

MANUAL DE LAS EMERGENCIAS MÉDICAS



EME

 **CECOMED**
Centro de Educación Continua Médica

Manual de las Emergencias Médicas. Volumen 1. © 2023

Jim Víctor Cedeño Caballero, *Compilador*

Autores

Abraham Roberto Peña Sánchez
Alex Renato Quimis Morán
Ana Lisbeth Loor León
Ana María Pasos Baño
Ana Yolanda Ydrovo Naranjo
Andrea Estefanía Buestán Pauta
Andrea Lisseth Oña Román
Andrea Michelle Serrano Ramos
Anggie Gabriela Valarezo Gallardo
Antonio Israel Castillo Naula
Asisclo Xavier Yunga Quimi
Daniela Gallo Idrovo
Edwin Oswaldo Bozonaca Quichimbo
Erika Mabel Moreno Rodríguez
Esteban Joao Ontaneda Quijije
Evelyn Susana Neira García
Fabricio Ernesto Anchundía García
Franklin Amalio García Silvera
Gema Paola Zambrano Andrade
Grace Vanessa Bayas Huilcapí
Guillen Sandoya Jennifer Andrea
Haydee Carolina Gavilanes Ibarra
Holger Adrián Carrión Figueroa

Jamil Bermello Villegas
José Daniel García Morán
Juleysi Magerly Onofre Jácome
Karla Edith Cisneros Medranda
Katherine Gisel Macías Giler
Katiuska Patricia Cervantes Moyano
Kerly Amalfi Carvajal Cañarte
Luigi Yordan Cedeño Almeida
Marcia Dayanna Higuera Martos
María Alejandra Toala Araujo
María Daniela Díaz Cucalón
María Paz Jaramillo Saltos
Maximilien Donald Valverde Erazo
Melani Berenice Bayas Huilcapí
Olvera Velasquez Jaily Valeria
Patricia Maribel Daluz Gómez
Paula Cristina Chang Alvarado
Rubén Santiago Burbano Juela
Sharon Nicoll Estrada Sedamanos
Taiz Jiji Valencia Cañarte
Tanya Maricela Romero Escobar
Tony Luis Mosquera Chávez
Vera Cárdenas Viviana Elizabeth
Volmer José Machuca Marín

Primera edición: 25 de junio de 2023

ISBN: 978-9942-7037-3-6

DOI: [10.5281/zenodo.8076274](https://doi.org/10.5281/zenodo.8076274)



CECOMED
Centro de Educación Continua Médica

Una producción de **CECOMED - Centro de Educación Continua Médica.**



Ediciones Multi Ciencia

Ciudadela La Joya, La Aurora, Daule

Celular: 09 8757 6232

E-mail: jc_asociados@yahoo.com

© Reservados todos los derechos de autor.

Manual de las Emergencias Médicas

Volumen 1

Capítulo 1
**Servicio de urgencias. Estructura
y organización. Aspectos generales**



Fabricio Ernesto Anchundia García
Alex Renato Quimis Moran
Tony Luis Mosquera Chávez

Capítulo 1

Servicio de urgencias. Estructura y organización. Aspectos generales

El servicio de urgencias es un componente vital en el sistema de atención médica de cualquier país. Es el punto de acceso primario para los pacientes con enfermedades o lesiones agudas, y desempeña un papel fundamental en la prestación de una atención médica inmediata y de calidad. La estructura y organización de un servicio de urgencias son elementos cruciales que afectan directamente la eficiencia y la eficacia de la atención brindada. En este ensayo, exploraremos los aspectos generales relacionados con la estructura y organización de un servicio de urgencias, resaltando la importancia de una planificación adecuada, la distribución de recursos, la formación del personal y la implementación de protocolos y sistemas de gestión.

Gestionar implica coordinar e incentivar a las personas de cualquier organización para conseguir los fines de esta. La gestión del modelo sanitario actual se realiza a tres niveles interdependientes: gestión de políticas sanitarias, gestión de organizaciones y gestión clínica. Esta última, la gestión clínica, pretende formar, informar e incentivar a los profesionales sanitarios para que tomen las decisiones con mejor relación coste-efectividad (no se trata de ahorrar, sino de gastar más

adecuadamente). La gestión clínica forma parte de esas reformas que actualmente se están dando en las organizaciones sanitarias, en un intento de unir la mejor práctica clínica y el mejor uso de los recursos disponibles. Este modelo de gestión ha involucrado activamente a los profesionales porque ha adoptado el lenguaje de los clínicos y se ha centrado en el proceso asistencial como razón de ser de la organización.

La medicina de urgencias no es actualmente una especialidad reconocida, lo que trae como consecuencia que no exista ni una cualificación ni un programa formativo específico del personal que a ella se dedica; tampoco existe una definición de indicadores y de estándares ni una dotación adecuada a la demanda tanto de recursos humanos como materiales. Si a estas cuestiones le unimos el hecho de que en la atención urgente no existe una unificación en cuanto al modelo asistencial ideal, no es de extrañar que la realización de un Sistema de Gestión de sus actividades resulte sumamente compleja. El diseño de un sistema de gestión de urgencias debe basarse en preguntas clave como: - ¿Qué actividad asistencial estamos realizando? - ¿Existe una buena estructura física? - ¿Qué relaciones existen con el entorno de las urgencias? - ¿Qué recursos humanos y materiales estamos utilizando? - ¿Con qué nivel de calidad?

Importancia de una planificación adecuada

Una planificación adecuada es fundamental para garantizar que un servicio de urgencias funcione de manera efectiva y eficiente. La planificación implica analizar las necesidades de la población atendida y estimar la carga asistencial esperada. Además, se deben considerar factores geográficos y demográficos, así como la coordinación con otros servicios de atención médica y la disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos. La planificación adecuada también debe abordar la ubicación estratégica del servicio de urgencias para garantizar un acceso rápido y conveniente a la atención de emergencia.

La literatura científica proporciona varias estrategias y enfoques para la planificación y diseño de servicios de urgencias. Los estudios han destacado la importancia de analizar las necesidades de la población, evaluar la demanda y la oferta de servicios, y considerar la capacidad de respuesta en situaciones de emergencia y desastres. Asimismo, se han desarrollado modelos matemáticos y herramientas de simulación para ayudar en la planificación y el dimensionamiento óptimo del personal y los recursos del servicio de urgencias.

Distribución de recursos

La distribución adecuada de recursos es esencial para garantizar que un servicio de urgencias pueda brindar una atención oportuna y de calidad. Esto implica asignar de manera adecuada y equitativa al personal médico y de enfermería, así como asegurar la disponibilidad de camas, equipos médicos, medicamentos y suministros necesarios.

La capacidad del servicio de urgencias debe ser considerada en términos de los volúmenes de pacientes atendidos y la demanda esperada. Además, es importante anticipar situaciones de alta demanda, como epidemias o desastres naturales, y contar con planes de contingencia para asegurar una respuesta efectiva en todo momento.

La literatura científica ofrece una serie de enfoques y recomendaciones para la distribución de recursos en los servicios de urgencias. Estos incluyen el uso de herramientas de gestión y planificación, como los sistemas de triaje para clasificar a los pacientes según la gravedad, la implementación de políticas de flujo de pacientes para mejorar la eficiencia y reducir los tiempos de espera, y el establecimiento de colaboraciones interinstitucionales para compartir recursos y optimizar la atención.

Formación del personal

El personal que trabaja en un servicio de urgencias debe contar con una formación sólida y actualizada para enfrentar situaciones de emergencia y brindar una atención de calidad. La capacitación del personal es esencial para adquirir habilidades clínicas y técnicas específicas, así como desarrollar competencias en aspectos críticos, como la gestión del estrés, la comunicación efectiva y el trabajo en equipo. Además, el personal de urgencias debe estar preparado para enfrentar situaciones complejas, como el manejo de pacientes politraumatizados o el abordaje de emergencias médicas y quirúrgicas.

La literatura científica y las organizaciones profesionales han enfatizado la importancia de la formación y la educación continua en el campo de la medicina de urgencias. Se han establecido programas de capacitación y certificación para médicos y enfermeras de urgencias, y se han desarrollado currículos y guías clínicas para mejorar la calidad de la atención. La formación del personal también debe incluir la participación en ejercicios y simulacros de emergencia, que permiten practicar y evaluar la respuesta del equipo en situaciones de crisis.

Estructuras del servicio de urgencias

La estructura del servicio de urgencias puede variar según el tamaño, la ubicación y los recursos disponibles de cada institución de salud. Sin embargo, en general, el servicio de urgencias sigue una estructura organizativa básica que se describe a continuación:

- **Áreas de recepción y triaje:** El servicio de urgencias generalmente cuenta con áreas específicas para recibir a los pacientes y realizar un proceso de triaje inicial. El área de recepción es el punto de entrada donde los pacientes llegan y se registran. El triaje es el proceso de evaluación inicial para determinar la gravedad de la condición del

paciente y asignar prioridades de atención. En esta etapa, se utiliza un sistema de clasificación de triaje que ayuda a priorizar la atención en función de la gravedad de la enfermedad o lesión.

- Zonas de atención: El servicio de urgencias se divide en diferentes áreas o zonas de atención para proporcionar una atención adecuada a los pacientes. Estas áreas pueden incluir:
 - a. Área de observación: Destinada a pacientes que requieren una vigilancia más prolongada, pero no necesitan una hospitalización completa. Aquí se monitorean los pacientes y se realizan pruebas y tratamientos adicionales antes de decidir si requieren ser hospitalizados o pueden ser dados de alta.
 - b. Área de atención rápida: Diseñada para pacientes con afecciones menores o problemas que se pueden manejar de manera rápida y eficiente, como heridas leves, infecciones urinarias o lesiones deportivas menores. El objetivo de esta área es brindar una atención más ágil y reducir los tiempos de espera para los pacientes con problemas menos graves.
 - c. Área de atención crítica: Destinada a pacientes con condiciones médicas o traumáticas graves y que requieren atención urgente e intensiva. Esta área está equipada con equipos y personal especializado para el manejo de emergencias médicas y quirúrgicas, como paros cardíacos, accidentes cerebrovasculares, traumatismos graves, entre otros.
 - d. Sala de procedimientos: Espacio destinado a realizar procedimientos médicos y quirúrgicos menores, como suturas, reducción de fracturas, drenaje de abscesos, entre otros. Aquí se cuentan con los equipos y suministros necesarios para realizar estas intervenciones de manera segura y eficiente.

- Áreas de soporte y servicios auxiliares: Además de las zonas de atención, el servicio de urgencias también puede contar con áreas de apoyo y servicios auxiliares, que incluyen:
 - a. Área de imágenes diagnósticas: Donde se encuentran los equipos de radiología, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), ultrasonido, entre otros, para obtener imágenes diagnósticas rápidas y precisas.
 - b. Laboratorio clínico: Espacio donde se realizan análisis de laboratorio para obtener resultados rápidos de pruebas de sangre, orina, muestras microbiológicas, entre otros.
 - c. Farmacia: Área donde se almacenan y dispensan los medicamentos necesarios para el tratamiento de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias.
 - d. Sala de espera: Espacio designado para que los pacientes y sus familiares esperen su turno de atención. Debe contar con un ambiente cómodo, asientos adecuados, baños y facilidades para la comunicación e información a los pacientes.
- Equipo médico y de enfermería: El servicio de urgencias cuenta con un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud, que incluye médicos, enfermeras, técnicos de emergencias médicas y otro personal de apoyo. La estructura jerárquica puede variar, pero generalmente incluye médicos especialistas en medicina de urgencias o emergencias, así como enfermeras especializadas en el manejo de pacientes críticos y en la atención de urgencias.
- Sistemas de gestión y protocolos: El servicio de urgencias implementa sistemas de gestión y protocolos para garantizar una atención de calidad y una coordinación efectiva. Esto incluye

protocolos de tratamiento y manejo de enfermedades y lesiones comunes, sistemas de registro y documentación de atención médica, sistemas de comunicación interna y externa, y políticas de control de calidad y seguridad del paciente.

En resumen, la estructura del servicio de urgencias se organiza en áreas de recepción y triaje, zonas de atención diferenciada según la gravedad del paciente, áreas de soporte y servicios auxiliares, y un equipo médico y de enfermería especializado. Además, se implementan sistemas de gestión y se siguen protocolos para asegurar una atención eficiente y de calidad. Es importante tener en cuenta que la estructura puede variar según el tamaño y los recursos disponibles de cada servicio de urgencias.

El servicio de urgencias desempeña un papel crucial en la atención médica de emergencia, brindando atención inmediata a pacientes con enfermedades o lesiones agudas. La estructura y organización de un servicio de urgencias son fundamentales para garantizar una atención eficiente y de calidad. Una planificación adecuada, la distribución de recursos, la formación del personal y la implementación de protocolos y sistemas de gestión son elementos esenciales para el funcionamiento efectivo de un servicio de urgencias. La literatura científica proporciona una base sólida de conocimiento y mejores prácticas para respaldar la toma de decisiones en el diseño y operación de estos servicios. Al continuar investigando y aplicando los avances en este campo, podemos seguir mejorando la atención de emergencia y salvando vidas.

Bibliografía

1. López Andujar I, Tejedor M, Fernández Valderrama J, Jiménez L, Torres R. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencia de hospitales. Madrid: Saned 2018.
2. Sánchez M, Salgado E, Miró O. Mecanismos organizativos de adaptación

- y supervivencia de los servicios de urgencia. *Emergencias* 2018;20.48-53.
3. Soler W, Gómez Muñoz M, Bragulat E, Álvarez A. El Triage: herramienta fundamental en urgencias y emergencias. En: *Gestión asistencial de los servicios de urgencia y emergencias en España*.
 4. *Anales del Sistema sanitario de Navarra* 2020; Vol 33, suplemento.

Capítulo 2
Ecografía en urgencias



Tanya Maricela Romero Escobar
Melani Berenice Bayas Huilcapi
Franklin Amalio García Silvera

Capítulo 2

Ecografía en urgencias

Desde su desarrollo como técnica durante la pasada década de los 90, el uso de la ecografía en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias (MUE) se ha convertido en una realidad cada vez más palpable en los servicios de urgencias y emergencias (SUE), en gran medida por su alta capacidad como herramienta de apoyo al diagnóstico clínico, por la universalización de los equipos ecográficos y por la disponibilidad de dispositivos manuales o de bolsillo con una buena calidad de imagen.

El ascenso exponencial de su uso supone una de las tecnologías más disruptivas en esta especialidad en los últimos años, incidiendo en un aspecto que tradicionalmente ha sido inherente a su práctica clínica: el manejo de la incertidumbre, disminuyéndola notablemente.

Igualmente, el hecho de que su utilización esté basada en protocolos bien establecidos, en responder a preguntas dicotómicas siempre en un ambiente clínico y con el apoyo previo en la mejor historia clínica y exploración física posibles, ha ayudado en el cambio de mentalidad

necesario para que no se considere una prueba diagnóstica externa, a diferencia de la exploración ecográfica reglada, sino parte de sus competencias (al igual que el fonendoscopio, la pulsiometría o la monitorización ECG).

Ecografía clínica en la vía aérea

La utilización de la ecografía para el manejo global de la vía aérea supone una de las aplicaciones más recientes de la EC. Existe una tendencia al alza tanto en sus usos como en la producción científica⁸. Las posibilidades clínicas son múltiples, desde la mera identificación de estructuras anatómicas de cara a una posible instrumentalización (ej: cricotiroidotomía) hasta la visualización directa o indirecta de la intubación orotraqueal. Existen diferentes investigaciones que respaldan el control ecográfico como rápido, reproducible y con una excelente precisión. Aunque existían varios enunciados en la votación, probablemente las técnicas directas y las visualizaciones “en vivo” requieren un grado de destreza mayor al que se supone de forma básica, con lo cual este documento recomienda la identificación de intubación correcta/esofágica tras su realización, es decir, visualizar tráquea y esófago en corte transversal una vez realizada la intubación para comprobar la posición del tubo visualizando el artefacto generado por el mismo.

Ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar constituye el paradigma de la EC. Presenta una fácil adquisición de imágenes, carece de equivalente reglado, se realiza donde se encuentre el paciente y requiere obligatoriamente partir de una información clínica lo más completa posible para poder interpretar los hallazgos que, además, están basados en imágenes que en la mayoría de los casos perse no tienen una significación clara. La ecografía pulmonar,

como se ha indicado anteriormente, podría incluso considerarse una disciplina en sí misma, por lo que la lista de recomendaciones que llegaron a consenso puede agruparse para facilitar su estructura y asimilación. Podríamos subclasificar la semiología ecográfica pulmonar en diferentes conceptos anatómo-patológicos que, desde un punto de vista práctico, son esencialmente diferentes.

Respecto a la patología que se detecta mediante el análisis de la estructura y comportamiento de la línea pleural, recomendamos que la comprensión básica de la ecografía pulmonar debe incluir la identificación y caracterización del movimiento pleural (deslizamiento, ausencia, punto pulmonar y pulso pulmonar) y su traducción fisiopatológica.

Respecto a la patología parenquimatosa, incluimos como competencia básica el reconocimiento del patrón artefactual bajo la pleura (líneas A, líneas B, consolidación), entendiendo su concepto como la traducción del grado de aireación del pulmón.

Destacaremos en este punto que la mera presencia de líneas B no implica que estas sean agua pulmonar extravascular (líquido), sino que dependerá del contexto clínico-ecográfico el interpretar su composición.

Por último, destacamos como competencia básica la identificación del derrame pleural como un área anecoica por encima del diafragma en la que puede observarse el parénquima pulmonar en su interior dependiendo de su tamaño y localización.

Ecografía clínica cardiaca y hemodinámica básica

La exploración cardiaca mediante EC resulta imprescindible en MUE, tal y como avalan diversas sociedades científicas americanas y europeas; es crucial en la evaluación del paciente con inestabilidad hemodinámica,

situación frecuente en nuestra práctica clínica habitual, pero también importante en otras situaciones clínicas, ya que enormemente la incertidumbre clínico-diagnóstica que rodea a la práctica de la MUE. La ecografía clínica cardiaca (ECC) se fundamenta en los consensos sobre Focused Cardiac Ultrasound (FoCUS según su denominación anglosajona).

Se trata de una exploración eco cardiográfica no exhaustiva, limitada en su espectro de valoración y en cuanto a las necesidades clínicas, breve, pero suficiente para la ayuda en la toma de decisiones, y realizada por el propio clínico durante la atención del paciente. Además, puede repetirse si la situación clínica lo requiere²⁰. La denominación recomendada en este documento como ECC facilita su integración al hablar de una evaluación multiventana. Se desglosan las recomendaciones agrupadas por apartados para facilitar la exposición.

