

Situac.espec: **IR:** no es necesario ajuste de dosis. **IH:** ajustar la dosis según niveles plasmáticos para disminuir la toxicidad.

FLECAINIDA

Antiarrítmico de clase IC similar a propafenona. Aunque presenta pocos efectos adversos no cardiacos, tiene potencial arritmogénico y puede aumentar la mortalidad en pacientes con IAM previo.

Presentaciones: Amp 150 mg/15 ml, comp 100 mg.

Posología:

Arritmias supraventriculares en pacientes son cardiopatía de base: infusión IV 2 mg/kg en 10-30 min, max 150 mg, con monitorización de ECG; posteriormente reducir a 100-250 mcg/kg/h durante 24h; dosis máx acumulativa en 24h de 600 mg.

Prepar: Se puede administrar sin diluir o en infusión intermitente (diluir la dosis prescrita en G5%. No hay información específica pero en principio una ampolla de 150 mg se diluye en 50-100 ml de G5%). No diluir en SF.

Efectos 2arios: Taquiarritmias ventriculares, más frecuentes en pacientes con taquicardia ventricular sostenida, ICC e historia de IAM.

Contrain: Bloqueo AV, bloqueo de rama derecha asociado con hemibloqueo izquierdo, shock cardiogénico

FUROSEMIDA

Diurético del asa útil sobre todo en pacientes con filtración glomerular reducida.

Presentaciones: Comp 40 mg: amp 20 mg/2 ml, amp 250 mg/25 ml.

Posología:

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda: Iniciar tratamiento con 20-40 mg/24h administrada en bolo lento (1-2 min). Aumentar en 20 mg (IV) o 40 mg (oral) a intervalos de 6-8h hasta obtener respuesta.

Crisis hipertensiva: iniciar tratamiento con 20-40 mg/24h administrada en bolo (1-2 min). Aumentar en 20 mg (IV) o 40 mg (oral) a intervalos de 6-8h hasta obtener respuesta.

Dosis IV máx diaria: 1.500 mg (casos excepcionales 2.000 mg)

Se puede administrar vía IM, aunque no es aconsejable para tratar situaciones de urgencia.

Infusión IV continua: administración de altas dosis. Iniciar a 0,1 mg/min, incrementando la velocidad en función de la respuesta clínica obtenida. Velocidad infusión máx: 4 mg/min (2,5 mg/min si Cr>5 mg/ml).

Prepar: Diluir en 50-100-200 ml de SF o G5% (dosis de 200 mg en 200 ml). Compatible también ringer y ringer lactato. Riesgo de precipitación con soluciones ácidas.

Efectos 2arios: Hipotensión, espasmos musculares, debilidad, nefrocalcinosis, hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, alcalosis metabólica hipocloremica, fracaso renal agudo prerrenal.

Precauc: Hipersensibilidad a sulfamidas, hiperuricemia.

Contrain: Encefalopatía hepática.

Situac.espec: **IR:** no es necesaria reducción de dosis. Riesgo de ototoxicidad con dosis elevadas IV. **IH:** la hipopotasemia puede precipitar encefalopatía hepática. Riesgo de hipomagnesemia en cirrosis alcohólica.

HEPARINA SÓDICA

Anticoagulante que potencia el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores de coagulación IIa, IXa, Xa y XIa.

Presentaciones: Vial 1000 UI/ml 5 ml; vial 5000 UI/ml 5 ml; jer 25000/1 ml, jer 5000 UI/0,2 ml, jer 7500 UI/0,3 ml.

Posología:**Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa:**

- Infusión continua:** administrar un bolo IV de 5.000 UI seguido de una infusión continua de 32.000 UI cada 24 h.
- Infusión intermitente:** administrar inicialmente 10.000 UI seguida de 5.000-10.000 UI cada 4-6 horas. Pueden administrarse sin diluir o diluidas en 50-100 ml de SF.
- SC profunda:** administrar inicialmente un bolo de 5.000 UI, seguida de 10.000 - 20.000 UI por vía SC y continuar con 8.000-10.000 UI/8h por vía SC o de 15.000 - 20.000 UI/12 h por vía SC

Tratamiento del embolismo arterial periférico agudo: Bolo IV de 5.000 UI seguido de infusión continua de 32.000 UI durante 24 h.

Tratamiento de la angina inestable:

Bolo IV de 75 UI/kg, seguido de infusión IV de 1.250 UI/hora, controlando los valores de TTPA. La administración puede continuar durante más de 48 horas o hasta que desaparezca el dolor. Se recomienda el tratamiento concomitante con dosis bajas de ácido acetilsalicílico.

Tratamiento del infarto de miocardio:

- a) Pacientes que hayan recibido terapia trombolítica: Administrar un bolo IV de 60 UI/kg (máximo 4.000 UI) y una dosis de mantenimiento de 12 UI/kg/h (máx 1.000 UI), controlando los valores de TTPA, durante 48 h. En caso de que exista un elevado riesgo de tromboembolismo venoso o sistémico, deberán mantenerse los valores del TTPA una vez transcurridas las 48 h iniciales, manteniendo la administración IV o administrando 17.500 UI vía SC, cada 12 h.
- b) Pacientes que no hayan recibido terapia trombolítica y tengan un elevado riesgo de embolismo pulmonar o sistémico: Administrar un bolo IV de 75 UI/kg, seguido de una infusión IV de 1.000 a 1.200 UI/h, controlando los valores de TTPA.

Prepar: IV directa: diluir la dosis prescrita en 25-50 ml de SF o G5%. Infusión intermitente: diluir en 100 ml de SF o G5%. Infusión continua: diluir en 1.000-2.000 ml de SF o SG5%. Se recomienda administrar en bomba de infusión.

Efectos 2arios: Hemorragia (frecuente en pauta de dosis discontinuas, menos con heparina en infusión continua), trombopenia, dolor local, necrosis cutánea.

Precauc: Episodios hemorrágicos recientes, endocarditis infecciosa, ulcera péptica cirugía reciente, retinopatía diabética.

Situac.espec: **IR:** en general no es necesario reducción de dosis. Si $\text{ClCr} < 10 \text{ ml/min}$ aumenta el riesgo de sangrado. **IH:** aumenta la duración de la acción. Reducir dosis en IH severa.

HIDRALAZINA

Vasodilatador arteriolar directo utilizado en HTA refractaria y en ICC como alternativa a IECA.

Presentaciones: amp 20 mg/1 ml; comp 25 mg; comp 50 mg.