Ecografía clínica en síndromes abdominales en urgencias

La utilización de la EC en el manejo de la patología abdominal en urgencias y emergencias debe ser claramente entendida como una prolongación de la exploración física, dado que su aplicación supone la mejora ostensible de los cuatro pilares clásicos de la misma (inspección, palpación, percusión y auscultación). Aunque no busca directamente la realización de un diagnóstico como tal, la información que proporciona permitirá la realización y elección de un tratamiento correcto en una amplia mayoría de los casos.

Las aplicaciones escogidas, que constituyen el cuerpo doctrinal de la EC en los síndromes abdominales urgentes, presentan una curva de aprendizaje más rápida y una información clínica relevante que cambiará la actitud terapéutica aportando mayor calidad, seguridad y valor al proceso asistencial y competencial. Las aplicaciones que han tenido consenso se esquematizan según órganos o sistemas.

Patología del aparato urinario

Las aplicaciones de esta técnica a nivel renal son en la valoración ecográfica del paciente con sospecha de hidronefrosis²⁵, la retención aguda de orina y para descartar una causa obstructiva en la valoración de una insuficiencia renal aguda. Para ello, se recomienda el reconocimiento de hidronefrosis (categorizada como leve, moderada o grave). En el cólico reno ureteral (CRU), hay que recordar que la ecografía no presenta suficiente sensibilidad para la detección de la litiasis. Para la valoración de la vejiga urinaria, preferentemente se hará mediante la identificación de globo vesical para, de forma categórica, realizar el diagnóstico. Idealmente se cuantificará el globo vesical en mililitros mediante un corte en transversal y otro en sagital.

Patología de los grandes vasos

De la patología que afecta a la aorta abdominal, la más importante, por prevalencia e importancia, es el aneurisma de aorta abdominal. El cuadro clínico, excepto cuando es brusco o se produce de forma catastrófica, puede ser difícil de reconocer y la exploración física convencional (palpación fundamentalmente) carece de la suficiente precisión, por lo que la ecografía es una herramienta muy valiosa para el reconocimiento del aneurisma de aorta (aorta mayor 3 cm o ílica mayor 1,5 cm), que deberá hacerse mediante cortes a nivel proximal, medio y distal, además de en un corte longitudinal. Dentro de la integración clínica en este apartado, se recomienda descartar un aneurisma de aorta abdominal ante la presencia de un dolor lumbar o CRU izquierdo en pacientes de edad avanzada o mediana edad sin antecedentes previos.

Ecografía clínica en la patología hepatobiliar

Fue una de las primeras aplicaciones de la EC en la bibliografía anglosajona, junto con su aplicación en el paciente politraumatizado.

De ahí, la práctica universalidad en su incorporación a todos los sistemas sanitarios que han desarrollado la EC. El hígado tiene mejor ventana acústica que otras vísceras por su localización, tamaño y composición tisular. La vesícula biliar, dada su localización en la cara visceral hepática y su interior anecoico, es un órgano fácilmente identificable. La patología que puede afectar a hígado o a vesícula biliar es extremadamente variada y puede tener una representación ecográfica en muchas ocasiones difícil de interpretar, por lo que en una amplia mayoría de los casos precisará la realización de un examen ecográfico. Por tanto, la evaluación hepatobiliar se basará en contextos clínicos donde sea rentable:

1. el reconocimiento de la colelitiasis (imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior dentro de la vesícula biliar);
2. el reconocimiento de los signos ecográficos de colestitis aguda (engrosamiento de la pared anterior de la vesícula mayor a 3 mm, presencia de signo de Murphy ecográfico y presencia de líquido perivesicular), siempre en nuestro medio con la presencia de colelitiasis;
3. el reconocimiento de la dilatación de la vía biliar intrahepática y un colédoco medido mayor de 8 mm en ausencia de colecistectomía previa; y
4. el reconocimiento del líquido libre intraperitoneal (ascitis) tanto en escenarios clínicos donde la causa pueda ser una enfermedad hepática como a cualquier otro nivel.

Ecografía clínica en la trombosis venosa profunda de la extremidad inferior

La enfermedad tromboembólica venosa es una entidad de elevada incidencia en los SUE y sus complicaciones potenciales tienen alta

morbimortalidad sin un diagnóstico adecuado, precoz y preciso. Por su importancia y prevalencia, el estudio de la enfermedad tromboembólica se centra en la detección de la trombosis venosa profunda (TVP) en la extremidad inferior. La ecografía presenta una tasa de precisión diagnóstica excelente en manos de un urgenciólogo, que será capaz de detectar un trombo en el territorio proximal incluso con un periodo corto de entrenamiento. Desde un punto de vista técnico, se trata de la identificación de la TVP según la técnica de compresión simplificada, con la visualización de la trombosis como una zona en la que la estructura venosa no presenta compresión o sea incompleta, en lugar de realizar estudio mediante uso del Doppler pulsado o color para evidenciar ausencia de flujo. Para ello se realizará el estudio de TVP en 2 áreas del territorio proximal. La primera área es la femoral, explorando 3 puntos que incluirían desde la zona más proximal, con el cayado de la vena safena, hasta la bifurcación de la vena femoral común en la zona más distal y el recorrido de la vena femoral superficial. El segundo punto de exploración es el poplíteo, donde se debe visualizar la vena poplíteo junto a la arteria homónima.

Bibliografía

1. Nielsen MB, Cantisani V, Sidhu PS, Badea R, Batko T, Carlsen J, et al. The Use of Handheld Ultrasound Devices – An EFSUMB Position Paper. *Ultraschall Med.* 2019;40:30-9.
2. Neri L, Storti E, Lichtenstein D. Toward an ultrasound curriculum for critical care medicine. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Supl.):S290-304.
3. Nogué Bou R. La ecografía en medicina de urgencias: una herramienta al alcance de los urgenciólogos. *Emergencias.* 2008;20:75-7.
4. American College of Emergency Physicians. American College of Emergency Physicians. ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. *Ann Emerg Med.* 2001;38:470-81.
5. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, El Barbary M, Noble VE, et al. International Liaison Committee on Focused Cardiac UltraSound (ILC-FoCUS);International Conference on Focused Cardiac UltraSound (IC-FoCUS). International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:683.e1-683.e33.
6. SpencerKT, KimuraBJ, KorcarzCE, PellikkaPA, RahkoPS, SiegelRJ. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:567-81.
7. Vives M, Hernández A, González AD, Torres J, Cuesta P, Villen T, et al; en representación del Grupo de trabajo de Ecografía Clínica en Cuidados Intensivos de la SEDAR; grupo de trabajo de Ecografía Clínica de la SEMI y grupo de trabajo de Ecografía de la SEMES. Diploma on Ultrasound training and competency for Intensive Care and Emergency Medicine: Consensus document of the Spanish Society of Anesthesia (SEDAR), Spanish Society of Internal Medicine (SEMI) and Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES). *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2021;68:143-8.

Capítulo 3
Interpretación del
electrocardiograma en urgencias



Maximilien Donald Valverde Erazo
María Daniela Díaz Cucalón

Capítulo 3

Interpretación del electrocardiograma en urgencias

En el ámbito de un Servicio de Urgencias, es fundamental realizar una exploración clínica básica como punto de partida para el manejo de los pacientes, y se debe solicitar pruebas complementarias de forma prudente. El electrocardiograma (ECG) puede ser especialmente útil en pacientes con enfermedades cardiovasculares conocidas, aquellos que utilizan dispositivos intracardíacos, o en casos de intoxicación por medicamentos, entre otros.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que un resultado normal no descarta la presencia de una enfermedad cardíaca, como señala el aforismo de Bayés de Luna: “El electrocardiograma puede ser un instrumento más peligroso que eficaz si confiamos demasiado en un trazado normal y damos demasiada importancia a un electrocardiograma anormal”.

El Electrocardiograma

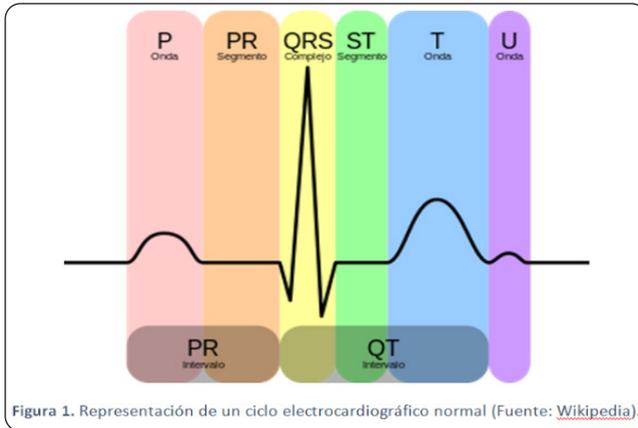
El electrocardiograma (ECG) es una prueba complementaria al examen físico en la cual se registra la actividad eléctrica del corazón a través

de electrodos colocados en la superficie del tórax. Este registro permite orientar el proceso de diagnóstico hipotético, en conjunto con la historia clínica y el examen físico.

La forma más precisa de registrar un ECG es mediante un ECG de 12 derivaciones, que se realiza de la siguiente manera:

Derivaciones unipolares	aVR	Registra actividad usando brazo derecho como polo positivo (+)
	aVL	Registra actividad usando brazo izquierdo como polo positivo (+)
	aVF	Registra actividad usando pierna izquierda como polo positivo (+)
Derivaciones bipolares	DI	Registra actividad usando brazo derecho como polo negativo (-) y brazo izquierdo como polo positivo (+)
	DII	Registra actividad usando brazo derecho como polo (-) y pierna izquierda como polo (+)
	DIII	Registra actividad usando brazo izquierdo como polo (-) y pierna izquierda como polo (+)
Derivaciones precordiales	V1	Ubicado en 4° EIC derecho borde esternal
	V2	Ubicado en 4° EIC izquierdo borde esternal
	V3	Ubicado equidistantemente entre electrodo de V2 y V4
	V4	Ubicado en 5° EIC izquierdo línea medioclavicular
	V5	Ubicado en 5° EIC izquierdo línea axilar anterior
	V6	Ubicado en 5° EIC izquierdo línea medioaxilar

A partir del registro obtenido desde las derivaciones mencionadas, se obtiene el siguiente trazado:



Ante los numerosos hallazgos que pueden observarse en un electrocardiograma, se aconseja realizar un análisis metódico y estructurado de los siguientes elementos:

- Ritmo
- Frecuencia
- Eje eléctrico del complejo QRS
- Onda P
- Intervalo PR
- Complejo QRS
- Segmento ST
- Onda T y, en caso de estar presente, la onda U
- Intervalo QT

Frecuencia cardíaca	60 – 100 latidos por minuto
Eje eléctrico	En menores de 40 años, entre +0 y + 90°. En mayores de 40 años, entre -30° y +90°.
Intervalo PR	0,12 – 0,20 ms
Complejo QRS	0,08 – 0,12 ms
Intervalo QTc	Hombres: 424 ms – Mujeres: 440 ms

Ritmo

Para confirmar que el corazón se encuentra en ritmo sinusal, es necesario verificar lo siguiente:

- Presencia de una onda P antes de cada complejo QRS.
- Consistencia en la morfología de la onda P en una misma derivación.
- Intervalos RR regulares.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que en personas jóvenes y/o sin enfermedades pulmonares o neurológicas subyacentes, puede ocurrir una variación en la duración del intervalo RR relacionada con los ciclos respiratorios. Esta variación, conocida como arritmia sinusal, no debe superar los 160 ms entre el intervalo RR más corto y el más largo. No representa una condición patológica y no requiere evaluación o tratamiento.

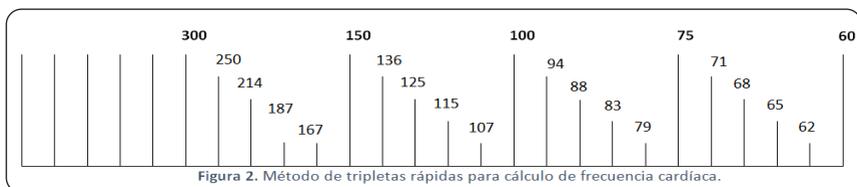
Frecuencia

Es relevante considerar que la frecuencia cardíaca medida en la clínica es menor que la frecuencia cardíaca intrínseca del nodo sinusal debido al tono vagal constante que disminuye su frecuencia. La frecuencia cardíaca normal oscila entre 60 y 100 latidos por minuto, y puede calcularse utilizando al menos dos métodos:

Teniendo en cuenta que el papel del electrocardiógrafo registra a una velocidad de 25 mm/s (o 25 cuadros/s), se puede calcular la frecuencia cardíaca considerando que el instrumento registra 1500 cuadros en un minuto. Por lo tanto, se puede calcular la frecuencia cardíaca como

$$FC = \frac{1500}{\text{Cuadritos de un intervalo RR}}$$

Siguiendo el método de las tripletas rápidas sugerido por Dubin, se debe identificar una onda R que coincida con una línea más ancha del papel milimetrado. A partir de esta referencia, se cuentan las líneas más anchas que la separan de la siguiente onda R, y se asigna la frecuencia correspondiente.

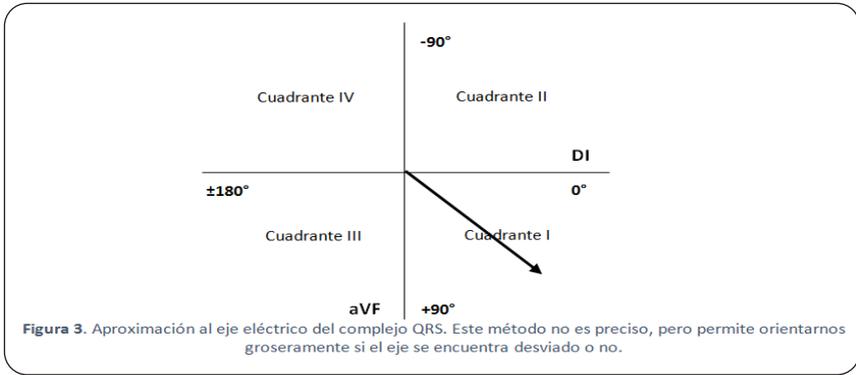


Eje eléctrico

La actividad eléctrica del miocardio durante la despolarización y repolarización puede representarse mediante vectores. Aunque los electrocardiogramas proporcionan información sobre los ejes de las ondas P, T y el complejo QRS, el cálculo manual del eje eléctrico en la clínica es especialmente relevante, ya que brinda información importante sobre la posición relativa intratorácica del corazón.

Como se mencionó, el eje eléctrico puede variar entre $-30^{\circ}/0^{\circ}$ y $+90^{\circ}$ según la edad, sin que esto indique la presencia de alguna patología. Al

intersecar los vectores de las derivaciones DI y aVF, el plano frontal se divide en cuatro cuadrantes, lo que da lugar a cuatro posibles ubicaciones para el vector resultante del eje eléctrico del complejo QRS.



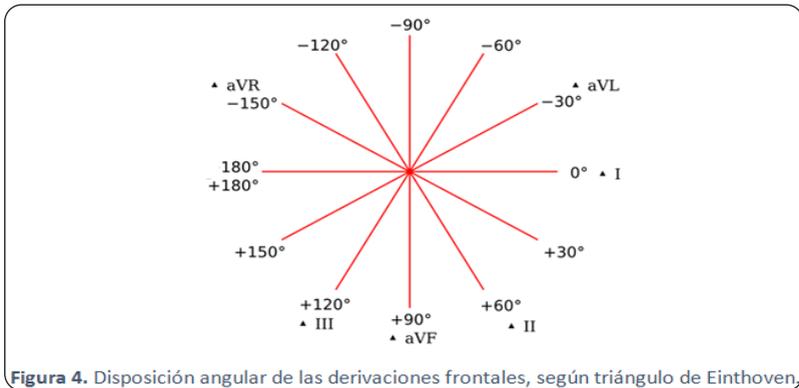
De lo anterior, el análisis de la morfología del complejo QRS nos permitirá orientar *grosso modo* en qué cuadrante se encuentra el eje eléctrico del corazón.

QRS en DI	QRS en aVF	Cuadrante (grados)	Interpretación
Positivo	Positivo	I (0 y 90°)	Eje normal
Positivo	Negativo	II (0 y -90°)	Eje desviado hacia la izquierda
Negativo	Positivo	III (90 y 180°)	Eje desviado hacia la derecha
Negativo	Negativo	IV (-180 y -90°)	Eje opuesto al normal

Como resultado, este método proporciona una aproximación rápida pero poco precisa del eje eléctrico del corazón.

A continuación, se detalla un método preciso para calcular el eje.

- Paso 1: Dentro de las derivaciones unipolares y bipolares (DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF), se busca el complejo QRS que sea isobifásico, es decir, que la deflexión positiva sea igual en magnitud a la deflexión negativa.
- Paso 2: Se busca la derivación perpendicular a aquella en la que se registra el complejo QRS isobifásico, siguiendo el triángulo de Einthoven. Si el complejo QRS es positivo en esta derivación, significa que el eje de despolarización se acerca a esa derivación. Si es negativo, entonces se aleja de ella.



La onda P representa la despolarización de las aurículas y se debe analizar en la derivación DII, ya que el vector de despolarización auricular tiene un ángulo aproximado de 60°.

En condiciones normales, su altura y anchura no superan los 2,5 mm (0,25 mV y 0,1 s, respectivamente). En V1, puede presentarse de forma isobifásica, en aVR siempre es negativa y en V5, V6 y aVF siempre es positiva.

En condiciones patológicas, especialmente en casos crónicos, las aurículas pueden dilatarse y crecer en respuesta a una sobrecarga crónica de presión y/o volumen, lo que resulta en un agrandamiento de la aurícula derecha y/o izquierda.

<i>Crecimiento auricular derecho</i>	Onda P alta y picuda con altura $>2,5$ mm en DII, DII y aVF con duración normal ($<0,10$ s)
	La parte positiva de la onda P en V1 es $>1,5$ mm en altura
<i>Crecimiento auricular izquierdo</i>	Onda P en DII $> 0,12$ s de duración
	Muecas en la onda P en cualquier derivada cuando los picos de las dos muescas están separadas por más de $0,04$ s
<i>Crecimiento biauricular</i>	Onda P $> 2,5$ mm de altura y $>0,12$ s en cualquier derivación de los miembros
	Cualquier otra combinación de signos de crecimiento auricular derecho e izquierdo

El intervalo PR, que se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, representa el retraso fisiológico en la conducción eléctrica del miocardio en el nodo AV, lo que refleja la conducción auriculoventricular. En condiciones normales, su duración es de $0,12$ a $0,20$ segundos.

Cuando hay un retraso mayor al fisiológico en la conducción entre las cámaras o cuando la despolarización no puede ser conducida por el nodo AV, se habla de bloqueo de la conducción auriculoventricular.

El bloqueo de Primer Grado, también conocido como Fenómeno de Wenckebach, se caracteriza por un retraso mayor al habitual en la conducción AV, lo que resulta en un intervalo PR mayor a $0,2$ segundos. Puede considerarse normal.

El bloqueo de Segundo Grado se divide en Mobitz I y Mobitz II. En Mobitz I, hay un progresivo prolongamiento del PR hasta que finalmente una onda P no logra despolarizar el ventrículo, lo que se traduce en la ausencia de complejo QRS. En Mobitz II, el bloqueo se produce de manera intermitente sin un prolongamiento previo del PR. A diferencia del Mobitz II, el bloqueo Mobitz I puede considerarse normal.

El bloqueo de Tercer Grado, también conocido como bloqueo completo, implica una disociación auriculoventricular, lo que significa que los ventrículos se despolarizan de forma independiente de las aurículas. Dependiendo de la localización del bloqueo, el complejo QRS puede ser estrecho o ancho. En el electrocardiograma, se observa que la frecuencia auricular no se corresponde (siempre es mayor) con la ventricular.

En cuanto al complejo QRS, la despolarización del miocardio ocurre a través de las ramas derecha e izquierda del Haz de His hacia la red de Purkinje y, finalmente, al miocardio contráctil. En condiciones normales, la duración del QRS varía entre 0,08 y 0,12 segundos, reflejando la conducción intraventricular.

El análisis del complejo QRS se puede realizar en función de su duración y su magnitud. Una duración mayor a 0,12 segundos indica un trastorno en la conducción intraventricular. Según la morfología del complejo en las derivaciones precordiales, se puede clasificar como bloqueo completo de la rama izquierda o derecha.

El segmento ST es una parte del electrocardiograma que muestra un trazo isoelectrico entre el complejo QRS y la onda T. Representa un período de inactividad eléctrica entre la despolarización y repolarización ventriculares. La duración del segmento ST no tiene relevancia clínica, pero es importante considerar su elevación o depresión con respecto a la línea basal. Cualquier elevación de 1 mm o depresión de 0,5 mm se considera anormal.

Bloqueo de rama izquierda <i>Si el QRS dura < 0,12 s, se clasificará como Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda</i>	Onda Q ausente y onda R ancha y empastada en derivadas izquierdas (DI, aVL, V5 y V6). En V1 y V2 hay una onda r pequeña seguida de onda S ancha y empastada
	Depresión del ST e inversión de la onda T en precordiales V5 y V6
	Puede haber desviación del eje a izquierda
Bloqueo de rama derecha <i>Si el QRS dura < 0,12 s, se clasificará como Bloqueo Incompleto de Rama Derecha</i>	Morfología rSR' en precordiales derechas (V1 y V2). En derivadas izquierdas se observa onda S ancha y empastada
	Depresión del segmento ST e inversión de onda T en V1 y V2

Cuando hay una inclinación ascendente o descendente del segmento ST, puede dificultarse la evaluación de la elevación o depresión del segmento. En estos casos, se utiliza el punto J, que es la unión entre el complejo QRS y el segmento ST, como referencia clínica, ya que tiene una utilidad similar.

Las alteraciones en el segmento ST indican lesión miocárdica, y no deben confundirse con la repolarización precoz, que puede ser observada en individuos jóvenes y atletas, así como en situaciones de vagotonía. Los signos de alteración del segmento ST incluyen una leve elevación con convexidad hacia arriba, seguida de una onda T positiva en las derivaciones DII, V1, V2, V3, V4, así como:

- Supradesnivelación del punto J de 1 a 4 mm.
- Muesca o engrosamiento de la parte final de la onda R.
- Convexidad superior del segmento ST.
- Onda T simétrica y alta.

Las ondas T representan la repolarización ventricular. Son ondas lentas, con una amplitud y duración mayores que las ondas P, y son asimétricas, con una fase ascendente más lenta que la descendente. Su duración tampoco tiene relevancia clínica. La onda T es siempre negativa en aVR y positiva en DI, DII, aVF, V2-V6. En sujetos sanos, puede ser negativa en DIII, aVF y V1.

La onda U es una deflexión positiva en todas las derivaciones, excepto en aVR, y puede observarse en electrocardiogramas normales. Sin embargo, se ha asociado clásicamente con la presencia de hipocalcemia.

El intervalo QT abarca desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T, y representa toda la actividad eléctrica del miocardio ventricular. Su duración varía entre 0,32 y 0,40 segundos, o el 40% del intervalo RR precedente. Dado que el intervalo QT varía inversamente con la frecuencia cardíaca, en la práctica clínica se corrige en función de esta mediante la fórmula de Bazett:

$$QT_c = \frac{QT_{(s)}}{\sqrt{\text{Intervalo RR previo}_{(s)}}}$$

El rango de normalidad del intervalo QT corregido (QTc) varía según el sexo, siendo de hasta 0,424 segundos para hombres y 0,44 segundos para mujeres. Sin embargo, en la práctica clínica se considera anormal si el QTc es igual o mayor a 0,44 segundos, o si es menor a 0,32 segundos. Según Hampton, cualquier QT mayor a 0,44 segundos (440 milisegundos) se considera patológico, independientemente del valor de la frecuencia cardíaca.

En ambos casos, cuando el QTc está fuera de los límites normales, existe un mayor riesgo de desarrollar taquicardias ventriculares polimorfas, como el tipo “Torsades de pointes”, y con ello, fibrilación ventricular.

En este capítulo se ha abordado la interpretación del electrocardiograma en situaciones de urgencia, así como algunas enfermedades que pueden manifestarse a través de este examen y las medidas iniciales que se deben tomar en estos pacientes. A partir de lo expuesto, se pueden extraer cuatro conclusiones principales.

En primer lugar, se destaca la importancia de realizar una anamnesis detallada y un examen físico minucioso como herramientas fundamentales en el proceso diagnóstico. Estas no deben ser reemplazadas en ningún caso por pruebas de laboratorio o radiología. En ocasiones, los hallazgos incidentales en los exámenes complementarios pueden no estar relacionados con la razón de consulta del paciente, lo que podría llevar a confusiones graves.

En segundo lugar, a pesar de lo mencionado anteriormente, se enfatiza que el electrocardiograma es una prueba complementaria básica que debería ser dominada por todos los médicos generales. Como se ha revisado brevemente, muchas enfermedades pueden manifestarse a través de este examen, por lo que es importante conocer los aspectos básicos de un electrocardiograma normal y patológico según el sexo y la edad del paciente. Esto no solo beneficia al paciente, sino que también ayuda a descongestionar el sistema de salud, permitiendo que la atención primaria y los servicios de urgencias no hospitalarios sean resolutivos.

Bibliografía

1. Zavala JA. Descripción del electrocardiograma normal y lectura del electrocardiograma. *Rev Mexicana de Anestesiología*. 2017;40(1):S210-S213.
2. Pozas G. Implementación de una técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma. Primera parte. *Rev Avances [Internet]*. 2010 [citado 20/09/2018];7(20):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=63901&id_seccion=2574&id_ejemplar=6415&id_revista=156
3. Lara JI. El electrocardiograma, una oportunidad de aprendizaje. *Rev de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2016;59(6):39-42.
4. Yong CM, Froelicher V, Wagner G. The electrocardiogram at a crossroads. *Circulation*. 2014;(128):88-92.
5. Mahler SA, Wolcott CJ, Swoboda TK, Asha Kamath. Techniques for teaching electrocardiogram interpretation: self-directed learning is less effective than a workshop or lecture. *Med Educ*. 2015;45:347-53.
6. Montero Pérez FJ. Aprender a interpretar el electrocardiograma. [Manual para estudiantes de ciencias de la salud]. California: Elsevier; 2015.
7. Serna-Ojeda JC, Borunda-Nava D, Domínguez-Cherit G. La simulación en medicina. La situación en México. *Cir y Cir [Internet]*. 2012 [citado 20/09/2018];80(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2012/cc123p.pdf>
8. Gómez P, Valdés C, Yévenes K, Castro A. Autoconfianza de los estudiantes de Medicina en su interpretación correcta de un electrocardiograma. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2016;(27):93-101.
9. Grzegorz K, Wojciech M, Mateusz H. Competency in ECG interpretation among medical students. *Med Sci Monit*. 2015; 21(33):86-94.
10. Ochoa Castro CE, Cobos Aguilar H, Pérez Cortez P, Marroquín Cardona MA, Gómez-Sánchez MM. Aptitud clínica en la interpretación de electrocardiograma en una muestra de médicos becarios. *Rev Investigación en Educación Médica*. 2014;3(9):9-15.

11. Aggarwal R, Mytton OT, Derbrew M, Hananel D, Heydenburg M, et al. Training and simulation for patient safety. *Qual Saf Health Care*. 2014;19:34-43.

Capítulo 4
Convulsiones en pacientes pediátricos



Esteban Joao Ontaneda Quijije
Paula Cristina Chang Alvarado

Capítulo 4

Convulsiones en pacientes pediátricos

Las crisis convulsivas son descargas eléctricas anormales que se presentan de diversas formas clínicas y tienen múltiples causas. Una convulsión es una contracción involuntaria de los músculos y una alteración temporal de la actividad motora y/o del comportamiento, ocasionada por una actividad eléctrica anormal en el cerebro. Esta actividad anormal puede deberse a diferentes mecanismos, como falta de oxígeno, alteraciones metabólicas, epilepsia o fiebre. Las convulsiones son comunes en niños y afectan alrededor del 10% de ellos. La mayoría de las crisis en niños son consecuencia de trastornos somáticos que ocurren fuera del cerebro, como fiebre alta, infección, desmayo, lesión craneal, falta de oxígeno, toxinas o arritmias cardíacas

El síndrome convulsivo es una de las consultas neurológicas más frecuentes en la infancia. Aproximadamente, 120,000 niños tienen su primera crisis convulsiva cada año en Estados Unidos. Además, alrededor del 10% de la población experimentará una convulsión en algún momento de su vida, y entre el 2% y el 4% tendrán recurrencia o desarrollarán epilepsia.

El primer paso en la evaluación y manejo de una crisis convulsiva es determinar su causa. Hasta el 30% de las convulsiones son provocadas, es decir, son el resultado de factores externos como fiebre alta, hipoglucemia u otras alteraciones esporádicas y temporales. Por otro lado, las convulsiones no provocadas son aquellas en las que no se encuentra una causa evidente que haya desencadenado la crisis, y no están relacionadas con fiebre, desequilibrios hidroelectrolíticos, lesiones recientes en la cabeza, tumores del sistema nervioso central, eventos cerebrovasculares, intoxicación externa o trastornos metabólicos.

Convulsión / Crisis convulsiva

Las crisis convulsivas son frecuentes en la infancia y se consideran uno de los trastornos neurológicos más prevalentes. Se caracterizan por la presencia de descargas neuronales anormales y paroxísticas, las cuales se manifiestan clínicamente a través de alteraciones en el movimiento, los sentidos, el sistema autónomo y el comportamiento. En los Estados Unidos, alrededor de 120,000 niños experimentan su primera crisis convulsiva cada año. Además, aproximadamente el 1% de los niños experimentará una convulsión febril antes de los 14 años, y más del 50% de las personas con epilepsia experimentarán su primera crisis convulsiva durante la infancia o la adolescencia.

Epilepsia

La epilepsia se puede definir como una condición cerebral caracterizada por una predisposición continua a experimentar crisis epilépticas, así como por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales asociadas a esta condición. Se requiere al menos la presencia de una crisis epiléptica para el diagnóstico. Es una enfermedad que tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes.

Es el trastorno neurológico más común a nivel mundial. Las crisis

epilépticas se definen como la propagación anormal y descontrolada de la actividad eléctrica en el cerebro, pudiendo tener uno o varios focos de origen.

Se estima que alrededor de 10.5 millones de niños en todo el mundo padecen epilepsia, lo que representa aproximadamente el 25% de la población afectada por esta enfermedad. Las causas y los síntomas pueden variar ampliamente. Del total de personas que desarrollan epilepsia anualmente, el 40% son menores de quince años y el 80% de ellos viven en países en desarrollo.

En cuanto a la clasificación de las crisis epilépticas, alrededor del 70% se originan en el lóbulo temporal, mientras que el resto tienen origen extratemporal. Gracias a los avances en el tratamiento, aproximadamente el 70% de las crisis pueden ser controladas con medicamentos antiepilépticos. Sin embargo, aproximadamente el 30% de los casos presentan crisis refractarias o resistentes a los medicamentos.

Síndrome epiléptico

El síndrome epiléptico se refiere a un conjunto de signos y síntomas que definen una condición epiléptica específica, la cual debe incluir más de un tipo de crisis. Este síndrome ocupa un lugar destacado en las enfermedades de interés en salud pública debido a su frecuencia, morbilidad e importancia clínica. En las últimas décadas, ha habido un cambio significativo en el pronóstico de las personas que padecen epilepsia. En la actualidad, se espera que entre el 70% y el 80% de los pacientes puedan aspirar a una vida saludable, gratificante y libre de crisis, siendo capaces de ser autosuficientes y contribuir a la sociedad. Otro 10% adicional probablemente no logrará un control total de las crisis, pero experimentarán una reducción significativa de las mismas. Entre el 5% y el 10% de la población continúa padeciendo formas

refractarias de epilepsia que son difíciles de controlar, pero también se están desarrollando nuevas opciones terapéuticas que, en muchas ocasiones, han logrado mejorar su pronóstico.

Estatus Epiléptico

El estatus epiléptico se define como la persistencia de actividad epiléptica o la repetición de crisis sin recuperación de la condición basal durante más de 30 minutos. Algunos expertos han introducido recientemente el término “estatus epiléptico precoz” para referirse a las crisis que duran más de 5 minutos, ya que es a partir de ese punto en el tiempo cuando se inicia el tratamiento farmacológico para detener la crisis. La causa más común de esta condición son las crisis febriles, llegando a ser la forma de presentación inicial en hasta el 12% de los pacientes. En niños, la tasa de mortalidad se estima en un rango de 2% a 5%, siendo significativamente menor que en adultos, y depende principalmente de la causa del estatus epiléptico, así como en menor medida de la duración del mismo.

Clasificación general de las crisis epilépticas y tipos de convulsiones

La Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas, establecida por la Comisión para la Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE-1981), divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales, que comienzan en un área hemisférica específica, y en crisis generalizadas, que comienzan en ambos hemisferios simultáneamente.

Las crisis parciales se subdividen en crisis parciales simples, cuando no hay alteración de la conciencia, y crisis parciales complejas, cuando la conciencia está afectada. Los síntomas de las crisis parciales simples dependen del área cortical involucrada en el foco epiléptico y pueden ser motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos. Las crisis parciales

simples sin síntomas motores se conocen como auras. Con el tiempo, las descargas neuronales anormales focales pueden propagarse y dar lugar a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, que se denomina crisis parcial secundariamente generalizada.

Las crisis generalizadas se dividen en convulsivas y no convulsivas. Las convulsivas incluyen las crisis tónicas, clónicas y tónico-clónicas. Las no convulsivas incluyen:

- Crisis de ausencia: episodios de pérdida de conciencia de corta duración (menos de 10 segundos), con movimientos simples como parpadeo o muecas faciales. Se caracterizan por un patrón típico en el electroencefalograma (EEG) llamado descargas punta-onda a 3 ciclos por segundo (ausencia típica) o a 2 ciclos por segundo en ausencias atípicas.
- Crisis mioclónicas: sacudidas musculares breves y simétricas en ambos lados del cuerpo, sin alteración de la conciencia.
- Crisis tónicas: contracciones musculares breves, pero más prolongadas, simétricas y bilaterales, a menudo con pérdida de conciencia y pueden causar la caída del paciente.
- Crisis atónicas (astáticas): pérdida súbita de tono muscular bilateral, con o sin alteración de la conciencia, que a menudo resulta en caídas.

Cuando cualquiera de estas crisis provoca una caída, pueden causar lesiones graves o discapacidad significativa. En algunos casos, los pacientes pueden experimentar síntomas sistémicos previos (malestar, nerviosismo, etc.) que marcan el inicio de una crisis generalizada y no deben considerarse como crisis parciales que evolucionan a crisis generalizadas.

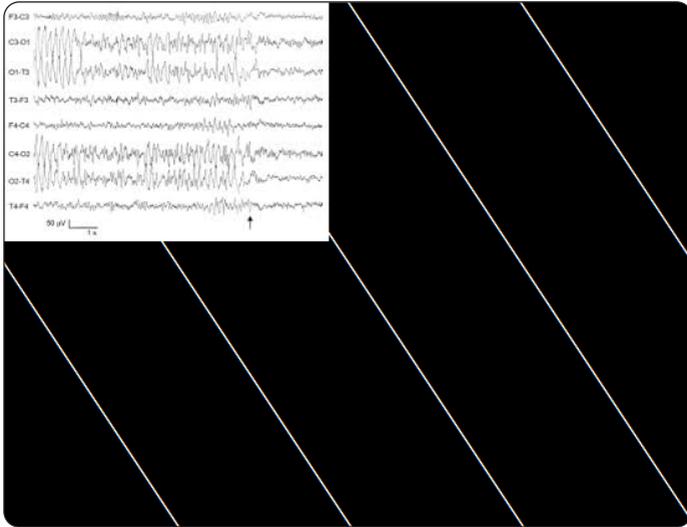
Es importante tener en cuenta que la epilepsia se caracteriza por la presencia de crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye epilepsia, y las crisis reactivas a alteraciones transitorias del sistema nervioso central que se resuelven espontáneamente o con tratamiento exitoso no se consideran epilepsia.

Las crisis epilépticas reactivas suelen ser generalizadas, aunque pueden ser focales si el cerebro ya tiene una lesión.

En las crisis generalizadas, se produce una descarga simultánea, masiva y bilateral de actividad paroxística en el cerebro. Las formas más conocidas de crisis generalizadas incluyen:

- Crisis de ausencia: caracterizadas por una interrupción fugaz del contacto y detención de la actividad, sin otros componentes o caídas.
- Crisis tónica: se presenta con inconsciencia y una hipertonía generalizada, a veces con posturas rígidas como el opistótonus.
- Crisis tónico-clónicas clásicas: conocidas como convulsiones, que involucran una fase tónica (rigidez muscular) seguida de una fase clónica (movimientos rítmicos e involuntarios).
- Crisis atónicas: se caracterizan por una pérdida súbita y masiva del tono muscular, lo que provoca una caída sin alteración de la conciencia y una rápida recuperación.
- Crisis mioclónicas: consisten en contracciones bruscas, aisladas y fugaces de un segmento o grupo de segmentos musculares.

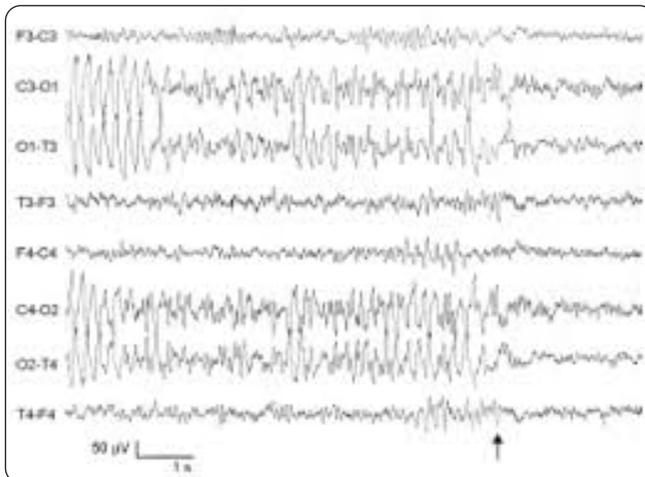
Es posible que coexistan varios tipos de crisis en un individuo, y cada uno debe ser registrado y evaluado según sus características específicas.