Posología:

Hipertensión esencial severa: 10 mg a 40 mg por vía IM, IV lenta (3-5 min) o infusión intermitente, pudiéndose repetir si fuera preciso la dosis a los 20 min.

Preeclampsia y eclampsia: Iniciar con 5 mg IV seguido de 5-10 mg IV (rango 5-20 mg) cada 20-30 minutos.

Prepar: Infusión intermitente: diluir la dosis prescrita en 100 ml de SF o G5%.

Efectos 2arios: Cefalea, palpitaciones, taquicardia, anorexia, náuseas, vómitos y diarrea.

En enfermos cardíacos puede desencadenar un ataque de angina de pecho.

Precauc: Disminución brusca de TA con dosis IV bajas.

Contrain: Taquicardia, enfermedad arterial coronaria o enfermedad reumática de la válvula mitral, porfiria.

Situac.espec: **IR:** Si $Cl_{Cr} < 10$ ml/min: aumentar intervalo a cada 8-24h. **IH:** se aconseja disminuir dosis, no datos disponibles.

ISOPRENALINA (ISOPROTERENOL)

Agonista adrenérgico de acción cardiotónica y broncodilatadora β no selectiva.

Presentaciones: amp. 0,2 mg/1 ml

Posología:

Arritmias: bolo lento de 20-200 mcg.

Broncoespasmo durante la anestesia: bolo lento (1 ml/min) 10-20 mcg repetidos según necesidad.

Bloqueo AV: infusión IV de 2-10 mcg/min.

Shock: infusión IV de 0,05-0,2 mcg/kg/min (se han llegado a emplear hasta 30 mcg/min).

También se puede administrar vía IM o SC en casos excepcionales cuando no es posible la vía IV. Inicialmente 200 mcg, posteriormente 100-200 mcg.

Prepar: Bolo: diluir 0,2 mg (1 amp) en 10 ml de SF. Infusión IV: diluir 1 mg (5 amp) en 250 ml de G5%. Compatible con SF.

Efectos 2arios: Palpitaciones, taquicardias, nerviosismo, ectopías ventriculares.

Precauc: Administración simultánea de IMAO. Aumento de la excitabilidad cardíaca y tendencia a extrasístoles. Puede inhibir las contracciones uterinas. Contiene sulfitos como excipiente.

Contrain: Hipertiroidismo. Angina de pecho. Arritmias cardíacas taquicardizantes. Cardiopatía descompensada. Estenosis aórtica. Infarto reciente.

LABETALOL

β -bloqueante no cardioselectivo y bloqueante α_1 .

Presentaciones: amp 100 mg/20 ml; comp 100 mg; comp 200 mg.

Posología:

Crisis hipertensiva: Administrar 50 mg mediante bolo IV durante al menos un min y repetir, si fuera necesario, a intervalos de 5 min hasta que se produzca una respuesta satisfactoria, hasta un máximo de 300 mg.

Hipertensión en el embarazo: Comenzar la infusión a 20 mg/h, pudiendo duplicar la dosis cada 30 min hasta respuesta, máx 160 mg/h (ocasionalmente pueden necesitarse dosis más altas).

Episodios hipertensivos tras infarto agudo de miocardio: Comenzar la perfusión con 15 mg/h y aumentar gradualmente hasta un máximo de 120 mg/h.

Hipertensión debida a otras causas: Infundir a 2 mg/min hasta respuesta satisfactoria, e interrumpir la infusión. La dosis eficaz es, generalmente, de 50-200 mg pero pueden necesitarse dosis mayores especialmente en pacientes con feocromocitoma.

Prepar: Utilizar una solución de 1 mg/ml. Compatible con SF y G5%.

Efectos 2arios: Hipotensión postural, erupción, prurito, angioedema y disnea.

Precauc: Los pacientes deben recibir el fármaco estando siempre en posición supina o lateral izquierda. Evitar levantar al paciente antes de 3 horas (riesgo de hipotensión postural). Controlar presión sanguínea, ritmo cardíaco y función respiratoria durante la infusión. En la mayoría de los pacientes hay un pequeño descenso en el ritmo cardíaco.

Contrain: Bloqueo AV de 2º o 3er grado, shock cardiogénico y otros estados asociados a hipotensión prolongada y grave o a bradicardia grave.

Situac.espec: **IR:** No hay suficiente experiencia (evitar). **IH:** Evitar, riesgo de hepatotoxicidad severa.

LIDOCAÍNA

Antiarrítmico de clase IB utilizado en arritmias ventriculares post-infarto, por toxicidad digitalica, en cirugía cardiaca o en cateterismo.

Presentaciones: Amp 1% 10 ml; amp 2% 10 ml; 2% 20 ml; 2% 1,8 ml; amp 2% 5 ml; amp 5% 10 ml.

Posología:

Arritmias ventriculares:

Dosis de carga: 1 mg/kg en bolo IV en 1-2 min; repetible cada 5-10 min (máx.3 mg/kg).

Dosis de mantenimiento: infusión IV de 2-4 mg/min.

Prepar: Infusión intermitente-continua: Se pueden preparar tres diluciones:

2 amp de Lidocaína 5% en 500 ml de G5%, concentración final 2 mg/ml = lidocaína 0,2%.

4 amp de Lidocaína 5% en 500 ml de G5%, concentración final 4 mg/ml = lidocaína 0,4%.

8 amp de Lidocaína 5% en 500 ml de G5%, concentración final 8 mg/ml = lidocaína 0,8%.

Compatible también en SF.

Efectos 2arios: Visión borrosa, náuseas, vómitos, tinnitus, disnea, mareos, convulsiones bradicardia. Puede llegar a producir hipotensión, arritmias, bloqueo y parada.

Precauc: En caso de ICC o **IH** empezar por 1 mg/min (máx 2-3 mg/min); en caso de IAM sin ICC, intentar emplear dosis del 30-50% de las descritas.

Contrain: S. de Adam Stokes o bloqueo cardiaco severo.

Situac.espec: **IR:** puede acumularse glicinexilidide, metabolito de la lidocaínas cuyas concentraciones excesivas pueden provocar toxicidad del SNC.

MAGNESIO, SULFATO

Suplemento de magnesio de administración IV.

Presentaciones: amp 1500 mg/10 ml (15%).

Posología:

Torsades de Pointes y arritmias ventriculares: 1 amp (12 mEq de Mg elemento) en bolo lento de 1-2 min, seguido de una infusión de 2-20 mg/min (0,16-1,62 mEq de Mg elemento/min).

Post-IAM: 16 mEq en 20 min, seguidos de una infusión de 130-144 mEq en 24h.