En la vida cotidiana de una persona sin epilepsia, la actividad de diferentes áreas del cerebro produce una amplia gama de expresiones humanas de acuerdo con la función de cada área. Por ejemplo, la actividad normal en el área motora del lóbulo frontal genera movimientos en el lado opuesto del cuerpo, mientras que la actividad en el área visual del lóbulo occipital permite el reconocimiento visual. Sin embargo, en una crisis epiléptica, estas actividades se vuelven paroxísticas, incontroladas, desordenadas e involuntarias, lo que se traduce en expresiones externas objetivables como movimientos clónicos o automáticos en una parte del cuerpo o alucinaciones visuales.

Como resultado, las crisis epilépticas focales pueden afectar tantas áreas funcionales del cerebro como existen (motoras, auditivas, visuales, somatosensoriales, del lenguaje, afectivas, autonómicas). Para organizar y racionalizar esta amplia variedad de crisis, se ha aceptado universalmente la *Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas*.

Dentro de las crisis epilépticas, se pueden distinguir las crisis parciales, que se dividen en dos grupos: parciales simples, en las que no hay alteración de la conciencia, y parciales complejas, en las que sí hay una alteración variable de la conciencia. Las crisis parciales simples pueden manifestarse como movimientos motores, sensaciones sensoriales (auditivas, visuales, etc.), síntomas autonómicos o manifestaciones psíquicas. Las crisis parciales complejas pueden presentar únicamente una alteración de la conciencia (pérdida momentánea de contacto) o también pueden incluir movimientos automáticos (succión, frotarse las manos, caminar). En aproximadamente el 65% de los casos, la descarga cerebral no se limita al área de origen, sino que se propaga a otras áreas y se generaliza en todo el cerebro. Por lo tanto, en la mayoría de los casos, las crisis parciales se extienden y pueden incluso llegar a ser tónico-clónicas. Sin embargo, esto no significa que se conviertan en crisis generalizadas tónico-clónicas; se las denomina como crisis parciales que generalizan. Por esta razón, es muy importante precisar los primeros segundos del inicio de la crisis.



La epilepsia puede ser una causa importante de cambios repentinos en el comportamiento de una persona, tanto en su estado de alerta y conexión con el entorno como en sus funciones motoras, sensoriales y sociales. Sin embargo, también existen muchas condiciones, la mayoría de ellas relacionadas con el cerebro, que se caracterizan por síntomas episódicos de inicio repentino y corta duración, pero que tienen mecanismos diferentes a los de las crisis epilépticas. En conjunto, estos trastornos cerebrales paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos afectan aproximadamente al 10% de la población infantil. Al comparar esta cifra con la prevalencia del 1% de epilepsia en el mismo grupo de edad, se puede entender claramente la importancia del diagnóstico diferencial debido a sus implicaciones en el pronóstico y tratamiento.

Los médicos pediatras están familiarizados con los episodios que ocurren durante el llanto debido a la frustración, el dolor, el miedo o la ira. Después de uno o varios movimientos respiratorios durante el llanto, el niño interrumpe la respiración y, tras unos segundos, se vuelve cianótico y pierde el conocimiento. La pérdida de conciencia puede estar asociada a una hipotonía generalizada o, en algunos casos, a una hipertonia con opistótonos, seguida de convulsiones. Esta secuencia puede presentarse de manera completa o incompleta, y la reacción de los padres y los pediatras varía dependiendo de si el niño solo deja de llorar y se pone ligeramente cianótico, o si la apnea va seguida de pérdida de conciencia y convulsiones.

Los espasmos del sollozo son fácilmente distinguibles de las crisis epilépticas para los especialistas en trastornos convulsivos, pero es común que estos pacientes sean referidos a servicios de neurología infantil debido a dudas en el diagnóstico.

Además, es importante destacar otro tipo de espasmo del sollozo, conocido como espasmo del sollozo de tipo pálido. Después de un

traumatismo leve o una situación de miedo y sorpresa, el niño apenas tiene tiempo para llorar y pierde el conocimiento, mostrando palidez y una hipotonía generalizada, a veces seguida de breves sacudidas clónicas en las extremidades. Estos espasmos suelen ser provocados por traumatismos leves en la región occipital del cráneo, por lo que es fundamental diferenciarlos de la pérdida de conciencia debido a una conmoción cerebral o de las crisis epilépticas desencadenadas por traumas.

Es crucial reconocer ambos tipos de espasmos del sollozo, tanto los de tipo cianótico como los de tipo pálido, ya que, aunque tienen mecanismos patogénicos distintos, pueden observarse en el mismo paciente y tienen las mismas implicaciones diagnósticas y pronósticas.

En cuanto a la incidencia y la edad de inicio, estos espasmos suelen comenzar a partir de los 6 meses de edad, alcanzando su pico de intensidad en el segundo año de vida. Pueden ocurrir ocasionalmente o repetirse varias veces al día. Por lo general, los espasmos de tipo cianótico se repiten con mayor frecuencia que los de tipo pálido. Ambas variedades tienden a desaparecer después de los tres años de edad, siendo poco comunes en niños de 6 años o más.

Los factores condicionantes y desencadenantes más significativos de los espasmos del sollozo son la conformación psicológica y emocional del niño y su entorno familiar. Es evidente que los niños con estos espasmos tienen una mayor incidencia de problemas de conducta u otros síntomas de perturbación emocional. Sin embargo, el espasmo del sollozo introduce una nueva dinámica en las relaciones familiares, generando ansiedad y tensión en los padres ante el temor de nuevos episodios y las fantasías relacionadas con la muerte. Por lo tanto, el tratamiento principal y, en realidad, el único consiste en proporcionar orientación sobre medidas psico higiénicas que rompan este círculo

vicioso. También es importante considerar las situaciones de laboratorio en las que los médicos pueden inducir reacciones para confirmar un diagnóstico sospechado como factores desencadenantes.

En cuanto a la fisiopatología, la pérdida de conciencia en los espasmos del sollozo se debe a una anoxia cerebral aguda, pero los mecanismos que llevan a esta anoxia son diferentes en cada variedad descrita. En los espasmos de tipo pálido, la anoxia cerebral se produce debido a una falta de circulación secundaria a una asistolia.

El diagnóstico diferencial abarca diversas patologías, como trastornos broncopulmonares (aspiración de cuerpos extraños), trastornos cardiovasculares (paro cardíaco) u otros trastornos cerebrales paroxísticos (crisis epilépticas). Especialmente, los espasmos del sollozo de tipo pálido deben diferenciarse de las crisis epilépticas generalizadas con fenómenos vegetativos, de la pérdida de conciencia debido a una contusión cerebral posterior a un traumatismo, del vértigo paroxístico benigno y de la pérdida de conciencia secundaria a un bloqueo en la conducción intracardíaca.

En cuanto al pronóstico, debido a los episodios frecuentes de anoxia cerebral aguda en los espasmos del sollozo, existe un riesgo de daño neuronal secundario a la hipoxia y la posible formación de focos epileptógenos. Sin embargo, el sistema nervioso central no se ve lesionado por estos ataques.

Los síncope infantoyjuveniles (SIJ) ocurren en niños mayores, generalmente en edad escolar o en la pubertad. Los factores desencadenantes suelen ser situaciones de estrés emocional, miedo o dolor. En ocasiones, se puede observar un estado de ansiedad, angustia y tensión emocional sin un factor desencadenante inmediato. Además, el cambio de posición puede influir, ya que algunos pacientes

solo experimentan las crisis al ponerse de pie y nunca cuando están acostados.

Los síntomas iniciales incluyen mareos y visión borrosa. También puede haber sensación de frío y hormigueo en las extremidades antes de perder el conocimiento. Durante la crisis, se observa palidez, bradicardia, sudoración fría y pueden presentarse náuseas, vómitos e incluso incontinencia urinaria. Si la falta de oxígeno se prolonga más de 15 segundos, puede ocurrir un espasmo tónico generalizado con opistótonos o sacudidas mioclónicas. Los episodios más intensos pueden ir seguidos de sueño. En general, los SIJ no duran más de 15 segundos, y adoptar una posición horizontal mejora el flujo sanguíneo cerebral y evita convulsiones debido a la falta de oxígeno.

El principal diagnóstico diferencial es la epilepsia, especialmente las crisis atónicas, en las que el paciente colapsa mientras pierde la conciencia, y ciertas formas de epilepsia temporal que pueden confundir debido a los síntomas vegetativos y la presencia de desencadenantes emocionales. Sin embargo, en las crisis atónicas o mioclónicas-atónicas, la caída es mucho más abrupta y la pérdida de conciencia apenas se detecta.

En cualquier caso, un electroencefalograma (EEG) normal es útil para respaldar la sospecha clínica de una crisis vagotónica. También se puede realizar una prueba de inclinación cefálica brusca, conocida como prueba de tilt test, que provoca una bradicardia y confirma la hipervagotonía refleja.

Aunque en la mayoría de los casos se trata de una condición benigna que no requiere un tratamiento específico, estos desmayos pueden ser la primera manifestación de una enfermedad cardiovascular. En estos casos, el diagnóstico es fundamental, ya que la vida del paciente está en

riesgo. Los SIJ tienden a volverse menos frecuentes y desaparecer hacia el final de la adolescencia, sin dejar secuelas.

El reconocimiento de una crisis de vértigo en la infancia puede resultar difícil. Los niños mayores pueden describir verbalmente sus síntomas, pero en los más pequeños, el vértigo puede manifestarse como una pérdida de equilibrio, resistencia al movimiento, tendencia a tirarse al suelo o quedarse quietos, o incluso acompañado de una gran ansiedad.

Clínicamente, se observa en niños de 1 a 3 años de edad que experimentan bruscamente episodios de pérdida de equilibrio, no pueden mantener su postura y tienden a aferrarse a la persona más cercana o agarrarse a muebles y otros objetos.

Es común que muestren temor y durante la crisis se pueden observar síntomas como nistagmo, palidez, náuseas y ocasionalmente vómitos. Estos episodios suelen durar alrededor de 1 minuto y el niño conserva su lucidez sin presentar confusión ni somnolencia. Después de que la crisis cesa, el niño vuelve a su actividad normal.

La frecuencia de los episodios puede variar, pero en general se repiten con intervalos de varias semanas. El vértigo paroxístico benigno tiene una evolución espontánea hacia la curación clínica. Con el paso de los meses o pocos años, las crisis disminuyen en intensidad y frecuencia, hasta que desaparecen por completo en la edad escolar. Es importante destacar que estos niños son sanos y no tienen antecedentes relevantes, y los episodios de vértigo ocurren en momentos de buena salud.

Convulsiones febriles

Las convulsiones asociadas a la fiebre en niños han sido conocidas desde tiempos antiguos. En los escritos hipocráticos se mencionan los aspectos fundamentales relacionados con ellas, como la presencia de fiebre, la

edad de aparición y la susceptibilidad individual. Se observa que las convulsiones ocurren con mayor facilidad en niños durante su tercer año de vida debido a fiebres agudas. Sin embargo, los niños mayores y los adultos no presentan esta propensión a menos que haya síntomas más intensos y graves. En la actualidad, las convulsiones febriles son consideradas uno de los problemas pediátricos más importantes debido a su alta prevalencia y la controversia existente en torno a su definición, pronóstico y tratamiento.

Se define como convulsión asociada a enfermedad febril cuando ocurre en ausencia de infección del sistema nervioso central, desequilibrio hidroelectrolítico o causa intracraneal identificada. Las convulsiones febriles son convulsiones desencadenadas por la fiebre en niños de 6 meses a 5 años de edad sin antecedentes de anomalías neurológicas previas.

Las convulsiones febriles son un problema común en la infancia, tanto en la consulta neuropediátrica como en los servicios de urgencias. Aproximadamente un 5% de los niños han experimentado al menos una convulsión febril. Son las convulsiones más frecuentes en los primeros años de vida. Se estima que afectan alrededor del 4-5% de los niños, con un rango de edad que va desde los 6 meses hasta los 5 años. La incidencia anual se estima en 460 casos por cada 100.000 niños que acuden al servicio de urgencias, siendo ligeramente más común en hombres que en mujeres, con una proporción de 1.5 a 1.

Existen tres factores que interactúan en el desarrollo de convulsiones febriles:

1. Falta de maduración neuronal: La inmadurez de las neuronas en el sistema nervioso central de los niños contribuye a la aparición de convulsiones febriles.

2. Fiebre: La presencia de fiebre es un factor desencadenante importante en las convulsiones febriles. La elevación de la temperatura corporal puede desencadenar la actividad eléctrica anormal en el cerebro, lo que lleva a la convulsión.
3. Predisposición genética: Se ha demostrado que las convulsiones febriles tienen una tendencia a presentarse en familias, lo que sugiere una predisposición genética. Existe una mayor frecuencia de convulsiones febriles en padres y hermanos, lo cual indica un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia reducida. Los estudios también han identificado diferentes regiones genéticas asociadas con este trastorno, y se ha observado una mayor concordancia en gemelos monocigotos en comparación con gemelos dicigotos.

Clasificación

Las convulsiones febriles se dividen en dos categorías: simples y complejas. Aproximadamente el 70% al 75% de las convulsiones febriles son clasificadas como simples. Las convulsiones febriles simples son generalizadas, de corta duración y tienen un buen pronóstico. Ocurren en niños sin antecedentes previos de convulsiones y no se presentan otros episodios en las 24 horas siguientes al evento. Por otro lado, las convulsiones febriles complejas tienen una duración superior a 15 minutos, pueden tener un carácter focal afectando solo un lado del cuerpo y pueden repetirse durante el mismo episodio febril dentro de las primeras 24 horas. Estas últimas tienen un mayor riesgo de complicaciones y representan entre el 9% y el 35% de las convulsiones febriles. En casos raros, las convulsiones febriles pueden evolucionar hacia un estado epiléptico febril cuando la convulsión dura más de 30 minutos. Aunque esta presentación no es común (5%), representa el 25% de los casos de estado epiléptico en niños.

Clasificación de las crisis febriles

<i>Crisis febril simple</i>	<i>Crisis febril compleja</i>
< 15 minutos	> 15 minutos
Generalizada	Focalizada
Sin recidiva en las primeras 24 horas	Recidiva dentro de las primeras 24 horas.
Sin historia previa	Daño neurológico previo, anormalidad del SNC y/o historia de crisis afebriles.

Las convulsiones febriles suelen comenzar con un grito o llanto, seguido de una pérdida de conocimiento que generalmente es de corta duración. Estas convulsiones pueden presentarse en diferentes formas, pero las más comunes son las convulsiones tónico-clónicas generalizadas, mientras que las convulsiones focales ocurren con menos frecuencia (aproximadamente el 4% de los casos). La mayoría de las convulsiones febriles ocurren entre 4 y 6 horas después del inicio de la fiebre, que generalmente es alta, con una temperatura rectal de al menos 39°C en el 75% de los casos. Al realizar el examen físico en el Servicio de Urgencias, es común que no se encuentren anomalías evidentes. Sin embargo, es frecuente que se mencione la desviación de la mirada y la presencia de cianosis perioral. Estas convulsiones generan una gran angustia y miedo en la familia.

Estatus epiléptico

El estatus epiléptico (EE) es un problema importante de salud pública a nivel mundial. Se trata de una emergencia médica frecuente, con costos elevados para la salud y una alta morbilidad. En la población pediátrica, adquiere una mayor importancia debido a las diferencias en el enfoque diagnóstico.

Representa aproximadamente el 3,5% de los ingresos a las Unidades de

Cuidados Intensivos (UCI) y hasta el 15% de los pacientes internados en Servicios de Neurología. La tasa de incidencia anual del EE varía según diferentes estudios realizados en Europa y Estados Unidos, oscilando entre 6,2 y 41 por cada 100.000 personas. Esta incidencia aumenta a 15,1-86 por cada 100.000 en adultos mayores y en niños menores de 5 años, quienes son considerados de mayor riesgo.

La mortalidad a largo plazo es más alta en los casos de etiología sintomática aguda en comparación con los casos de EE idiopáticos o criptogénicos, y el riesgo de déficits neurológicos después de sufrir un EE es mayor en los casos de EE de etiología aguda sintomática o causados por patología neurológica progresiva en comparación con los casos de EE de causa idiopática/criptogénica o con los casos de EE febril.

La definición del estado epiléptico varía según las organizaciones y los estudios. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) lo define como una crisis que dura más tiempo de lo que abarca la mayoría de las crisis de ese tipo en la mayoría de los pacientes, o como crisis recurrentes sin recuperación de la función base del sistema nervioso central (SNC) después de una duración determinada.

El estatus epiléptico se caracteriza por una crisis epiléptica que dura más de 30 minutos o por la falta de recuperación del estado de conciencia entre varias crisis. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que el daño neuronal y sistémico puede ocurrir incluso en periodos más cortos. Se ha observado que la duración promedio de una crisis epiléptica focal en niños es de aproximadamente 97 segundos, y se considera que si la crisis persiste durante más de 5 minutos, es poco probable que se detenga de forma espontánea. Por lo tanto, es importante tomar decisiones tempranas y manejar de manera agresiva a los pacientes con crisis que duren más de 5 minutos para evitar complicaciones, las cuales aumentan a medida que pasa el tiempo sin controlar las crisis.

El estado de mal epiléptico refractario se define como una crisis con una duración de más de 1 hora o como crisis recurrentes a razón de dos o más por hora sin recuperación del estado de conciencia a pesar del tratamiento con medicación antiepiléptica convencional. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, es preferible considerar refractario al estado epiléptico en el cual el paciente no responde a la terapia de primera línea.