Prepar: Diluir 4-5 g en 250 ml de SF o G5%. Para infusión continua diluir en 500-1000 ml de SF o G5%.

Efectos 2arios: Hipotensión.

Precauc: Pacientes digitalizados.

Contrain: Miastenia gravis.

Situac.espec: IR: evitar su uso por hipermagnesemia.

METOPROLOL

β bloqueante cardioselectivo a bajas dosis.

Presentaciones: amp 5 mg/5 ml, comp 100 mg, comp retard 100 mg, comp retard 200 mg.

Posología:

Infarto de miocardio: 5 mg en bolo IV. Con intervalo de 2 min se repetirá un 2º y 3er bolo de 5 mg. A los pacientes que hayan tolerado la dosis total IV de 15 mg se les administrará, tras 15 min de la última inyección, 50 mg de metoprolol comprimidos 4 veces al día, durante 48 h.

Taquiarritmias: hasta 5 mg administrados IV a 1-2 mg/min. Esta dosis puede repetirse con 5 min de intervalo hasta alcanzar el efecto satisfactorio. Son innecesarias dosis superiores a 20 mg, ya que no consiguen un mayor beneficio terapéutico.

Efectos 2arios: Hipotensión, bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardíaca, crisis asmática, hipoglicemia, síndrome de Raynaud y parestesias de las extremidades.

Precauc: TAS < 100 mm de Hg (riesgo de hipotensión excesiva). No administrar la 2ª o 3ª dosis, si FC < 40 lpm, si PAS < 90 mm Hg y si el tiempo del P - Q es mayor de 0,26 seg, o si hay una agravación de la disnea o sudoración fría.

Contrain: Bloqueo AV de 2º y 3er grado. Insuficiencia cardíaca no compensada. Shock cardiogénico. Bradicardia pronunciada.

Situac.espec: IR: no requiere ajuste de dosis. **IH:** reducir la dosis oral.

MORFINA

Analgésico opioide que ejerce sus efectos primarios sobre el SNC y órganos con musculatura lisa.

Presentaciones: Amp 2% 1 ml, amp 1% 1 ml. 20 mg/ml 5 ml, 6 mg/ml 5 ml, 2 mg/ml 5 ml, sol oral 2 mg/ml, sol oral 20 mg/ml, comp 10 mg, comp 20 mg. Caps lib gradual 10 mg, caps lib gradual 60 mg, caps lib gradual 30 mg, caps lib gradual 100 mg, caps lib gradual 200 mg.

Posología:

SC o IM: 5-20 mg / 4 h, generalmente 10 mg de manera inicial, según necesidades

Bolo IV: 2,5-15 mg durante 4-5 min.

Infusión continua: ritmo inicial de 0,8-10 mg/h, incrementándose posteriormente en función de la respuesta; una dosis de carga de 15 mg o más puede ser administrada inicialmente.

Infarto agudo de miocardio: 2-15 mg, pudiendo administrarse dosis en aumento (1 - 3 mg) hasta cada 5 minutos. Administrar a < 2 mg/min.

Edema agudo de pulmón: bolo IV lento de 5-10 mg a < 2 mg/min (diluida a 1 mg/ml).

Prepar: IV directa: diluir en 4-5 ml de API. Infusión intermitente: diluir en 50-100 ml SF o G5%. Infusión continua: diluir en 500-1000 ml SF o G5%

Efectos 2arios: Náuseas, vómitos, estreñimiento, somnolencia, desorientación, sudoración, euforia.

Precauc: Presión intracraneal aumentada, lesión cerebral, asma crónica, hipotensión, taquicardia supraventricular, o estenosis uretral, disfunción de la vesícula biliar, enfermedad inflamatoria intestinal grave.

Situac.espec: **IR:** CICr 10-50 ml/min: reducir al 75% de la dosis habitual. CICr<10 ml/min: 50% de la dosis habitual. **IH:** precaución (riesgo de precipitar encefalopatía hepática).

NITROGLICERINA

Nitrato vasodilatador periférico. Por vía sublingual es el tratamiento de elección inicial en crisis de angina (o por vía IV si el dolor no cede).

Presentaciones: Amp 50 mg/10 ml, amp 5 mg/5 ml, comp sublingual 0,8 mg; comp sublingual 0,4 mg.

Posología:

Perfusión IV: Comenzar con 5-10 mcg/min (1,5-3 microgot/min) (diluida 50 mg en 250 ml G5%) aumentando 5-10 mcg cada 3-5 min según respuesta (dosis máx. 400 mcg/min). Usar preferentemente bomba de infusión.

Dosis orientativas:

Episodios hipertensivos en cirugía: 25 mcg/min incrementándose a razón de 25 mcg/min a intervalos de 5 min, hasta conseguir la PA deseada.

Isquemia miocárdica previa a intervención quirúrgica: 15-20 mcg/min, incrementándose a razón de 10-15 mcg/min hasta conseguir respuesta.

Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a infarto de miocardio: iniciar con 20-25 mcg/min, reduciendo a 10 mcg/min o aumentada a razón de 20-25 mcg/min a intervalos de 15 a 30 min hasta lograr el efecto deseado.

Angina inestable: 10 mcg/min, incrementándose a razón de 5-10 mcg/min a intervalos de 30 minutos aproximadamente.

Sublingual: 0,8 mg (masticar y poner debajo de la lengua), repetidos cada 5 minutos hasta 3 veces. Dosis máx. día: 10 mg.

En casos de extremada urgencia puede inyectarse, directamente a la vena nitroglicerina 5 mg/5 ml previa dilución al 10%, de 1 a 3 mg de nitroglicerina en un período de 30 seg.

Prepar: Puede diluirse en SF o G5% (recomendable para disminuir el aporte salino). Concentración máxima: 400 mcg/ml. Utilizar envases de vidrio o polietileno (sin PVC), ya que los sistemas con PVC pueden adsorber hasta el 80% de la nitroglicerina diluida.

Efectos 2arios: Cefalea, ruborización, náuseas, vértigos, hipotensión y taquicardia. Esta taquicardia puede evitarse estableciendo un tratamiento combinado con un betabloqueante.

Contrain: Anemia grave, hemorragia cerebral o traumatismos craneoencefálicos que cursan con hipertensión intracraneal, hipovolemia no corregida o hipotensión severa. Miocardiopatía obstructiva asociada a estenosis aórtica o mitral o a pericarditis constrictiva.

Precauc: La presentación de 50 mg/ml no debe inyectarse nunca directamente. Hipotiroidismo, desnutrición, hipotermia y en pacientes con predisposición al glaucoma de ángulo cerrado. En shock hipotónico deberá administrarse simultáneamente fármacos tónico-cardíacos. Para evitar una posible reacción de retirada se recomienda disminuir progresivamente la dosis.

Situac.espec: **IR:** no requiere ajuste de dosis. **IH:** no hay datos disponibles

NITROPRUSIATO

Vasodilatador periférico directo de uso IV en crisis hipertensivas. Vida media corta que permite un buen control terapéutico.

Presentaciones: vial 50 mg.

Posología:

Crisis hipertensiva: Diluir 100 mg en 500 ml de G5%, e infundir 0,15-0,30 mcg/kg/min (10-20 mcg/min=3-6 microgot/min), aumentando en 10 mcg/min cada 3-5 min (máx. 10 mcg/kg/min x 10 min). Los pacientes con tratamiento antihipertensivo previo requieren dosis menores.

ICC severa refractaria: 0,5 mcg/kg/min, incrementando la dosis cada 5 minutos hasta que TA \leq 80 mmHg o presión pulmonar \leq 15 mmHg.

Prepar: Disolver el contenido del vial en el disolvente acompañante (no utilizar otro disolvente). Después diluir en 250-1000 ml de G5%. Mantener la solución protegida de la luz (envolviendo el frasco con el papel de estaño que se adjunta en la caja). Una vez preparada, la solución es estable 4 h. Incompatible con otras medicaciones.

Efectos 2arios: Náuseas, sudor, sensación de vértigo, insomnio, dolor de cabeza, contracciones musculares, arritmias, angina, IAM, shock, hipoperfusión cerebral o renal.

Precauc: Insuficiencia aguda coronaria y cerebrovascular. No debe administrarse en las hipertensiones compensatorias. Vigilar acidosis metabólica y monitorizar la concentración plasmática de metahemoglobina, cianuro y tiocianatos.

Situac.espec: **IR:** puede presentarse una acumulación de tiocianato, produciéndose intoxicación cianúrica (limitar la dosis total). **IH:** puede acumularse cianuro. Evitar si hay alteración hepática severa.

PETIDINA

Agonista opioide de acción breve.

Presentaciones: amp 100 mg/2 ml.

Posología:

SC, IM o IV lenta (1-2 min): 1-1,5 mg/kg/3-4h.

Prepar: IV directa: diluir la dosis hasta 10 ml SF o G5%.

Efectos 2arios: Hipotensión postural, visión borrosa, miosis (a veces midriasis). Los típicos de opiodes agonistas puros.

Precauc: Hipotensión, hipotiroidismo, asma, disminución de la reserva respiratoria, arritmias, historia de convulsiones, traumatismo craneal y aumento de la presión intracraneal.

Situac.espec: IR: CICr 10-50 ml/min: 75-100% de la dosis habitual/6h. CICr<10 ml/min: administrar el 50% de la dosis habitual/6-8h con precaución. **IH:** evitar, ya que los analgésicos opiodes pueden precipitar encefalopatía hepática.

PROCAINAMIDA

Antiarrítmico de clase IA similar a clonidina que disminuye la excitabilidad del miocardio restaurando el ritmo cardíaco normal.

Presentaciones: vial 1 g/10 ml; caps 250 mg.

Posología:

Vía IM: 0,5 g, seguido de 0,5 a 1 g, a intervalos de 1-6 h según respuesta. La vía IM es la más recomendable por su seguridad y a la vez relativa rapidez de acción.

Vía IV lenta: 0,2-1 g (velocidad máx. 100 mg/min). Deberán transcurrir 4-6 h antes de administrar una nueva dosis.

Infusión de mantenimiento: diluir 2 g en 500 ml G5% e infundir a 1-6 mg/min (30-90 microgot/min).

Prepar: Puede diluirse 1 g en 50-500 ml de G5%. La solución inyectable es incolora o ligeramente amarilla. No deberá administrarse si adquiere un color más oscuro o distinto.

Efectos 2arios: Fiebre, escalofríos, artritis, erupción cutánea, prurito, hipotensión, trastornos del ritmo cardíaco, síndrome lupus-like, neutropenia, trombocitopenia y anemia hemolítica.

Contrain: Bloqueo AV de 2º y 3er grado. Miastenia gravis.

Precauc: Ancianos, asma, lupus eritematoso sistémico. Vigilar la presión arterial por si se presentara hipotensión. Contiene 50 mg/10 ml de bisulfito sódico como excipiente, pudiendo causar reacciones de tipo alérgico.

Situac.espec: IR: CICr>50 ml/min: administrar cada 4h. CICr 10-50 ml/min: cada 6-12h. CICr<10 ml/min: cada 8-24h. **IH:** evitar o disminuir dosis.

PROPAFENONA

Antiarrítmico de clase IC eficaz en arritmias supraventriculares y algunas ventriculares.

Presentaciones: amp 70 mg/20 ml; comp 150 mg, comp 300 mg.

Posología:

IV lenta (3-5 min): 1-2 mg/kg (máx. 2 mg/kg o 140 mg).

Infusión IV de 1-3 h: 0,5-1 mg/min en G5%.

Infusión IV prolongada: 7 mg/kg en 24 h, en G5% (máx. 560 mg/24h).

Prepar: IV directa: administrar el contenido de la ampolla de 70 mg/20 ml. Infusión IV: disolver en G5%. No compatible con otros disolventes. Para la perfusión de 1-3h, disolver p.ejem 3 amp en 190 ml G5% para un volumen total de 250 ml). Para la infusión prolongada disolver por ejemplo 4 amp. en 420 ml de G5% para un volumen total de 500 ml.

Efectos 2arios: Hipotensión, agravamiento de la insuficiencia cardiaca, taquiarritmias ventriculares, síntomas gastrointestinales, sequedad oral, disgeusia, náuseas, visión borrosa, cefalea. Vértigo, fátiga, mareo.

Contrain: Bloqueo AV de 2º y 3er grado, insuficiencia cardiaca severa, shock cardiogénico, miastenia gravis, síndrome del nódulo sinusal, bradicardia sinusal, hipotensión severa, broncoespasmo.

Precauc: Edad avanzada, daño miocárdico severo.

Situac.espec: **IR:** no se requiere ajuste de dosis. **IH:** reducir dosis hasta un 20-30% de la dosis habitual.

PROPRANOLOL

β -bloqueante no cardioselectivo.

Presentaciones: amp 5 mg/5 ml; comp 10 mg; comp 40 mg; caps retard 160 mg.