Clasificación del estatus epiléptico

	Focal	Simple Complejo
Estatus epiléptico convulsivo	Generalizado	Tónico clónico
		Mioclónico
		Tónico
		Clónico
	Focal	Simple Complejo
Estatus epiléptico no convulsivo	Generalizado	Ausencias típicas
		Ausencia atípicas (sd de Lennox Gastaut)

Bibliografía

1. Odessa Enríquez, Edna Maradiaga, José L. Lizardo. Convulsiones. Rev ed Hondur 2014; 82 (Supl. N°2):1-108.
2. Marchezan, J., Ohlweiler, L., Winckler, M. I. B., Ranzan, J. Becker, M. M. Riesgo, R. (2014). Actitud en la primera crisis convulsiva. Vol. 82 (Suplemento No. 2) 2014 pp. S1-108, 82(1), 28.
3. Cerdá, JM Mercadé, et al. “Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia.” Neurología 31.2 (2016): 121-129.
4. Poveda, Juan Carlos Pérez, Juan Carlos Bulacio, and Eugenia Espinosa García. Epilepsia en niños: Clínica, diagnóstico y tratamiento. Pontificia Universidad Javeriana, 2019.
5. Guerrero-Pérez, Rodolfo, et al. “Tiempo estimado entre el inicio de las crisis y el tratamiento quirúrgico en pacientes con epilepsia refractaria.” Archivos de Neurociencias 19.3 (2014): 153-156.
6. Yordana Acedo Alonso, Benito Fernandez, Rosa Adán Pedroso, Eider Astobiza Beobide. Urgencias Pediátricas. Madrid: MédicaPanamericana; 2019.
7. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia 2019; 58:512.
8. Rolston JD, Englot DJ, Wang DD, Shih T, Chang EF. Comparison of seizure control outcomes and the safety of vagus nerve, thalamic deep brain, and responsive neurostimulation: evidence from randomized controlled trials. Neurosurgical Focus. 2018; 32(3): E14.
9. Hakimian S, Kershenovich A, Miller JW, Ojemann JG, Hebb AO, D’Ambrosio R et al. Long-term outcome of extratemporal resection in posttraumatic epilepsy. Neurosurgical Focus 2018; 32 (3): E10.
10. J. Campistol Plana. Trastornos Paroxísticos no epilépticos en la infancia. Barcelona, Pediatr Integral 2015; XIX (9): 622–631.

11. J.L. Herranz Fernández. Trastornos Paroxísticos no epilépticos. Universidad de Cantabria, *Pediatr Integral* 2019; XV(9): 857-867.
12. J. Lahuerta, P. Díaz-Tejeiro, C. Arregui, J. Narbona. Convulsiones febriles. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 2019, vol. 23, no 3, p. 45.
13. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr*. 2019;173(8): 977-982.
14. SSVQ. Protocolo de derivación convulsión febril. Referencia y contrarreferencia. 2019–2022.
15. Bernater, Ricardo, et al. “Status epiléptico: actualización en consideraciones clínicas y guías terapéuticas.” *Neurología Argentina* 5.2 (2019): 117-128.

Capítulo 5
Trauma de abdomen cerrado



Jamil Bermello Villegas
Anggie Gabriela Valarezo Gallardo
Rubén Santiago Burbano Juela

Capítulo 5

Trauma de abdomen cerrado

El traumatismo abdominal cerrado es la causa principal (80%) de las lesiones abdominales que se observan en los servicios de urgencias, y conlleva una significativa morbimortalidad. La mayoría de los casos (75%) están relacionados con colisiones de vehículos automotores o atropellamientos. Los golpes directos en el abdomen y las caídas representan el 15% y el 6-9%, respectivamente. Además, esta condición puede ocurrir en casos de abuso infantil y violencia doméstica.

La prevalencia de lesiones intraabdominales en pacientes que acuden a los servicios de urgencias por traumatismo abdominal cerrado es aproximadamente del 13%. Los órganos sólidos más comúnmente afectados son el bazo y el hígado. Aunque las lesiones en el páncreas, el intestino, el mesenterio, la vejiga y el diafragma, así como en las estructuras retroperitoneales (riñones y aorta abdominal), son menos comunes, también deben ser consideradas.

En pacientes con traumatismo abdominal cerrado, se pueden producir diversos mecanismos fisiopatológicos. Uno de ellos es el aumento súbito

y pronunciado de la presión intraabdominal debido a fuerzas externas, lo cual puede ocasionar la ruptura de una víscera hueca. Por ejemplo, en casos de pasajeros que utilizan cinturones de dos puntos sin soporte en el hombro, el cinturón puede ejercer una compresión fuerte sobre el abdomen. La fuerza aplicada sobre la pared abdominal anterior puede comprimir las vísceras abdominales contra la caja torácica posterior o la columna vertebral, lo que resulta en la compresión y daño de los tejidos. Los órganos sólidos, como el bazo y el hígado, son particularmente susceptibles a sufrir laceraciones o fracturas debido a este mecanismo.

Las personas de edad avanzada y los alcohólicos suelen tener una pared abdominal laxa, lo que aumenta la probabilidad de sufrir este tipo de lesiones. También puede ocurrir una ruptura esplénica tardía. Las estructuras retroperitoneales, como el duodeno o el páncreas, pueden resultar lesionadas.

Además, las fuerzas de cizallamiento generadas por una desaceleración brusca pueden causar laceraciones en órganos sólidos y huecos en sus puntos de unión al peritoneo. También pueden provocar desgarros en los pedículos vasculares o lesiones de estiramiento en las capas internas de las arterias, lo que puede llevar al infarto del órgano afectado. El riñón es especialmente susceptible a este tipo de lesiones por estiramiento. Por otro lado, las costillas o los huesos de la pelvis fracturados pueden producir laceraciones en los tejidos intraabdominales.

Evaluación y Manejo del Traumatismo Abdominal Cerrado

La atención inicial del paciente con traumatismo abdominal cerrado se centra en la estabilización rápida y la identificación de lesiones que representen una amenaza para la vida, siguiendo los protocolos de soporte vital avanzado en trauma (ATLS). La evaluación primaria se lleva a cabo siguiendo el protocolo ABCDE: vía aérea, respiración,

circulación, discapacidad (estado neurológico) y exposición. El traumatismo abdominal cerrado puede presentarse de diversas formas, desde pacientes con signos vitales normales y quejas menores hasta aquellos que presentan obnubilación y choque grave. Es importante tener en cuenta que la presentación inicial puede ser engañosa, incluso en presencia de una lesión intraabdominal significativa. Si se sospecha de una lesión extraabdominal, se debe evaluar la presencia de lesiones intraabdominales, incluso en pacientes hemodinámicamente estables y sin dolor abdominal.

En pacientes hemodinámicamente inestables, la reanimación y la evaluación simultánea son de vital importancia. Es crucial tener en cuenta que la ausencia de dolor abdominal en el examen físico NO descarta la presencia de una lesión intraabdominal importante. Según una revisión sistemática que incluyó 12 estudios con un total de 10,757 pacientes, los hallazgos del examen físico más fuertemente asociados con lesiones intraabdominales en el traumatismo abdominal cerrado son los siguientes:

- Marca del cinturón de seguridad.
- Signo de rebote positivo: aunque poco común, su presencia aumenta significativamente el riesgo de lesiones intraabdominales.
- Hipotensión, definida como una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg.
- Distensión abdominal.
- Abdomen en tabla.
- Fractura de fémur: las fracturas de fémur son lesiones distractoras importantes que pueden indicar la presencia de traumatismo abdominal cerrado en peatones atropellados.

Dolor e hipersensibilidad abdominal

Es importante tener en cuenta que el dolor y la hipersensibilidad abdominal aumentan la probabilidad de lesión intraabdominal en pacientes con traumatismo abdominal cerrado. Sin embargo, la relación de verosimilitud negativa de estos hallazgos es baja, lo que significa que su ausencia no puede descartar por completo la presencia de lesiones. Aunque la falta de dolor y hipersensibilidad abdominal disminuye la probabilidad de lesión intraabdominal, no es suficiente para descartarla por completo. Además, la presencia de alteración del estado mental o lesiones extraabdominales en pacientes con traumatismo cerrado debe generar sospechas de lesiones abdominales, incluso en ausencia de signos o síntomas específicos.

Se ha observado que hasta el 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico aparentemente aislado pueden presentar lesiones intraabdominales concomitantes. Un estudio prospectivo observacional mostró que el 7% de los pacientes con traumatismo cerrado y lesiones extraabdominales distractoras tenían una lesión abdominal a pesar de la falta de dolor o hipersensibilidad abdominal. En pacientes conscientes sin lesiones distractoras, los síntomas y signos más confiables de traumatismo abdominal cerrado son el dolor, la hipersensibilidad y los hallazgos peritoneales, especialmente cuando hay factores de riesgo de lesiones abdominales.

En casos de lesiones viscerales, se puede observar hipersensibilidad abdominal local o generalizada en hasta el 90% de los casos. La presencia de dolor en el flanco costal izquierdo se ha asociado con lesiones esplénicas en aproximadamente el 5.6% de los pacientes. Sin embargo, estos signos no son específicos y también pueden estar presentes en contusiones aisladas de la pared toracoabdominal o fracturas de costillas inferiores.

Es importante destacar que la ausencia de dolor abdominal en un paciente consciente, hemodinámicamente estable y sin lesiones extraabdominales distractoras indica que la lesión intraabdominal es muy poco probable. Sin embargo, es importante tener en cuenta que aún es posible que ocurra una lesión intraabdominal en pacientes conscientes sin dolor. Los resultados de un estudio prospectivo observacional de gran escala sugieren que realizar un examen físico detallado y estructurado en pacientes conscientes después de un traumatismo cerrado ayuda a reducir el riesgo de no identificar una lesión intraabdominal clínicamente significativa, especialmente en presencia de lesiones distractoras extraabdominales.

La lesión dentro del abdomen puede generar dolor referido. Por ejemplo, una lesión en el bazo que cause acumulación de sangre cerca del hemidiafragma izquierdo puede ocasionar dolor referido en el hombro izquierdo (conocido como signo de Kehr), mientras que una situación similar asociada con una lesión en el hígado puede generar dolor referido en el hombro derecho. En cuanto al tacto rectal, tiene una baja sensibilidad para detectar lesiones intestinales y no se debe realizar de manera rutinaria. Sin embargo, en algunos casos específicos, como cuando se sospecha una lesión rectal, uretral o penetrante, el examen puede estar justificado.

Hipotensión en el paciente con Traumatismo Abdominal Cerrado

La hipotensión a menudo se debe a una hemorragia en un órgano abdominal sólido o a una lesión vascular dentro del abdomen. Aunque es importante buscar fuentes de sangrado fuera del abdomen (como una laceración en el cuero cabelludo, lesión torácica o fractura de huesos largos), la presencia de una fuente de hemorragia extraabdominal no descarta la necesidad de evaluar la cavidad peritoneal. Es importante

tener en cuenta que una lesión en la cabeza por sí sola no puede explicar el estado de shock, excepto en casos raros de trauma craneal profundo o en bebés que podrían presentar una hemorragia intracraneal significativa o cefalohematoma.

La presencia de equimosis en la pared abdominal, distensión abdominal y disminución del peristaltismo pueden sugerir una lesión intraabdominal. El “signo del cinturón de seguridad” (equimosis en la pared abdominal en la zona cubierta por el cinturón de seguridad) indica una lesión intraabdominal en aproximadamente un tercio de los pacientes. La distensión abdominal, resultado de la irritación peritoneal que puede provocar íleo, neumoperitoneo o dilatación gástrica, puede indicar una lesión importante.

No debemos esperar a la aparición de signos de hemoperitoneo, ya que la cantidad de sangre necesaria para causar distensión supera el volumen intravascular total. La disminución de los ruidos intestinales puede ser el resultado de una peritonitis química causada por una hemorragia o por la ruptura de una víscera hueca. La presencia de ruidos intestinales audibles en el tórax sugiere la presencia de una ruptura diafragmática.

Evaluación del Paciente con Traumatismo Abdominal

En general, las pruebas de laboratorio tienen un valor limitado en el manejo de pacientes con traumatismo agudo, pero pueden ser útiles para identificar aquellos con bajo riesgo de lesiones graves cuando se combinan con otros hallazgos clínicos. Es importante considerar que estas pruebas de laboratorio son de apoyo diagnóstico y no deben sustituir la evaluación clínica.

En la biometría hemática, un hematocrito por debajo del 30% aumenta la probabilidad de lesión intraabdominal en el contexto de un traumatismo abdominal cerrado. Sin embargo, la anemia debe interpretarse en

relación con el contexto clínico, incluyendo la cantidad de sangrado, el tiempo transcurrido desde la lesión y el volumen de líquidos administrados por vía parenteral. No se debe confiar en un hematocrito normal en un paciente con traumatismo agudo e hipotensión, ya que en esos casos se debe sospechar una hemorragia interna.

El recuento de glóbulos blancos es inespecífico y de poco valor. Tanto la leucocitosis como la leucopenia tienen un valor predictivo positivo y negativo pobres. La liberación de catecolaminas debido al traumatismo puede causar alteraciones y elevar los niveles de leucocitos a entre 12,000 y 20,000/mm³, con un desplazamiento moderado hacia la izquierda. Lesiones en vísceras huecas también pueden causar elevaciones similares.

Las concentraciones normales de amilasa y lipasa séricas no excluyen una lesión pancreática grave. Aunque niveles elevados aumentan la posibilidad de una lesión pancreática, también pueden ser causados por una lesión abdominal no pancreática, por lo que no son diagnósticos por sí solos. Si se sospecha una lesión pancreática, se requieren estudios confirmatorios, como una tomografía computarizada.

La lesión hepática se asocia con elevación de las transaminasas, y existe evidencia de que esta elevación aumenta la probabilidad de lesiones graves. Sin embargo, pacientes con comorbilidades como hepatopatía alcohólica o hepatitis pueden tener niveles elevados de transaminasas sin que esté necesariamente relacionado con el traumatismo. En un estudio retrospectivo de 676 pacientes con traumatismo abdominal cerrado que se sometieron a tomografía computarizada en las tres horas siguientes a la lesión, se encontró que un umbral de 109 U/L para AST y 97 U/L para ALT tenía una sensibilidad del 84% y un valor predictivo negativo del 98% para detectar lesiones hepáticas.

En el examen general de orina, la presencia de hematuria macroscópica sugiere una lesión renal grave y requiere evaluación inmediata. Según un metaanálisis de 12 estudios, la hematuria microscópica (más de 25 eritrocitos por campo de alta potencia) aumenta la probabilidad de una lesión intraabdominal grave. Por lo tanto, cuando no está claro si hay una lesión intraabdominal, es prudente realizar un análisis microscópico de orina en pacientes con traumatismo abdominal cerrado. En un estudio observacional prospectivo con 196 pacientes, la combinación de hipersensibilidad abdominal y hematuria microscópica tuvo una sensibilidad del 64% y una especificidad del 94% para predecir lesiones intraabdominales determinadas mediante tomografía computarizada abdominal.

En pacientes con bajo riesgo de lesión en un traumatismo abdominal cerrado, se puede realizar un examen de orina con tira reactiva. Si la prueba es positiva, se puede complementar con un análisis de orina microscópico o con imágenes de tomografía computarizada (TAC). Los pacientes con resultado negativo en la tira reactiva tienen un bajo riesgo de lesión intraabdominal. Sin embargo, se debe tener precaución al interpretar los resultados del examen de orina con tira reactiva. Según un estudio retrospectivo, la sensibilidad de la tira reactiva para detectar lesiones intraabdominales (identificadas mediante TAC) fue del 72% en pacientes con traumatismo abdominal cerrado. Un resultado negativo en la tira reactiva no descarta la presencia de lesión, por lo que se debe realizar una evaluación exhaustiva en pacientes con síntomas sugestivos.

En cuanto al déficit de base y el lactato, un estudio prospectivo no aleatorizado realizado en dos centros de trauma encontró que un déficit de base menor a -6 se asoció con hemorragia intraabdominal y la necesidad de laparotomía y transfusión sanguínea. Es importante identificar este dato en la gasometría arterial, sin embargo, no se debe solicitar de manera rutinaria a menos que esté justificado.

Estudios de Imagen en la Evaluación del Paciente con Traumatismo Abdominal Cerrado

Los estudios radiológicos desempeñan un papel importante en el manejo de pacientes con traumatismo abdominal cerrado, proporcionando información relevante. Sin embargo, es crucial que el paciente esté estable antes de realizar la mayoría de los estudios de imagen. Se debe prestar especial atención a posibles lesiones en la médula espinal y evitar causar más daño durante el posicionamiento y el traslado para realizar estos estudios. En casos de pacientes combativos, puede ser necesario administrar sedación para obtener los estudios necesarios. Es recomendable que un médico familiarizado con el manejo del trauma acompañe a cualquier paciente que corra riesgo de deteriorarse repentinamente, evitando dejar al paciente desatendido en el servicio de radiología.

Las radiografías simples de abdomen generalmente no son útiles en pacientes con traumatismo abdominal cerrado y no se deben solicitar de manera rutinaria. Sin embargo, en pacientes con traumatismo contuso en el torso, la radiografía simple de tórax puede ser útil según las circunstancias clínicas. Algunos hallazgos en la radiografía de tórax que sugieren lesión intraabdominal incluyen fractura de costillas inferiores, hernia diafragmática y presencia de aire libre debajo del diafragma. En pacientes con fractura que afecte al anillo pélvico, se debe sospechar una lesión intraabdominal y complementar las radiografías simples con una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis.

La TC helicoidal multidetector se ha convertido en el principal estudio de imagen para identificar lesiones intraabdominales debido a su rapidez y precisión. La sensibilidad y especificidad de la TC para detectar patologías intraabdominales importantes son altas. En pacientes con sospecha de traumatismo abdominal cerrado y una TC abdominal-pélvica negativa,

la tasa de lesiones no diagnosticadas es extremadamente baja. Sin embargo, debido a la exposición a la radiación y los costos asociados, es importante seleccionar cuidadosamente a los pacientes y evitar solicitar estudios innecesarios. Estudios observacionales han mostrado una baja tasa de TC positivas en pacientes con traumatismo abdominal cerrado, lo que sugiere que muchos estudios se solicitan de manera innecesaria. Los beneficios de la evaluación con TC incluyen su carácter no invasivo, su capacidad para definir lesiones orgánicas y determinar la probabilidad de un manejo no quirúrgico de lesiones hepáticas y esplénicas, así como detectar la presencia, fuente y cantidad de hemoperitoneo. Además, permite evaluar el retroperitoneo, la columna vertebral y otras estructuras intraabdominales, y se pueden realizar imágenes adicionales según sea necesario. Los pacientes con estudios de TC negativos tienen un bajo riesgo de tener lesiones clínicamente significativas.

Los estudios radiológicos desempeñan un papel importante en el manejo de pacientes con traumatismo abdominal cerrado, ya que proporcionan información valiosa. Sin embargo, es crucial que el paciente se encuentre estable antes de realizar la mayoría de los estudios de imagen. Se debe prestar especial atención para evitar lesiones adicionales en la médula espinal durante el posicionamiento y el traslado del paciente. En casos de pacientes agitados, puede ser necesario administrar sedación para facilitar la realización de los estudios necesarios. Es recomendable que un médico familiarizado con el tratamiento de traumas acompañe a los pacientes con riesgo de deterioro repentino, evitando dejar al paciente sin atención en el servicio de radiología, incluso por un corto período de tiempo.

En general, las radiografías simples de abdomen no son de utilidad en pacientes con traumatismo abdominal cerrado y no deben solicitarse de manera rutinaria. Sin embargo, en situaciones clínicas

específicas, la radiografía de tórax puede ser útil para evaluar posibles lesiones intraabdominales en pacientes que hayan sufrido un trauma contundente en el torso. Algunos hallazgos en la radiografía de tórax que podrían indicar una lesión intraabdominal incluyen fracturas de costillas inferiores, presencia de hernia diafragmática o aire libre debajo del diafragma. En casos de sospecha de lesión intraabdominal en pacientes con fractura en el anillo pélvico, se recomienda complementar las radiografías simples con una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis.

La TC helicoidal multidetector se ha convertido en el principal método de imagen para identificar lesiones intraabdominales, debido a su rapidez y precisión. La TC presenta una alta sensibilidad y especificidad en la detección de patologías intraabdominales significativas. En pacientes con sospecha de traumatismo abdominal cerrado y una TC abdominal-pélvica negativa, la probabilidad de que haya lesiones no detectadas es extremadamente baja. Sin embargo, debido a la exposición a la radiación y los costos asociados con la TC, es importante seleccionar cuidadosamente a los pacientes y evitar solicitar estudios innecesarios. Estudios observacionales han demostrado que hay una baja tasa de resultados positivos en las TC realizadas a pacientes con traumatismo abdominal cerrado, lo que sugiere que muchos estudios se solicitan sin una justificación clara. Los beneficios de la evaluación mediante TC incluyen su carácter no invasivo, su capacidad para identificar lesiones orgánicas y determinar la probabilidad de que se pueda manejar quirúrgicamente lesiones en el hígado y el bazo, así como la detección precisa de la presencia, origen y cantidad de hemoperitoneo. Además, la TC permite evaluar el retroperitoneo, la columna vertebral y otras estructuras intraabdominales, y se pueden obtener imágenes adicionales según sea necesario. Los pacientes con resultados negativos en la TC tienen un bajo riesgo de presentar lesiones clínicamente significativas.

Lavado Peritoneal Diagnóstico

La utilidad del lavado peritoneal diagnóstico (LAD) en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo abdominal cerrado ha disminuido significativamente en la atención moderna al trauma. En su lugar, se ha dado mayor preferencia al uso de la ecografía y la tomografía computarizada helicoidal multidetector (TCMD). Esto se debe a la evolución del tratamiento conservador y la embolización selectiva como opciones para las lesiones abdominales.

El LAD solía desempeñar un papel central en el diagnóstico del traumatismo abdominal cerrado, pero su importancia ha disminuido considerablemente en los últimos tiempos. En la actualidad, se recurre a la ecografía y la TCMD como métodos de elección para el diagnóstico y la evaluación de las lesiones abdominales. Estos procedimientos han demostrado ser más efectivos y brindan una mayor precisión en la identificación de lesiones intraabdominales.

Sin embargo, existen situaciones específicas en las que el LAD aún puede ser necesario. Por ejemplo, en casos de pacientes con hipotensión, resultados no concluyentes en el examen de ultrasonido FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) y múltiples posibles fuentes de hemorragia, el LAD puede ser considerado como una opción. Además, en entornos con recursos limitados donde no se dispone de acceso inmediato a una TCMD, el LAD puede ser utilizado como alternativa.

En resumen, el LAD ha perdido su papel predominante en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo abdominal cerrado debido al desarrollo de técnicas más avanzadas, como la ecografía y la TCMD. Sin embargo, en casos específicos donde no se cuenta con acceso a estas alternativas o existen circunstancias particulares, el LAD aún puede ser considerado como una opción válida.

Manejo del Traumatismo Abdominal Cerrado

Los pacientes que sufren de traumatismo abdominal cerrado requieren una evaluación exhaustiva para determinar si es necesaria una intervención quirúrgica. Después de la reanimación y el manejo inicial basados en los protocolos del Advanced Trauma Life Support (ATLS), se emplea una combinación de métodos como el examen físico, la ecografía (US), la tomografía computarizada (TAC) y la paracentesis y/o lavado para determinar la necesidad de una laparotomía. En algunos casos, como en pacientes con fracturas pélvicas graves, también puede ser necesario realizar una angiografía para controlar la hemorragia y estabilizar al paciente.

Cuando un paciente con traumatismo abdominal cerrado está hemodinámicamente inestable, el enfoque de manejo depende de si hay o no hemorragia intraperitoneal. En estos casos, se debe realizar un examen FAST de manera inmediata como parte de la evaluación inicial, y si el resultado es positivo, el paciente debe ser llevado de inmediato al quirófano para una laparotomía urgente. Si el examen FAST no es concluyente, como en casos de mala calidad de imagen, y el paciente está inestable, el cirujano debe decidir si la sospecha de lesión intraabdominal es lo suficientemente alta como para justificar una laparotomía urgente.

El lavado peritoneal diagnóstico ha sido en gran parte reemplazado por la ecografía y la TAC debido a su velocidad, sensibilidad y naturaleza no invasiva. Sin embargo, en pacientes hemodinámicamente inestables con traumatismo abdominal cerrado, aún se puede realizar una paracentesis o un lavado peritoneal para identificar signos de lesión intraabdominal. En caso de que no se pueda realizar una ecografía adecuada ni una TAC y se elija realizar una paracentesis o un lavado peritoneal, la aspiración de 10 ml de sangre total confirmaría la presencia de una herida

intraabdominal importante que justificaría una laparotomía urgente.

En pacientes inestables sin evidencia de lesión intraabdominal (con examen FAST y TAC abdominal negativos), se deben buscar otras causas de hemorragia o de choque no relacionadas con la sangre en el abdomen. Si el paciente inestable presenta una fractura pélvica grave, se debe tener en cuenta que la ecografía no puede distinguir entre hemoperitoneo y uroperitoneo. En estos casos, si el paciente puede estabilizarse, una TAC adicional puede ser justificada para evaluar la cavidad intraabdominal.

Cuando está disponible, el balón de resucitación aórtica endovascular (REBOA) se ha convertido en un complemento terapéutico en el tratamiento de pacientes con traumatismo abdominal cerrado inestables. El REBOA se puede realizar junto a la cama del paciente como un tratamiento provisional para controlar la hemorragia no compresible y brindar soporte hemodinámico hasta recibir un tratamiento definitivo como la angioembolización o la laparotomía.

En el caso de pacientes hemodinámicamente estables con traumatismo abdominal cerrado, el manejo dependerá de la evaluación del riesgo de lesión intraabdominal grave. El enfoque seleccionado variará según factores como la edad del paciente, las comorbilidades, el mecanismo de la lesión, los hallazgos en los estudios y los recursos disponibles en el hospital.

Para los pacientes considerados de bajo riesgo según su presentación clínica, signos vitales y análisis de laboratorio (sin anemia, concentraciones elevadas de transaminasas o hematuria), generalmente es suficiente realizar un período de observación de nueve horas que incluya la monitorización de los signos vitales y la evaluación física abdominal para identificar posibles lesiones intraabdominales ocultas.

En estos casos, la ecografía puede ser útil como parte de la evaluación seriada, aunque no está claro en qué medida contribuye al diagnóstico de lesiones intraabdominales en pacientes de bajo riesgo.

Para los pacientes con bajo riesgo de lesión intraabdominal, incluidos aquellos con una TAC abdominal negativa, es posible considerar un período de observación menor a nueve horas en muchos casos. Sin embargo, hasta el momento no hay evidencia de alta calidad que respalde completamente este enfoque. Las decisiones deben tomarse caso por caso, utilizando el juicio clínico. Antes del alta, todos los pacientes deben recibir instrucciones de regresar al servicio de urgencias de inmediato si presentan signos de alarma, como dolor abdominal nuevo o que empeora. Además, se les debe informar sobre las limitaciones de la TAC para diagnosticar una lesión.

Si un paciente de bajo riesgo presenta hallazgos de laboratorio asociados con lesión intraabdominal, como un hematocrito inferior al 30%, concentraciones elevadas de AST o ALT (transaminasas) mayores a 130 unidades/l, o hematuria microscópica con más de 25 eritrocitos por campo de alta potencia, la TAC es la mejor opción para identificar dichas lesiones. Si se realiza una TAC y es negativa, generalmente es suficiente un período de observación de nueve horas con signos vitales y evaluación física seriados para identificar lesiones que la TAC pudo haber pasado por alto, como una lesión intestinal. Si el paciente sigue experimentando dolor persistente o hipersensibilidad a pesar de una TAC negativa, se justifica su ingreso para observación y se recomienda una consulta con cirugía.

En pacientes que están hemodinámicamente estables, pero presentan uno o más hallazgos asociados con un mayor riesgo de lesión intraabdominal, se realiza una tomografía computarizada (TAC) abdominal. Aquellos pacientes cuya TAC muestra resultados negativos

tienen un bajo riesgo de lesiones intraabdominales clínicamente significativas y pueden ser dados de alta en su mayoría. Sin embargo, aquellos pacientes que experimentan dolor persistente a pesar de una TAC negativa deben ser hospitalizados para observación, y se justifica una consulta con un cirujano en tales casos. Los datos de alto riesgo para lesiones abdominales incluyen hipotensión, signos peritoneales (como un abdomen rígido o rebote positivo), distensión abdominal y marcas del cinturón de seguridad.

En pacientes estables con traumatismo abdominal cerrado, el ultrasonido puede no detectar lesiones clínicamente relevantes, por lo que no se recomienda como la única prueba de detección definitiva en esta población. La precisión de la evaluación por ultrasonido para detectar lesiones intraabdominales mejora cuando se realizan exámenes de forma seriada. Si se realiza una ecografía y se encuentra sangre en la cavidad peritoneal, se debe realizar una TAC abdominal para evaluar las lesiones y determinar la cantidad de hemoperitoneo. El cirujano puede decidir entre la hospitalización con manejo no quirúrgico o una laparotomía inmediata según las lesiones detectadas y el estado clínico del paciente. Recomendamos que se realice una TAC a cualquier paciente con uno o más hallazgos clínicos de alto riesgo, así como a aquellos con dolor abdominal persistente o hipersensibilidad durante la evaluación de seguimiento.

La TAC abdominal también puede ser necesaria en pacientes hemodinámicamente estables, pero con alteración del estado mental debido a un traumatismo craneoencefálico, intoxicación por drogas o alcohol, o una lesión distractora importante. La decisión de realizar una TAC abdominal de inmediato o seguir con evaluaciones seriadas se basa en el juicio clínico. Las evaluaciones seriadas se reservan para pacientes cuyo examen se considera confiable (es decir, pacientes con

un estado mental normal y sin una lesión distractora grave). Debido a las preocupaciones crecientes sobre los efectos adversos de la radiación en las tomografías, muchos centros de traumatología están optando por realizar evaluaciones seriadas de manera más frecuente. La evaluación abdominal seriada y el ultrasonido seriado pueden ser útiles en pacientes selectos con traumatismo abdominal cerrado y estabilidad hemodinámica.

Indicaciones clínicas para laparotomía en el traumatismo abdominal cerrado

El enfoque conservador se ha convertido en la norma para el tratamiento de todos los pacientes con traumatismo abdominal cerrado no grave. La realización de una laparotomía inmediata después de una lesión por mecanismo contuso rara vez se basa únicamente en parámetros clínicos. Algunas posibles indicaciones para una laparotomía inmediata incluyen:

- Presencia inexplicada de sangrado o hipotensión en un paciente que no responde a la estabilización y se sospecha de una lesión intraabdominal.
- Presencia clara y persistente de irritación peritoneal.
- Evidencia radiológica de neumoperitoneo, que sugiere una ruptura de una víscera.
- Evidencia de ruptura del diafragma.
- Sangrado gastrointestinal significativo y persistente a través de una sonda nasogástrica o vómitos.

Establecer la necesidad de una laparotomía urgente basándose únicamente en criterios clínicos puede ser problemático, especialmente

en pacientes con múltiples lesiones contusas. Pueden existir diversas fuentes de hemorragia fuera del abdomen. Además, el trauma craneoencefálico y/o la intoxicación a menudo se presentan en conjunto con el traumatismo abdominal, lo que dificulta aún más la evaluación clínica. La realización de una laparotomía puede poner en riesgo al paciente cuando se retrasan los pasos diagnósticos y terapéuticos más críticos. En caso de duda, es preferible realizar más evaluaciones y estudios confirmatorios.

Consideraciones especiales en el traumatismo abdominal cerrado

Fractura pélvica: En pacientes con fractura pélvica y evidencia de sangrado continuo (es decir, inestabilidad hemodinámica), la presencia o ausencia de hemoperitoneo determina el tratamiento necesario. La detección de líquido libre por ultrasonido o la presencia de sangre intraperitoneal macroscópica a través de una paracentesis predicen con precisión la presencia de hemorragia intraperitoneal activa y la necesidad de una laparotomía urgente. Si no se encuentra sangre intraperitoneal mediante ultrasonido o paracentesis, se sugiere una hemorragia retroperitoneal importante, asumiendo que no hay una fuente de sangrado externa.

Existe una excepción importante cuando el líquido intraperitoneal detectado por ultrasonido no representa sangre (es importante recordar que el ultrasonido no distingue entre sangre y orina). En casos de fracturas pélvicas graves, puede haber una ruptura vesical intraperitoneal. En tales casos, el líquido intraperitoneal libre encontrado en el ultrasonido es uroperitoneo en lugar de hemoperitoneo. La ruptura vesical intraperitoneal requiere una reparación quirúrgica, aunque no de manera urgente. Los pacientes con una fractura pélvica grave corren el riesgo de sufrir una hemorragia retroperitoneal potencialmente

mortal. Por lo tanto, algunos médicos realizan una paracentesis en pacientes hemodinámicamente inestables con una fractura pélvica grave y un ultrasonido positivo, para diferenciar entre hemoperitoneo, que requiere una laparotomía inmediata, y uroperitoneo, y decidir si se debe realizar una angiografía pélvica diagnóstica y potencialmente terapéutica como siguiente paso.

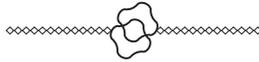
Después de examinar cuidadosamente el periné y el recto, se debe colocar un dispositivo de estabilización pélvica (como un fijador pélvico preformado o una sábana ajustada alrededor de la pelvis) en cualquier fractura pélvica potencialmente inestable que pueda contribuir a la inestabilidad hemodinámica. Generalmente, los dispositivos de fijación externa se colocan en el quirófano debido a que su colocación puede ser difícil y lenta, y puede interferir con otros aspectos de la reanimación. Después de la estabilización mediante angiografía y embolización pélvicas, se puede realizar una TAC abdominal para buscar lesiones intraperitoneales.

Múltiples lesiones: No se debe abordar el manejo de un paciente con traumatismo abdominal que presenta más de una lesión potencialmente mortal de forma dogmática. En los principales centros de trauma, los médicos a menudo se enfrentan al problema de la hemorragia intraperitoneal en un paciente con aparente traumatismo craneoencefálico y sospecha de lesión aórtica contusa. Tradicionalmente, se priorizaba la laparotomía para controlar la hemorragia intraperitoneal antes que el tratamiento quirúrgico de las lesiones craneales o torácicas. Sin embargo, estas situaciones son complejas y la toma de decisiones está influenciada por numerosas variables dinámicas. En general, si se sabe que un paciente tiene hemoperitoneo y no se puede estabilizar, se debe realizar primero una laparotomía para lograr la hemostasia que salve la vida antes de abordar otras lesiones.

Bibliografía

1. Liman ST, Kuzucu A, Tastepe AI, et al. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018; 23:374.
2. Rodriguez RM, Hendey GW, Marek G, et al. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiography in blunt trauma patients. *Ann Emerg Med* 2016; 47:415.
3. Fitzharris M, Franklyn M, Frampton R, et al. Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes: the effect of impact direction, side of body struck, and seat belt use. *J Trauma* 2018; 57:582.
4. Laurence G, Grim R, Bell T, et al. The impact of seatbelt use and airbag deployment on blunt thoracic aortic injury. *Am Surg* 2020; 79:E335.
5. McGwin G Jr, Metzger J, Alonso JE, Rue LW 3rd. The association between occupant restraint systems and risk of injury in frontal motor vehicle collisions. *J Trauma* 2018; 54:1182.
6. Chen R, Gabler HC. Risk of thoracic injury from direct steering wheel impact in frontal crashes. *J Trauma Acute Care Surg* 2020; 76:1441.
7. Newgard CD, Lewis RJ, Kraus JF. Steering wheel deformity and serious thoracic or abdominal injury among drivers and passengers involved in motor vehicle crashes. *Ann Emerg Med* 2017; 45:43.
8. Nirula R, Talmor D, Brasel K. Predicting significant torso trauma. *J Trauma* 2015; 59:132.
9. Newman RJ, Jones IS. A prospective study of 413 consecutive car occupants with chest injuries. *J Trauma* 2021; 24:129.
10. Gaillard M, Hervé C, Mandin L, Raynaud P. Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma* 2014; 30:93.
11. Arthurs ZM, Starnes BW, Sohn VY, et al. Functional and survival outcomes in traumatic blunt thoracic aortic injuries: An analysis of the National Trauma Databank. *J Vasc Surg* 2019; 49:988.
12. McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW 3rd. Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. *J Trauma* 2022; 52:859.

Capítulo 6
Atención inicial al paciente con
trauma grave



Katuska Patricia Cervantes Moyano
Sharon Nicoll Estrada Sedamanos

Capítulo 6

Atención inicial al paciente con trauma grave

Un paciente con politraumatismo se refiere a aquel que ha sufrido lesiones como resultado de un traumatismo que afecta a dos o más órganos, o que presenta al menos una lesión que pone en peligro su vida. El politraumatismo es la principal causa de muerte e incapacidad en niños mayores de un año. Aproximadamente el 80% de los casos son traumatismos cerrados y alrededor de dos tercios de ellos presentan lesiones cerebrales, que representan el 75% de las muertes relacionadas. Además de los factores biomecánicos, existen factores de riesgo individuales que incluyen la edad (lactantes y adolescentes), el sexo masculino y una situación socioeconómica desfavorable.

Las causas más comunes de politraumatismo son los accidentes de tráfico, los casos de ahogamiento, las lesiones intencionadas, las quemaduras y las caídas. Estos mecanismos de lesión y las características propias del paciente pediátrico sugieren que, ante cualquier traumatismo de alta energía, es posible que se produzcan lesiones en múltiples órganos hasta que se demuestre lo contrario.

Los accidentes de tráfico, el ahogamiento, las lesiones intencionadas, los

incendios y las caídas son las causas más comunes de politraumatismo. Estos mecanismos de lesión, junto con las características propias de los pacientes pediátricos, sugieren que en cualquier traumatismo de alta energía existe la posibilidad de que todos los órganos sufran lesiones hasta que se demuestre lo contrario. Es importante tener en cuenta la posibilidad de lesiones internas incluso si no se observan signos externos evidentes. Aunque el paciente politraumatizado puede presentar una amplia variedad de lesiones, es crucial estar familiarizado y prestar especial atención a las lesiones RIM (lesiones que ponen en peligro la vida) ya que, si no se detectan y tratan rápidamente, pueden resultar fatales para el paciente.