Posología:

Arritmias cardiacas y crisis tioróticas: 1 mg (1 ml) inyectado durante 1 min, que puede repetirse a intervalos de 2 min hasta obtener respuesta o alcanzar un máximo de 10 mg en pacientes conscientes y de 5 mg en pacientes anestesiados.

Prepar: Rara vez se ha empleado la infusión IV continua: diluir 15 mg en 250-500 ml G5%. También compatible con SF.

Efectos 2arios: Insuficiencia cardiaca, disnea, hipoglucemia, hipotensión, fatiga, bradicardia, extremidades frías, fenómeno de Raynaud.

Contrain: Bradicardia, shock cardiogénico, hipotensión, acidosis metabólica tras ayuno prolongado, trastornos graves de la circulación arterial periférica, bloqueo cardíaco de 2º o 3er grado, síndrome del seno enfermo (con un antagonista del receptor alfaadrenérgico), feocromocitoma no tratado, insuficiencia cardiaca no controlada y angina de Prinzmetal.

Precauc: Bloqueo cardíaco de primer grado. El broncoespasmo normalmente revierte con broncodilatadores beta-2 agonistas, tales como salbutamol.

Situac.espec: **IR:** no es necesario ajuste de dosis. **IH:** reducir inicialmente la dosis oral y ajustar según la respuesta clínica.

RETEPLASA

Trombolítico con semivida superior a alteplasa.

Presentaciones: vial 10 U+jer 10 ml.

Posología:

IAM dentro de las 12h siguientes a los primeros síntomas: Bolo lento (2 min) de 10 U seguida a los 30 min de una segunda dosis en bolo de 10 U. Debe administrarse heparina y ácido acetilsalicílico antes y después de la administración de reteplasa, a fin de reducir el riesgo de una re-trombosis.

Prepar: Reconstituir el liofilizado con el contenido de la jeringa que se acompaña.

Efectos 2arios: Sangrado en el lugar de inyección, hemorragia GI, sangrado gingival o genitourinario, isquemia recurrente, hipotensión, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, arritmias, fibrilación, disociación electromecánica, paro cardiaco, shock cardiogénico, reinfarto.

Contrain: Diátesis hemorrágica conocida, tratamiento concomitante con anticoagulantes orales, neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma, neoplasia con mayor riesgo de hemorragia, antecedentes de accidente cerebrovascular, masaje cardíaco externo reciente (< 10 días) prolongado y vigoroso, hipertensión portal (varices esofágicas), pancreatitis aguda, pericarditis y endocarditis bacteriana, hemorragia grave, traumatismo o cirugía importantes hace menos de 3 meses.

Precauc: PAS > 160 mmHg, hemorragia gastrointestinal o urogenital reciente (en los 10 días precedentes), alta probabilidad de existencia de un trombo a nivel del corazón izquierdo, tromboflebitis séptica o fístula arteriovenosa ocluida en lugar gravemente infectado, edad superior a 75 años

Situac.espec: **IR:** Poca experiencia. Precaución en **IR** severa. **IH:** no hay datos disponibles.

SALBUTAMOL

Broncodilatador β_2 -estimulante selectivo. La vía intravenosa se reserva para crisis severas.

Presentaciones: Comp 2 mg, jarabe 2 mg/5 ml, sol inh 0,5%, aeros 100 mcg/puls. amp 500 mcg/1 ml; comp 4 mg; comp 2 mg, jarabe 2 mg/5ml. inhalador 100 mcg/puls.

Posología:

Broncospasmo grave y "status asmaticus":

SC, IM: 500 mcg/4-6h.

Infusión IV: 500 mcg diluidos en 100-250 ml en 20-30 min.

Inyección IV directa: diluir con 9 ml de SF o G5% y administrar muy lentamente; ajustar según respuesta y frecuencia cardiaca a 3-20 mcg/min, o más si es necesario.

Prepar: IV directa: diluir 1 amp. (500 mcg) con 9 ml de SF. Perfusión IV: diluir 1 amp. (500 mcg) en 100-500 ml SF o G5%.

Efectos 2arios: Hipopotasemia reversible, aumento de glucemia, temblor, taquicardia, palpitaciones.

Precauc: Asma agudo grave, tirotoxicosis.

Situac.espec: **IR, IH:** no hay datos disponibles.

TENECTEPLASA (TNK)

Trombolítico, activador recombinante del plasminógeno específico para la fibrina, derivado del t-PA.

Presentaciones: 10.000 U + jer prec; 8.000 U + jer prec.

Posología: Debe administrarse en función del peso corporal, con una dosis máxima de 10.000 unidades (50 mg de tenecteplasa). El volumen requerido para administrar la dosis correcta puede calcularse a partir del siguiente esquema:

Categoría de peso Corporal del paciente (kg)	Tenecteplasa (U)	Tenecteplasa (mg)	Volumen correspondiente de solución reconstituida (ml)
< 60	6.000	30	6
> 60 a < 70	7.000	35	7
> 70 a < 80	8.000	40	8
> 80 a < 90	9.000	45	9
> 90	10.000	50	10

La dosis requerida debe administrarse como bolo IV único en aproximadamente 10 seg. Debe administrarse tratamiento antitrombótico coadyuvante con inhibidores plaquetarios y anticoagulantes para el tratamiento de pacientes con infarto de miocardio con elevación de ST. Se ha utilizado heparina no fraccionada y enoxaparina como tratamiento antitrombótico coadyuvante en ensayos clínicos. Debe iniciarse el tratamiento con ácido acetilsalicílico lo antes posible tras la presentación de los síntomas y debe continuarse durante toda la vida a menos que esté contraindicado.

Prepar: Reconstituir el vial añadiendo el volumen total de API de la jeringa precargada. Transferir el volumen adecuado de solución reconstituida a la jeringa, según el peso del paciente. Incompatible con soluciones de dextrosa. Estable 24 h a 2-8°C y 8 h a 30°C.

Efectos 2arios: Arritmias de reperusión, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, náuseas, vómitos, hemorragia superficial, normalmente a partir de punciones o vasos sanguíneos dañados, descenso de la presión arterial.

Contrain: Absolutas: Hemorragia activa grave, disección aórtica, antecedentes de hemorragia intracraneal o neoplasia de SNC, antecedentes personales de ictus hemorrágico o de origen desconocido, ictus isquémico o ataque isquémico transitorio dentro de los 6 meses previos.

Precauc: PAS > 160 mm Hg, enfermedad cerebrovascular, hemorragia gastrointestinal o genitourinaria reciente (durante los últimos 10 días), elevada probabilidad de trombo cardiaco en el ventrículo izquierdo, cualquier inyección IM reciente conocida (durante los últimos 2 días), edad mayor de 75 años, bajo peso corporal < 60 kg.

El uso concomitante de antagonistas GPIIb/IIIa aumenta el riesgo de hemorragia.

TEOFILINA

Xantina que actúa a nivel pulmonar relajando la musculatura lisa del árbol bronquial y de los vasos pulmonares por acción directa sobre los mismos.

Presentaciones: sol 27 mg/5 ml. Amp 200 mg/10 ml. Caps lib control 200 mg; caps lib controlada 350 mg. Comp lib controlada 300 mg, comp lib controlada 100 mg; comp lib controlada 200 mg. Comp lib control 175 mg; comp lib controlada 250 mg.

Posología:

Dosis inicial:

	Dosis/kg de peso corporal IV
Sin tratamiento previo con teofilina	4 - 5 mg durante 20-30 min IV
Se conoce o no puede descartarse de forma definitiva el tratamiento previo con teofilina	2.00 - 2.5 mg durante 20-30 min IV

Dosis de mantenimiento:

	Dosis por hora en mg de teofilina i.v./kg de peso		Dosis de mantenimiento diaria en mg de teofilina i.v./kg de peso corporal
	Hora 1ª - 12ª	A partir de la hora 13	
-Fumadores	0.80	0'65	15
-No fumadores	0.55	0'40	9.5
-Más de 60 años con/sin enfermedad cardiaca pulmonar	0.50	0'25	5.5
-con cardiomiopatía obstructiva o alteraciones severas de la función hepática	0.40	0'10 - 0'15	2 - 4

La velocidad de infusión no debe exceder de 25 mg/minuto. En caso de urgencia el paciente puede tomar por vía oral el contenido de 1 - 2 ampollas (200-400 mg) diluidas en líquido.

Prepar: En infusión intermitente: diluir la dosis prescrita en 50-100 ml de SF o SG5%. Perf. continua: diluir el contenido de la ampolla en 500 ml SF o G5%.

Efectos 2arios: Latido cardíaco rápido o irregular, palpitaciones, caída de la presión sanguínea, náuseas, vómitos, diarrea, aumento de la creatinina sérica, hipocalcemia, aumento del calcio sérico, hiperglucemia, hiperuricemia, dolor de cabeza, estados de excitación, temblor de extremidades, aumento de la diuresis.

Contrain: Taquiarritmia aguda, infarto de miocardio reciente.

Precauc: Ajustar individualmente la dosis en angina de pecho inestable, propensión a taquiarritmia, hipertensión severa, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, hipertiroidismo, epilepsia, úlcera gástrica y/o úlcera duodenal, porfiria.

Situac.espec: **IR:** No es necesario ajuste de dosis. Precaución en **IR** severa. **IH:** Disminuir la dosis y vigilar niveles plasmáticos.

TIROFIBAN

Antagonista no peptídico del receptor GP IIb/IIIa que evita que el fibrinógeno se una a los receptores GP IIb/IIIa, bloqueando con ello la agregación plaquetaria.

Presentaciones: bolsa 0,05 mg/ml 250 ml; vial 0,25 mg/ml 50 ml.

Posología: Se administra por vía IV a una velocidad inicial de 0,4 mcg/kg/min durante 30 min. Al terminar la perfusión inicial, debe continuarse a una velocidad de perfusión de mantenimiento de 0,1 microgramos/kg/min.

Tabla orientativa:

Peso del paciente (kg)	Mayoría de los pacientes		Insuficiencia renal grave	
	Velocidad de perfusión de la carga de 30 minutos (ml/h)	Velocidad de perfusión de mantenimiento (ml/h)	Velocidad de perfusión de la carga de 30 minutos (ml/h)	Velocidad de perfusión de mantenimiento (ml/h)
30-37	16	4	8	2
38-45	20	5	10	3
46-54	24	6	12	3
55-62	28	7	14	4
63-70	32	8	16	4
71-79	36	9	18	5
80-87	40	10	20	5
88-95	44	11	22	6
96-104	48	12	24	6
105-112	52	13	26	7
113-120	56	14	28	7
121-128	60	15	30	8
129-137	64	16	32	8
138-145	68	17	34	9
146-153	72	18	36	9

Debe administrarse con heparina no fraccionada y ácidoacetilsalicílico. La duración recomendada debe ser de al menos 48 h.

Prepar: Extraer 50 ml de un envase de 250 ml de SF o G5% y sustituirlos por el contenido de un vial de 12,5 mg/50 ml de para conseguir una concentración de 50 microgramos/ml. Mezclar bien antes de usar. Puede administrarse con heparina no fraccionada a través de la misma línea de perfusión. La presentación de 250 ml es para administración directa.

Efectos 2arios: Hemorragia, náuseas, fiebre, cefalea, hipersensibilidad.

Contrain: Diatésis hemorrágica o hemorragia activa, riesgo de hemorragia (ACV o hemorragia grave o traumatismo grave o cirugía mayor en los 30 días previos, malformaciones arteriovenosas, aneurismas, tumores, HTA maligna, trombopenia < 100.000/mm³.

Precauc: Hemorragias recientes clínicamente relevantes (menos de un año), punción de un vaso no compresible en las 24 h anteriores a la administración, intervención epidural reciente, insuficiencia cardíaca aguda o crónica grave, shock cardiogénico, insuficiencia hepática leve o moderada, recuento de plaquetas < 150.000/mm³, antecedentes de coagulopatía o alteración de la función plaquetaria o trombocitope-

nia, concentración de hemoglobina inferior a 11 g/dl o hematocrito < 34 %.

Situac.espec: **IR:** Si ClCr < 30 ml/min disminuir la dosis al 50%. **IH:** no requiere ajuste de dosis en IH moderada. No hay datos en IH severa.

URAPIDILO

Antagonista de α_1 , α_2 y de receptores 5-hidroxitriptamina de vida media corta útil en urgencias hipertensivas.

Presentaciones: amp 50 mg/10 ml.

Posología:

Urgencias HTA: 25 mg en 20 seg; puede repetirse tras 5 min y, si es preciso, dar una 3ª dosis de 50 mg tras otros 5 min; también puede darse en infusión IV empezando por 2 mg/min (dosis habitual 9-30 mg/min).

HTA durante en perioroperatorio: Empezar con 6 mg/min en perfusión IV y ajustar según respuesta (máx 180 mg/h). Duración máxima 7 días.

Prepar: Infusión IV: añadir 5 ampollas (250 mg) a 500 ml de SF o G5%. No debe mezclarse con soluciones alcalinas.