Diagnóstico clínico del neumotórax a tensión

Se debe sospechar la presencia de un neumotórax a tensión en caso de que el paciente presente dificultad respiratoria, desviación de la tráquea hacia el lado opuesto, ingurgitación de las venas del cuello, hiperdistensión del tórax, sonido timpánico exagerado a la percusión, ausencia de ruidos respiratorios en el hemitórax afectado y desplazamiento de los tonos cardíacos.

Diagnóstico clínico del neumotórax abierto o aspirativo

Este tipo de neumotórax ocurre debido a una herida penetrante en el tórax que alcanza la cavidad pleural, con una extensión de más del 2/3 del diámetro traqueal. El diagnóstico se realiza clínicamente al observar una herida penetrante en el tórax y la presencia de un ruido soplante (traumatopnea) producido por el paso de aire a través de la herida durante cada respiración.

Hemotórax masivo

El hemotórax masivo se caracteriza por la presencia de una cantidad

significativa de sangre en la cavidad pleural, equivalente al menos al 25% del volumen sanguíneo total. Esto puede ocurrir debido a lesiones en grandes vasos, ruptura cardíaca o ruptura pulmonar. La clínica es similar a la del neumotórax, pero se añade la matidez a la percusión y la presencia de shock hipovolémico.

Contusión pulmonar bilateral

Los signos clínicos de una contusión pulmonar bilateral incluyen dificultad respiratoria progresiva, hemoptisis (expectoración de sangre), dolor pleurítico (dolor agudo al respirar), hipofonesis (disminución de los ruidos respiratorios) con crepitantes (ruidos crujientes) y matidez a la percusión (sonido apagado al golpear el tórax).

Tórax inestable o volet costal

Se debe sospechar un tórax inestable cuando hay fracturas en múltiples costillas (más de tres costillas adyacentes), dos o más fracturas en la misma costilla, desinserción costocondral (desprendimiento de una costilla del esternón) o fractura del esternón. Esto provoca un movimiento paradójico del área pulmonar subyacente, lo que significa que el área colapsa durante la inspiración en lugar de expandirse normalmente.

Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una situación poco común, pero se debe sospechar en caso de una herida penetrante en la región anterior o lateral izquierda del tórax. Los signos clínicos típicos incluyen la tríada de Beck, que consiste en ingurgitación yugular (hinchazón de las venas del cuello), ruidos cardíacos amortiguados e hipotensión (presión arterial baja). También puede observarse el signo de Kussmaul, que es un aumento de la presión venosa durante la inspiración, pulso paradójico

(descenso de la presión arterial durante la inspiración), disminución del voltaje en el electrocardiograma (ECG) o actividad eléctrica sin pulso.

Diagnóstico

En presencia de un traumatismo de alta energía, es importante tener en cuenta que todos los órganos pueden sufrir lesiones hasta que se demuestre lo contrario. Inicialmente, debemos manejar a estos pacientes como si tuvieran un traumatismo con potencial inestabilidad hemodinámica. Por lo tanto, es necesario proceder a evaluar el ABCDE, y desde el principio se deben proporcionar las órdenes generales estándar para pacientes inestables, como administrar oxígeno, realizar monitorización, establecer una vía periférica y solicitar ayuda médica.

Constantes

Durante la evaluación inicial, se realizará la monitorización del ECG, la presión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR), la saturación de oxígeno (SatO₂), la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO₂), la temperatura, la diuresis y el estado mental del paciente.

- Durante el reconocimiento primario:
 - A: Se descartará la obstrucción de la vía aérea.
 - B: Se realizará una valoración respiratoria que incluye:
 - Inspección del tórax: evaluación de la posición de la tráquea, presencia de ingurgitación yugular, hematomas, contusiones o laceraciones, simetría de la excursión torácica, y observación de la profundidad y regularidad de las respiraciones.
 - Percusión: se buscará timpanismo (indicativo de neumotórax) o

matidez (indicativo de hemotórax).

- Palpación: se buscarán desniveles (indicativos de fracturas costales), crepitación (indicativo de enfisema subcutáneo) y se evaluará el choque de la punta cardíaca.
- Auscultación.

C: Se realizará una valoración hemodinámica que incluye:

- Evaluación de los pulsos centrales y periféricos.
- Medición de la frecuencia cardíaca.
- Evaluación de la perfusión, observando el color, la temperatura y el relleno capilar.
- Medición de la presión arterial.
- Otros aspectos a tener en cuenta son el nivel de conciencia (si hay traumatismo craneoencefálico asociado, la especificidad se ve afectada) y la diuresis (aunque no es muy útil en la valoración primaria).

Los primeros signos de shock (shock compensado) incluyen taquicardia y relleno capilar enlentecido. En cambio, la hipotensión, disfunción del sistema nervioso central (SNC) y la oliguria son signos tardíos de shock (shock descompensado).

D: Evaluación neurológica:

- Nivel de conciencia según la escala AVPU:
- Alerta.
- Responde a órdenes verbales.

- Responde al dolor (estímulo doloroso).
- Sin respuesta (inconsciente).
- Escala de coma de Glasgow (ECG): se utiliza para evaluar el estado neurológico mediante la apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora.
- Evaluación de las pupilas: tamaño, reactividad y simetría.
- Medición de la glucemia capilar (si hay alteración del nivel de conciencia).

E: Exposición:

- Visualización rápida del paciente (búsqueda de grandes lesiones).
- Prevención de la hipotermia.

Examen o reconocimiento secundario

La anamnesis, que se realiza durante el examen secundario, es importante y se puede recordar a través de las siglas SAMPLE:

- Signos y síntomas.
- Alergias.
- Medicación habitual.
- Antecedentes patológicos (historial médico personal).
- Líquidos ingeridos y hora de la última ingesta.
- Entorno: información sobre el mecanismo del traumatismo, tiempo transcurrido desde el incidente, presencia de otras víctimas y su evolución, cambios en el estado del niño.

Además, se deben tener en cuenta los factores de riesgo, como lesiones en accidentes de tráfico a alta velocidad, fallecidos en el accidente, caídas desde una altura de más de 2 pisos o superior al doble o triple de la altura del niño, atropellos por vehículos a motor, fracturas de la primera costilla o huesos largos proximales, heridas penetrantes en la cabeza, pecho o abdomen, y amputaciones.

Pruebas complementarias

En cuanto a las pruebas de laboratorio, aunque los hallazgos suelen ser inespecíficos, nos brindan una referencia inicial para evaluar la evolución del paciente:

- Pruebas cruzadas y reserva de sangre.
- Hemograma y pruebas de coagulación.
- Hematocrito: su utilidad radica en establecer el valor basal y controlar la evolución del paciente, aunque puede ser normal al principio. Un hematocrito inferior al 30% puede sugerir lesión.

Otras pruebas de laboratorio incluyen:

- Glucemia, gasometría venosa, ácido láctico, niveles de iones, función renal, amilasa, lipasa, albúmina, enzimas musculares y cardíacas (estas últimas en casos seleccionados).
- Función hepática: si los niveles de GOT están por encima de 200 o los de GPT por encima de 125, sugieren una alta probabilidad de lesión intraabdominal (valores por debajo de esos niveles no excluyen una lesión significativa en caso de traumatismo de alta energía).
- Análisis de orina: la presencia de macrohematuria o un sedimento

con más de 50 hematíes por campo sugieren una lesión renal o del tracto urinario, siendo un valor por encima de 10 altamente sugestivo.

Otros análisis que deben considerarse según el contexto incluyen el etanol, la prueba de embarazo, toxicología en orina y carboxihemoglobina.

En cuanto a las pruebas radiológicas, en todo paciente politraumatizado se deben realizar:

- **Radiografía lateral cervical:** puede haber lesión medular cervical a pesar de que la radiografía sea normal (SCIWORA). Si hay alteración motora o sensorial junto con una disminución del nivel de conciencia, se recomienda mantener el collarín cervical hasta descartar una lesión cervical mediante otros estudios.
- **Radiografía anteroposterior de tórax:** Radiografía anteroposterior de pelvis: solo en pacientes que hayan sufrido traumatismos de alta energía.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, dolor en la cadera, inestabilidad de la pelvis o signos de fractura o sangrado en la zona, se deben realizar otros estudios según la sospecha clínica. Algunos de estos estudios incluyen:

- Tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste: es la opción preferida en pacientes hemodinámicamente estables para detectar lesiones a nivel abdominal. Se indica en casos de defensa abdominal, lesiones en el cinturón, mecanismos que sugieran lesión interna, niveles elevados de GOT (>200), GPT (>125), más de 50 hematíes por campo en el sedimento, hematocrito inferior al 30%, altos requerimientos transfusionales y cuando no sea posible evaluar adecuadamente el abdomen clínicamente.

- Ecografía FAST: su objetivo es detectar hemopericardio o líquido libre en el abdomen en pacientes inestables. Es un método inicial útil, pero tiene limitaciones ya que no detecta lesiones como la rotura diafragmática, perforación intestinal o lesiones de órganos sólidos que no se acompañen de líquido. En el caso de pacientes pediátricos, su papel no está bien establecido y no debe utilizarse para decidir si se realiza o no una TC abdominal. Sin embargo, puede ser útil para priorizar las intervenciones a realizar (por ejemplo, pacientes inestables con ecografía FAST positiva pueden requerir una revisión quirúrgica).
- TC cervical: se indica en casos de proyecciones inadecuadas en las radiografías cervicales o cuando se sospecha una lesión cervical a pesar de una radiografía normal.
- Otros estudios: se pueden realizar TC craneal, radiografías simples de extremidades u otras exploraciones según la clínica y el mecanismo del traumatismo.

Tratamiento

La atención al paciente politraumatizado pediátrico debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante.

Se basa en dos principios:

1. Evaluación y tratamiento simultáneos. Cualquier lesión RIM identificada durante la evaluación primaria debe tratarse antes de continuar la evaluación.
2. Reevaluación periódica. Ante deterioro clínico del paciente hay que volver a la evaluación primaria con el fin de identificar la causa y tratarla.

No podemos olvidar la importancia que tiene el adecuado manejo de la situación a nivel prehospitalario, con la aplicación de la secuencia PAS (Prevenir, Avisar y Socorrer), por los primeros testigos, que incluye: evitar que la situación se haga más grave, la activación precoz de los sistemas de emergencia y la aplicación de primeros auxilios básicos, y la importancia de los primeros intervinientes sanitarios en una correcta manipulación, traslado y un adecuado manejo inicial, y vigilancia de lesiones de RIM.

Reconocimiento primario y resucitación inicial

Realizar una exploración rápida y sistemática en un periodo de 5 a 10 minutos con el propósito de identificar y tratar problemas vitales (lesiones que amenazan la vida) antes de continuar con la evaluación completa. Esta exploración tiene como objetivo prevenir lesiones secundarias y recopilar datos indirectos que ayuden a categorizar al paciente.

Evaluación ABCDE

Vía aérea e inmovilización cervical

- **Inmovilización cervical:** Se recomienda realizar la inmovilización cervical en casos de traumatismo de alta energía, presencia de signos o síntomas de lesión medular o disminución del nivel de conciencia. Sin embargo, si el paciente se muestra combativo ante la inmovilización, se debe evaluar la necesidad de sedación o de no inmovilizar. Es importante evitar la lucha del paciente mientras se inmoviliza la cabeza, permitiendo al mismo tiempo la movilidad del resto del cuerpo.

La técnica preferida durante esta fase es la inmovilización cervical bimanual. Sin embargo, si no se dispone del personal necesario, se

puede utilizar un collarín cervical (aunque esto puede dificultar las maniobras de reanimación).

Existen dos técnicas de inmovilización cervical bimanual:

- Lateral: El socorrista se coloca al lado del paciente, coloca una mano debajo del cuello con el pulgar e índice apoyados en el occipucio y el resto de la palma en la parte posterior del cuello, mientras que la otra mano se coloca encima del cuello con el pulgar e índice sobre los ángulos mandibulares, intentando llevar la mandíbula hacia adelante.
- Cefálica: El socorrista se coloca en la cabeza del paciente, con una mano a cada lado del cuello. Los pulgares se colocan en la mandíbula, elevándola y desplazándola hacia adelante, mientras que el resto de los dedos sujetan el occipucio.
- Collarín cervical: Los collarines cervicales tipo Philadelphia son los que ofrecen una mejor inmovilización cervical, pero requieren inmovilizaciones laterales (tipo Dama de Elche). Para elegir el collarín cervical adecuado, se debe tener en cuenta que tenga una anchura similar a la distancia desde el ángulo mandibular hasta la base del cuello. No se recomienda el uso generalizado de collarines cervicales en niños, y si se utiliza, debe ser del tamaño y posición correctos.
- Recolocación de la vía aérea: Se debe mantener la cabeza en posición de olfateo con una correcta alineación, con la ayuda de un colaborador, mientras se realiza la inmovilización cervical durante la manipulación de la vía aérea o hasta que se pueda colocar el collarín cervical.
- Apertura de la vía aérea: Debe realizarse sin mover la columna

cervical, utilizando la técnica de tracción mandibular o la triple maniobra modificada.

- Examen de la cavidad orofaríngea: Se debe revisar la cavidad oral para retirar posibles cuerpos extraños y aspirar secreciones.

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea:

- • Cánula orofaríngea: Se puede utilizar una cánula orofaríngea para mantener la vía aérea despejada.
- • Intubación (vía orotraqueal): Se debe realizar de forma inmediata en los siguientes casos: parada respiratoria o cardiorrespiratoria (PCR), vía aérea no sostenible espontáneamente, vía aérea obstruida o con signos inminentes de obstrucción, insuficiencia respiratoria grave (excluyendo neumotórax a tensión o hemotórax masivo), shock grave que no responde a volumen, escala de coma de Glasgow ≤ 8 , actividad convulsiva persistente. En situaciones de apnea, coma o PCR, se realizará la intubación sin premedicación.

En otros casos, se recomienda obtener acceso venoso y realizar una secuencia rápida de intubación. Si el paciente lleva un collarín cervical, se retirará la parte anterior del mismo mientras otra persona inmoviliza el cuello.

En casos donde no haya sospecha de fractura laríngea, se puede realizar la maniobra de Sellick (compresión cricotiroides) tanto para la intubación como para la ventilación con bolsa-mascarilla.

Si no es posible la intubación y la ventilación con bolsa-mascarilla no es efectiva, se puede considerar la colocación de una mascarilla laríngea. En casos de edema de glotis importante o trauma facial grave, se evaluará la necesidad de una punción cricotiroides.

Respiración: Evaluación y optimización de la ventilación y oxigenación

Administrar oxígeno (FiO₂): Siempre se debe administrar oxígeno hasta confirmar que no es necesario.

Evaluar la función respiratoria.

Iniciar la ventilación con bolsa-mascarilla si se observan signos de respiración ineficaz.

Descartar y tratar las lesiones en el tórax:

- Neumotórax a tensión: Realizar una toracocentesis inmediata en el segundo espacio intercostal en línea media clavicular con un catéter de gran calibre.
- Neumotórax abierto: Ocluir la herida con un apósito impermeable lubricado con vaselina, fijándolo por 3 de sus 4 bordes para que actúe como una válvula. Posteriormente, tratar el neumotórax simple residual.
- Hemotórax masivo: Colocar un drenaje pleural en el quinto espacio intercostal línea medioaxilar y tratar el shock asociado.
- Contusión pulmonar bilateral: Puede requerir ventilación mecánica.
- Tórax inestable o Volet costal: Administrar analgesia y puede requerir ventilación mecánica.

Control de la circulación y gestión de la hemorragia

Evaluar la función circulatoria: realizar una evaluación detallada mediante la exploración física.

Controlar las hemorragias:

- Hemorragias externas
 - Elevar la zona afectada y aplicar presión directa en la herida utilizando gasas estériles de grosor reducido.
 - Aplicar compresión en las áreas cercanas al vaso sanguíneo que se presume es la fuente de la hemorragia en la región corporal más próxima a la herida.
 - Utilizar torniquetes únicamente en casos de amputación grave o hemorragias incontrolables, evitando su uso en la medida de lo posible.
 - Las pinzas hemostáticas o vasculares deben evitarse y solo se indican en casos específicos, como lesiones en el cuero cabelludo.
 - Inmovilizar fracturas abiertas de huesos largos para intentar restablecer la anatomía normal.
- Hemorragias internas:

Si a pesar del control de la hemorragia externa persiste la hipovolemia y se requiere reposición de líquidos, es necesario buscar activamente una hemorragia interna y tratarla. Las ubicaciones más comunes son hemotórax, hemopericardio, sangrado intraabdominal y fractura pélvica (se debe inmovilizar mediante compresión circular con un cinturón o una sábana de cama).

Acceso vascular

- Colocar al menos dos vías periféricas de calibre máximo, una por encima y otra por debajo del diafragma, preferiblemente.

- Se recomienda no exceder los 3 minutos en casos de niños graves y los 60 segundos en situaciones de paro cardiorrespiratorio (PCR). Si no se puede lograr, se debe considerar la vía intraósea.
- En caso de no obtener acceso vascular, se puede plantear la utilización de acceso venoso central (vía femoral) o venotomía.
- Extraer muestras para pruebas complementarias en el primer acceso vascular realizado (ver sección correspondiente).

Tratamiento del shock

El tipo más común de shock es el hipovolémico, aunque también pueden presentarse casos menos frecuentes como el shock cardiogénico (contusión cardíaca), neurogénico (por lesión medular) u obstructivo (neumotórax, taponamiento cardíaco). El tratamiento consiste en reponer las pérdidas de volumen y controlar las fuentes de sangrado con el objetivo de mantener una presión arterial sistólica (TAS) por encima del percentil 5 (excepto en casos de traumatismo craneoencefálico que requieren cifras más altas), una diuresis de al menos 1 ml/kg/h y un nivel de hemoglobina (Hb) de 7-10 g/dl.

Cristaloides, opción preferida

Administrar solución salina fisiológica (SSF) o Ringer lactato a una dosis de 20 ml/kg en un lapso de 5 a 15 minutos. Se puede repetir la dosis hasta alcanzar un total de 40-60 ml/kg. La reposición de líquidos con cristaloides debe seguir la regla de 3:1, es decir, por cada ml de sangre perdida se necesitan 3 ml de cristaloides.

Se recomienda administrar los cristaloides con un calentador si está disponible.

Coloides (como la seroalbúmina al 5%): estos líquidos proporcionan

una expansión más rápida y sostenida del volumen plasmático, pero no han demostrado mejorar la supervivencia.

Concentrado de hematíes: se indica cuando no hay una respuesta adecuada después de administrar 40 ml/kg de cristaloides o coloides. La dosis recomendada es de 10 a 20 ml/kg (máximo 2 concentrados). Si no se dispone de sangre compatible o si la transfusión no puede ser cruzada en unos 10 minutos, se puede administrar concentrado de hematíes tipo o negativo sin cruzar. Está indicado en casos como:

Paro cardiorrespiratorio (PCR) con actividad eléctrica sin pulso que no responde a la reposición de volumen.