Efectos 2arios: Hipotensión severa, arritmias, angor, náuseas, vértigo, cefalea.

Contrain: Estenosis del istmo de la aorta o shunt arteriovenoso (con la excepción de shunt diálisis inactiva hemodinámicamente).

Precauc: Ancianos, no emplear otros hipotensores coadyuvantes por posible potenciación.

Situac.espec: **IR:** Precaución en disfunción renal de moderada a grave durante tratamiento prolongado, no es necesario ajuste en situaciones agudas. **IH:** reducir dosis.

UROQUINASA

Trombolítico. Activa fisiológicamente el plasminógeno hemático transformándolo en plasmina, enzima específico para la lisis de los coágulos de fibrina y en menor medida el fibrinógeno y otras proteínas procoagulantes.

Presentaciones: Vial 100.000 UI+amp 2 ml; vial 250.000 UI + amp 2 ml.

Posología:

Embolia pulmonar aguda masiva o embolia pulmonar con inestabilidad: 4.400 U.I./kg en 10-30 min, seguida de infusión continua de 4.400 U.I./kg/h durante 12 h.

Oclusiones de shunts arterio-venosos: 5.000 – 10.000 U.I. disueltas en 0,5 – 1 ml de SF.

Derrames pleurales metaneumónicos y empiemas complicados: La dosis usual es de 100.000 U.I. tres veces al día durante un período de 2-6 días. Una vez ubicado el catéter, se procede a la aspiración de todo el líquido pleural posible. A continuación, se instilan 100.000 U.I. disueltas en 10 ml de SF, cerrándose la llave de paso del catéter durante 2 horas. Entonces se procede a una nueva aspiración del líquido pleural y una nueva instilación de uroquinasa, repitiéndose esta operación un total de 3 veces al día, hasta la resolución completa del derrame pleural y/o cuando el débito del mismo sea escaso en las últimas 24 horas (< 20 ml) y/o cuando el marcador biológico de la actividad fibrinolítica (D-dímero) demuestre una ineficacia del tratamiento.

Prepar: Reconstituir el vial con 5 ml de API. No utilizar otro disolvente. Agitar el vial muy

suavemente hasta completa disolución, la concentración final es de 20.000 U.I./ml y 50.000 U.I./ml respectivamente. Es estable 7 días en nevera. Para perfusión intermitente o continua diluir la dosis prescrita en SF o G5%.

Efectos 2arios: Los mismos que estreptoquinasa.

Contrain: Las mismas que estreptoquinasa.

Precauc: Las mismas que estreptoquinasa.

VERAPAMIL

Calcioantagonista con acción antiaritmica de clase IV, hipotensora y antianginosa, inotropo negativo, útil en arritmias supraventriculares.

Presentaciones: Amp 5 mg/2 ml; HTA comp lib prolong 240 mg; Retard comp lib control 180 mg; Retard comp lib prolon 120 mg; comp 80 mg.

Posología:

Arritmias: IV directa (sin diluir) 5-10 mg en 2-3 min, puede repetirse a los 30 min.

Infusión IV (50 mg/500 ml): infundir a 2-4 mg/h (20-40 microgot/min); máx.: 50-100 mg/día.

Prepar: Diluir 50 mg en 500 ml de SF o G5%. Puede precipitar con soluciones alcalinas.

Efectos 2arios: Hipotensión sintomática, bradicardia, mareo y cefalea.

Contrain: Hipotensión severa o shock cardiogénico, bloqueo AV de 2º o 3er grado (excepto si existe un marcapasos implantado), enfermedad del seno (excepto si existe un marcapasos implantado, flutter o fibrilación auricular que tengan un tracto AV accesorio de conducción (síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Lown-Ganong-Levine), taquicardia ventricular (excepto la verapamilo-sensible), infarto agudo de miocardio.

Precauc: Los pacientes con insuficiencia cardiaca deberán ser compensados antes de iniciarse en ellos el tratamiento con verapamilo IV. Se recomienda monitorización en pacientes con distrofia muscular de Duchene y en pacientes con tumores supratentoriales.

Situac.espec: **IR:** en principio no es necesario ajuste de dosis, monitorizar con electrocardiograma en casos severos. **IH:** reducir 20-50% de la dosis habitual.

BIBLIOGRAFÍA

Catálogo de especialidades farmacéuticas. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2008.

Guía de administración de medicamentos vía parenteral. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Son Dureta. Ed 2001 (actualización enero 2008).

Villa Alcázar L. Medimecum. Guía de Terapia farmacológica. 13ª ed, Madrid: Adis Internacional, 2008.

Klasco RK (Ed): DRUGDEX® System (electronic version). Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado, USA (consultado 26/08/2008). Disponible en: <http://www.thomsonhc.com.M>

ABREVIATURAS EMPLEADAS

- ACVA:** accidente cerebro vascular
- amp:** ampolla
- API:** agua para inyectables
- Aprox:** aproximadamente
- AV:** auriculo-ventricular
- CICr:** aclaramiento de creatinina
- comp:** comprimido
- Contraind:** contraindicaciones
- disolv:** disolver
- ECG:** electrocardiograma
- Efectos 2arios:** efectos secundarios
- G5%:** glucosa 5%
- HTA:** hipertensión arterial
- IAM:** infarto agudo de miocardio
- ICC:** insuficiencia cardiaca congestiva
- IECA:** inhibidores enzima convertidora angiotensina
- IH:** insuficiencia hepática
- IM:** intramuscular
- IMAO:** inhibidores monoaminoxidasa
- Interac:** interacciones
- Iny:** inyectable
- IR:** insuficiencia renal
- IV:** intravenoso (a)
- izdo:** izquierdo
- liof:** liofilizado
- lpm:** latidos por minuto
- máx:** máximo(a)
- mcg:** microgramo
- mg:** miligramo

microgot: microgota(s)

ml: mililitro

p. ejem: por ejemplo

prepar: preparación

SC: subcutánea

S: síndrome

seg: segundo

SF: suero fisiológico

Situac. Espec: situaciones especiales

SNC: sistema nervioso central

TA: tensión arterial

TAS: tensión arterial sistólica

TEP: tromboembolismo pulmonar

TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado

TVP: trombosis venosa profunda

WPW: Wolff-Parkinson-White

ÍNDICE DE TÉRMINOS

Cristina Roig Salgado, Juana María Vicario Bermúdez

A

Ácido cianhídrico, intoxicación (cianuro)	430-433
Ácido sulfhídrico, intoxicación	433-434
Actividad eléctrica sin pulso	41-45
Adenosina	479
Adrenalina	479- 480
Alteplasa (rT-PA ó activador del plasminógeno tisular)	480
Amiodarona	481, 119
Anaerobios, neumonía por	291
Aneurisma de aorta	230-236, 306-307
Angina estable	61
vasoespástica o de Prinzmetal	63
Antiagregación SCASEST	58
SCACEST	68
angina estable	62
Anticoagulación SCASEST	59
SCACEST	69
Anticuerpos antidigoxina	253-259
Apnea-hipopnea, síndrome (SAHS)	409-418
Asistolia	41-45
Asma	333-342
Atropina	481

B

Bacteriana, neumonía por	293, 295, 297
BCIA (Balón contrapulsación intraaórtico)	207
BIPAP	378-379
Bloqueo sinoauricular	128-129
AV primer grado	129
AV segundo grado	129
AV tercer grado	130
fascicular	202
Bronconeumonía	290, 292
Brugada, síndrome	107

C

Calcio cloruro	481-482
Cardioversión eléctrica	471- 473; 135-136
Catéter venoso central	468-471
<i>Chlamydia Pneumoniae</i>	291
Circulación extracorpórea	199-200, 208
Cor pulmonale	Ver IC derecha
CPAP	377
<i>Criptococcus</i> , neumonía por	297

D

DAI	148-154, 178, 115
Derrame para neumónico	361-362
Derrame pericárdico	191-192
Derrame pleural	351-362
Desfibrilador (DEA)	48-49
Digoxina	482, 83
Diltiazem	482-483
Diseccción aórtica	225-230, 219, 305
Disnea aguda	278-283, 79
Displasia arritmogénica VD	106
Dobutamina	483, 83, 86
Dolor torácico	4-5; 300-307
Dopamina	483-484, 83, 86
Dressler, síndrome	74
Drum	466-468

E

Eclampsia	219
Ecocardiografía	15
Edema agudo de pulmón	85-87
Electrocardiografía	11-13
Embolectomía	96, 242
Endocarditis	167-171
Enfds. autoinmunes y sistémicas	447-457
Esmolol	484
Espironolactona	84
Espondiloartropatías	455
Estenosis aórtica	161-162, 106
Estenosis mitral	163, 164
Estreptoquinasa	485, 68
Extrasístole ventricular	124-125

F

Fenitoína (difenilhidantoína)	485
Fentolamina	223
Fibrilación auricular	131-139
ventricular	38
Flecainida	485-486, 119
Flutter auricular	140
Framingham, criterios ICC	79
Furosemida	486, 83, 86, 223

G

Gasometría	464-466
Gentamicina	147, 169, 171, 422

H

Hemoptisis	437-446
Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	94, 247
Heparina no fraccionada (HNF)	94, 247
Heparina sódica	486-487
Hidralazina	487-488, 222
Hipertensión urgencia/emergencia	217
Hipotermia	43
Hipovolemia	43
Hipoxia	43, 111

I

Infarto del ventrículo derecho	73
Insuficiencia aórtica	159-161, 106, 227
Insuficiencia cardíaca izquierda	77
derecha	77-78
Insuficiencia mitral	162, 163, 72
Insuficiencia respiratoria	263-269
Intoxicación digitálica	249-259
Intubación orotraqueal	46
Isoprenalina (isoproterenol)	488
Isquemia aguda de extremidades	237-243

K

Killip, clasificación IAM	67
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	290

L

Labetalol	488-489
<i>Legionella Pneumophila</i>	291
Lidocaína	489
Light, clasificación	361
Lupus eritematoso sistémico	454-455

M

Magnesio, sulfato	490
Marcapasos externo	473-475; 49
Mediastinitis	419-423
Metoprolol	490
Miocardiopatía dilatada	173-175, 109
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	175-178, 106, 167
Miocardiopatía restrictiva	178-181
Monóxido de carbono, intoxicación	427-430
Morfina	490-491, 83, 86
Muerte súbita cardíaca	103
<i>Mycoplasma Pneumoniae</i>	291

N

Neumomediastino	423-425, 287
Neumonía de la comunidad (NAC)	320-327, 288-300
nosocomial	327-329
inmunodeprimidos	329-332
por aspiración	291, 289
Neumotórax	343-345, 286
Espontáneo	286-287, 345, 347, 44
A tensión	287, 347, 44
Neutropenia	298-300
Nicardipino	224
Nifedipino	223
Nitroglicerina	491-492, 83, 86, 222
Nitroprusiato	492, 221-222
NYHA, clasificación disnea	4, 78

O

Obstrucción vía aérea	31-34; 283
-----------------------	------------

P

Pericardiocentesis	475-477
Pericarditis	183, 191
Petidina	492-493
<i>Pneumocystis jiroveci</i> , neumonía por	294
Potasio, alteraciones	44
Proarritmia	109, 154
Pro-BNP	14-15
Procainamida	493
Prolapso válvula mitral	164-166, 167
Propafenona	493-494, 119
Propranolol	494
Protamina	212
Pulso arterial	6
venoso	7

R

RCP	Ver soporte vital
Reteplasa	494-495
Revascularización miocárdica	63, 67-69

S

Salbutamol	495
SDRA	363-372, 209
Shock cardiogénico	97-101, 71-72
Síncope	155, 176
Síndrome coronario agudo SCASEST	53-61
SCACEST	65-74
Soporte vital avanzado	35-51
Soporte vital básico	19-31
Sotalol	119
<i>Staphylococcus Aureus</i>	290, 291
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	290, 310, 320, 293

T

Taponamiento cardiaco	193-197, 203, 44
Taquicardia auricular	118-121
supraventricular paroxística	121-123
ventricular	125-127, 38
Tenecteplasa (TNK)	495-496, 68
Teofilina	496- 497
Tirofiban	497- 499
Toracocentesis	354-355, 459-460
Torsade de Pointes	126-127
Tóxicos	44, 109
Tóxicos, inhalación	427-435
Traumatismo torácico	346-350
Tromboembolismo pulmonar (TEP)	89-96, 301-304
Trombosis	45
Trombosis venosa profunda (TVP)	245-248
Troponina	55, 66
Tuberculosis	293-296
Tubo/drenaje torácico	461-463

U

Urapidilo	499, 224
Uroquinasa	499-500

V

Vancomicina	147, 169, 171, 331
Ventilación mecánica invasiva	393-406
Ventilación mecánica no invasiva	373-392
Verapamil	500
Virus, neumonía	291

W

WPW (Wolff – Parkinson- White)	107
--------------------------------	-----