Resucitación ineficaz a pesar de la expansión de líquidos y un nivel de hemoglobina (Hb) inferior a 5 g/dl.

En caso de una mala respuesta a la reposición de volumen, se deben considerar otras causas del shock y realizar el tratamiento correspondiente:

Shock cardiogénico y shock medular (caracterizados por hipotensión sin taquicardia): responden a la administración de medicamentos inotrópicos.

Evaluar la respuesta a la reposición de líquidos

- **Respuesta rápida:** se considera estable si hay mejoría después de administrar 20 ml/kg de cristaloides, lo que corresponde a una pérdida de aproximadamente el 20% del volumen sanguíneo. En este caso, se debe continuar con las necesidades básicas y realizar una reevaluación frecuente.
- **Respuesta transitoria:** se observa cuando hay mejoría temporal después de administrar líquidos, pero la pérdida de sangre es del

20-40%. En este caso, se debe continuar con la administración de bolos de cristaloides, considerar el uso de coloides y transfundir concentrado de hematíes. Esto puede ser indicativo de una hemorragia oculta no resuelta, por lo que se debe evaluar la necesidad de cirugía.

- Respuesta nula o mínima: se presenta cuando las pérdidas de sangre superan el 40%. En esta situación, se debe administrar de inmediato cristaloides, coloides y concentrado de hematíes. Además, se deben descartar otras causas de shock (como neumotórax, taponamiento cardíaco o shock medular) y considerar la realización de una cirugía de manera inmediata.

En casos de hemorragia masiva, se ha demostrado que la estrategia de “resucitación con control de daños” reduce la mortalidad en adultos. Esta estrategia incluye tres componentes principales: control inmediato de la hemorragia, mantener una hipotensión controlada hasta lograr la hemostasia (excepto en pacientes con traumatismo craneoencefálico) y resucitación hemostática. A su vez, la resucitación hemostática se basa en tres aspectos clave: limitar el uso de líquidos intravenosos, utilizar tempranamente hemoderivados con una relación elevada de componentes (concentrado de hematíes, plasma fresco y plaquetas en una proporción de 1:1:1) como fluidos iniciales de resucitación, y administrar antifibrinolíticos (como ácido tranexámico) para prevenir la disolución de los coágulos sanguíneos y controlar el sangrado.

Exposición y control del entorno

Desvestir completamente al paciente. Retirar el casco, a menos que haya un objeto empalado en la cabeza o existan circunstancias que impidan el manejo adecuado de la vía aérea. Si es necesario retirarlo, se debe realizar de manera coordinada por dos personas, manteniendo la tracción de la cabeza para evitar movimientos indeseados.

Realizar una inspección visual rápida en busca de lesiones que requieran atención inmediata, como amputaciones, fracturas graves, aplastamientos o exposición de cavidades corporales (evisceración, pérdida de masa encefálica).

Control del entorno: se debe evitar la hipotermia cubriendo al paciente, calentando líquidos intravenosos y gases inhalados, y proporcionando mantas calientes o dispositivos de calentamiento externos.

Reconocimiento secundario

- Cara y cuello: controlar las hemorragias, lavar y cubrir heridas, retirar cuerpos extraños de la vía aérea. Fijar el tubo endotraqueal y realizar la inmovilización cervical con un collarín Philadelphia y una férula de la Dama de Elche. Colocar una sonda nasogástrica (o una orogástrica si se sospecha una fractura de la base del cráneo).
- Tórax: colocar un drenaje pleural o pericárdico si es necesario.
- Abdomen: no extraer cuerpos extraños penetrantes y evaluar la necesidad de cirugía.
- Pelvis: en caso de sospecha de fractura de pelvis, inmovilizar mediante un vendaje compresivo que pase a través de los trocánteres mayores.
- Periné: si no hay sospecha de lesión uretral, realizar un sondaje vesical. Si el sondaje está contraindicado, considerar la punción suprapúbica.
- Espalda: girar o mover al paciente en bloque y colocar una tabla espinal para la inmovilización (solo para el traslado de pacientes con sospecha de lesión espinal inestable, retirarla tan pronto como sea posible).

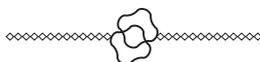
- Musculoesquelético: lavar y cubrir heridas, alinear y aplicar una leve tracción e inmovilización a las extremidades fracturadas. En caso de compromiso neurovascular, consultar de manera urgente con Traumatología.
- Sistema nervioso central: tratar las convulsiones y el dolor (administrar fentanilo a una dosis de 1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV, máximo 50 μg).
- Otras acciones: administrar una cobertura antibiótica (cefazolina o clindamicina) y evaluar la necesidad de profilaxis antitetánica.

La parada cardiorrespiratoria que ocurre como resultado de un traumatismo es más comúnmente observada en forma de asistolia o actividad eléctrica sin pulso, y su pronóstico es muy desfavorable. Es crucial iniciar de inmediato la reanimación cardiopulmonar, evaluando las posibles causas reversibles mediante los signos clínicos y el uso de ecografía, ya que la detección y tratamiento de estas condiciones mejora el pronóstico.

Bibliografía

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 9.^a ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
2. Lavoie M, Nance ML. Approach to the injured child. En: Shaw KN, Bachur RG (eds.). Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 9.
3. Civantos E, López-Herce J, Manrique I, Rey C, Rodríguez A. Traumatismo pediátrico grave. En: Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. 5.^a ed. Madrid: Guías del ERC; 2018. p. 165-92.
4. Management of shock. En: Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (eds.). Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. Dallas: American Heart Association, Subcommittee on Pediatric Resuscitation; 2019. p. 85.
5. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. *Surg Clin North Am.* 2022;82:273.
6. Shlamovitz GZ, Mower WR, Bergman J, et al. Poor test characteristics for the digital rectal examination in trauma patients. *Ann Emerg Med.* 2017;50:25.
7. Ahl R, Riddez L, Mohseni S. Digital rectal examination for initial assessment of the multiinjured patient: Can we depend on it? *Ann Med Surg (Lond).* 2019;9:77.
8. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med.* 2022;39:500.
9. Schonfeld D, Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr.* 2022;24:314.
10. Levy JA, Bachur RG. Bedside ultrasound in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr.* 2018;20:235.

Capítulo 7
Urgencia y emergencia hipertensiva



Juleysi Magerly Onofre Jácome
Grace Vanessa Bayas Huilcapi

Capítulo 7

Urgencia y emergencia hipertensiva

La Hipertensión Arterial es una enfermedad crónica que afecta a más de mil millones de personas a nivel mundial, con una prevalencia del 25%. En México, aproximadamente una de cada tres personas padece esta condición. Según varios estudios, una de cada tres personas con hipertensión desconoce que la tiene, y otra de cada tres personas bajo tratamiento no logra controlar sus niveles de presión arterial por debajo de 140/90 mmHg. Como resultado, se estima que alrededor del 3% de los pacientes hipertensos experimentará al menos una crisis hipertensiva en su vida.

Actualmente, las crisis hipertensivas representan una de las principales razones de consulta en servicios de urgencias médicas, llegando a representar hasta el 7% de las visitas. Se espera que esta tendencia continúe en aumento en los próximos años. Las crisis hipertensivas se dividen en dos categorías: emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva.

La emergencia hipertensiva implica cifras elevadas de presión arterial acompañadas de daño orgánico, mientras que en la urgencia hipertensiva

las cifras son elevadas pero no hay evidencia de daño orgánico, e incluso el paciente puede estar asintomático. Esta distinción es crucial, ya que el tratamiento se basa en la presentación clínica. Por lo tanto, es importante que el personal médico esté capacitado para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas exacerbaciones hipertensivas, con el objetivo de mejorar el pronóstico, la calidad de vida y prevenir complicaciones asociadas.

El propósito de este trabajo es brindar una investigación basada en las últimas evidencias, para difundir las recomendaciones establecidas y fomentar un enfoque adecuado en la atención primaria ante esta complicación hipertensiva.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos más recientes indican que aproximadamente el 3% de todos los pacientes con hipertensión arterial experimentarán al menos una exacerbación hipertensiva en algún momento de sus vidas. Se estima que alrededor de tres de cada mil habitantes acuden a los servicios de urgencias cada año debido a esta condición, y dentro de estos casos, se observa la presencia de emergencias hipertensivas en un 25% de los casos. Estos datos son alarmantes considerando que hay más de mil millones de personas en el mundo con hipertensión arterial, lo que implica un impacto significativo en términos de morbilidad, mortalidad, calidad de vida y gastos en salud pública.

La hipertensión arterial primaria es responsable del 95% de los casos de hipertensión, por lo que es más común que los pacientes con este diagnóstico presenten crisis hipertensivas en comparación con aquellos con hipertensión arterial secundaria. Sin embargo, también es importante tener en cuenta que los pacientes con hipertensión arterial secundaria también pueden experimentar estas crisis, siendo el feocromocitoma y la hipertensión renovascular las condiciones con

una mayor incidencia en estas exacerbaciones hipertensivas. Entre los factores de riesgo asociados con las crisis hipertensivas se encuentran el mal apego o abandono al tratamiento médico ambulatorio (causante del 50% de las crisis), sexo masculino, etnia afroamericana, edad avanzada, índice de masa corporal mayor a 30, insuficiencia renal, antecedentes de eventos cerebrovasculares, consumo de cocaína, tabaquismo activo, nivel socioeconómico bajo, polifarmacia con medicamentos antihipertensivos y la presencia de trastornos somatomorfos, que se caracterizan por síntomas físicos sin una explicación científica clara pero que afectan el desempeño laboral o social del paciente.

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica degenerativa altamente prevalente e incidente en todo el mundo, afectando alrededor del 25% de la población global y a uno de cada tres mexicanos. Dado que las crisis hipertensivas representan el 7% de todos los pacientes atendidos en los servicios de urgencias, es crucial capacitar al personal de salud en la identificación y tratamiento adecuado de estas crisis, ya que sus consecuencias tanto para la salud del paciente como en términos económicos son devastadoras.

A lo largo de los años, diversos organismos y sociedades han propuesto parámetros diagnósticos para el diagnóstico de la crisis hipertensiva. Entre las más destacadas se encuentran:

- A. Guía Europea de las Sociedades de Hipertensión Arterial y Cardiología: Esta guía define la crisis hipertensiva como una elevación brusca de la presión arterial con cifras superiores a 180/120 mmHg.
- B. Sociedad Catalana de Hipertensión Arterial: Esta sociedad establece un punto de corte para el diagnóstico de cifras superiores a 190/110 mmHg.

- C. Sociedad Española de Hipertensión Arterial: En esta sociedad, se establecen parámetros más permisivos, considerando cifras tensionales superiores a 210/120 mmHg.
- D. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC7): Este informe, ampliamente aceptado en la práctica clínica a nivel mundial y en nuestro país, establece el punto de corte en cifras superiores a 180/120 mmHg. Aunque existe un nuevo consenso de este comité (JNC 8), no se han realizado cambios en los parámetros tensionales para el diagnóstico, solo se han realizado modificaciones en el tratamiento. Por lo tanto, el JNC 7 sigue siendo el documento base para la definición y diagnóstico de la crisis hipertensiva.

Fisiopatología

Según varios autores, la fisiopatología de esta exacerbación hipertensiva se consideraba desconocida en un principio, pero investigaciones posteriores han revelado la existencia de un factor clave que desencadena un aumento repentino de la presión arterial. En respuesta a esto, el cuerpo activa mecanismos compensatorios que resultan en la formación de especies reactivas de oxígeno y un incremento en la resistencia vascular sistémica. Este aumento brusco de la presión provoca inflamación debido al estiramiento de los capilares, lo que a su vez desencadena una disfunción endotelial mediada por citocinas, endotelina 1 y moléculas de adhesión. Esta disfunción afecta la producción de sustancias vasodilatadoras, como el óxido nítrico, lo cual provoca un aumento irreversible en la resistencia vascular sistémica, desencadena la cascada inflamatoria y aumenta la permeabilidad vascular.

El aumento de la presión arterial resultante de esta vasoconstricción

puede llevar a un incremento en la eliminación de sodio (natriuresis), lo que causa un estado de hipovolemia. Además, se produce una mayor coagulación, adhesión plaquetaria y bloqueo de la fibrinólisis, lo que resulta en la formación de necrosis fibrinoide en las arteriolas debido al depósito de fibrina. Esto conduce a una pérdida más pronunciada de la función autorreguladora vascular, lo que a su vez provoca daño endotelial, vasoconstricción y liberación de sustancias vasoactivas como vasopresina, catecolaminas, endotelina y renina. Estas sustancias promueven una mayor vasoconstricción, lo que establece un ciclo vicioso que resulta en hipoperfusión y posterior isquemia.

En resumen, se ha descubierto que la fisiopatología de esta exacerbación hipertensiva implica un factor desencadenante que produce un aumento repentino de la presión arterial, seguido de mecanismos compensatorios, disfunción endotelial, inflamación, vasoconstricción, desregulación de la coagulación y la producción de sustancias vasoactivas. Todo esto resulta en un estado de hipoperfusión e isquemia.

Etiología

Es importante destacar que esta patología puede presentarse en pacientes que ya tienen hipertensión diagnosticada, pero también puede ser el primer episodio en pacientes sin antecedentes de esta enfermedad. Puede ser desencadenada por diversas enfermedades o eventos estresantes que alteren los mecanismos reguladores de la presión arterial, como el control del sistema nervioso autónomo, el eje renina-angiotensina-aldosterona, la producción de óxido nítrico endotelial, la producción de sustancias vasoconstrictoras/vasodilatadoras y las resistencias vasculares sistémicas.

Entre las patologías más comunes asociadas a estas alteraciones se encuentran:

- Neurológicas: enfermedad cerebrovascular (ya sea isquémica o hemorrágica), hemorragias intracraneales, encefalopatía hipertensiva.
- Cardiovasculares: aneurismas disecantes de la aorta, insuficiencia cardíaca aguda y síndrome coronario agudo, hipertensión arterial maligna, cirugía de bypass aortocoronario o antecedentes de enfermedad cardiovascular.
- Renales: insuficiencia renal aguda, trasplantes renales, feocromocitoma.
- Otras: preeclampsia, eclampsia, traumatismo craneoencefálico, quemaduras extensas, interrupción de los tratamientos antihipertensivos en pacientes con la enfermedad, interacciones farmacológicas (como los inhibidores de la MAO y la tiramina), consumo de drogas (como la cocaína), después de un procedimiento quirúrgico, vasculitis, enfermedad de Guillain-Barré, entre otros.

Cuadro clínico

El cuadro clínico generalmente incluye síntomas como cefalea, dolor torácico, disnea, edema, astenia, y en algunos casos epistaxis, convulsiones, pérdida de la conciencia y alteraciones motoras y sensitivas. Es importante tener en cuenta que los síntomas característicos de esta patología están relacionados con el órgano afectado, por lo que variarán dependiendo del nivel de la lesión. Es necesario considerar el contexto integral del paciente, ya que aquellos con hipertensión arterial de larga evolución pueden tolerar la presión arterial elevada sin síntomas, mientras que los pacientes más jóvenes pueden experimentar daño en órganos blancos de manera más rápida.

Varios estudios han informado que los síntomas por los cuales los

pacientes buscan atención médica varían según si se trata de una emergencia o una urgencia hipertensiva. En las urgencias, los síntomas más comunes reportados son cefalea (22%), epistaxis (17%), astenia (10%), alteraciones motoras/sensitivas (10%), dolor torácico opresivo (9%) y disnea (9%). En las emergencias, que involucran daño a órganos blancos, los síntomas que llevan a buscar atención médica son dolor torácico opresivo persistente (27%), disnea aguda y marcada (22%) y alteraciones en el estado de alerta (21%).

Es importante investigar a fondo estos síntomas, ya que a menudo los pacientes acuden a servicios de urgencias o atención primaria con síntomas inespecíficos. Según estudios nacionales, se ha observado que el 83% de los pacientes con emergencia hipertensiva presentan daño en órganos blancos, e incluso se ha reportado doble lesión en órganos blancos en un 14% de los casos y disfunción multiorgánica (más de tres órganos afectados) en un 3% de los casos.

El órgano más afectado suele ser el cerebro, con infarto cerebral en el 24.5% de los casos, seguido de edema pulmonar en un 22.5%, encefalopatía hipertensiva en un 16.3% e insuficiencia cardíaca congestiva en un 12%.

En casos especiales, se deben tener en cuenta los siguientes cuadros clínicos:

- Dolores súbitos de gran intensidad en la línea media del tórax que se irradia hacia la zona lumbar o abdomen pueden indicar una disección aórtica.
- Pacientes con cefalea persistente, alteración del estado de alerta y signos característicos como retinopatía, papiledema y otras alteraciones neurológicas pueden sugerir encefalopatía hipertensiva.

Por otro lado, la presencia de sudoración profusa, temblores constantes progresivos y taquicardia pronunciada pueden ser indicios de un posible feocromocitoma. Si se observa que la piel presenta atrofia, adelgazamiento y un rápido aumento de peso, es importante considerar la posibilidad de un síndrome de Cushing y descartarlo

Diagnóstico

El diagnóstico de las crisis hipertensivas se divide en tres partes: historia clínica, examen físico y pruebas complementarias.

- **Historia clínica:** Es importante realizar una historia clínica rápida y dirigida para facilitar un abordaje terapéutico eficaz. Se debe indagar sobre el tiempo de evolución de la hipertensión, tratamiento previo, cifras de presión arterial habituales y adherencia al tratamiento. También se deben investigar los síntomas que motivaron la consulta médica, su evolución y antecedentes relevantes, como comorbilidades, factores de riesgo cardiacos, dieta, antecedentes familiares y consumo de medicamentos que puedan elevar la presión arterial.
- **Examen físico:** Se debe medir la presión arterial en ambos brazos y realizar una exploración física sistemática. Esto incluye una exploración neurológica, oftalmoscopia, palpación del cuello, evaluación cardiaca, pulmonar, abdominal y cutánea. Además, se evalúa el pulso y la presencia de edema en las extremidades.
- **Pruebas complementarias:** En las crisis hipertensivas, se recomienda realizar estudios de laboratorio, como biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y examen general de orina, para evaluar posibles daños a órganos blanco. También se pueden realizar pruebas específicas, como la cuantificación de catecolaminas y aldosterona. En cuanto a las pruebas de imagen,

se sugiere realizar un electrocardiograma y una radiografía de tórax para descartar complicaciones cardiovasculares y evaluar el estado pulmonar.

Los estudios adicionales se solicitarán en función de la sospecha clínica. Por ejemplo, si se sospecha un síndrome coronario agudo, se pueden solicitar marcadores cardíacos como CPK, CPK MB y troponina I. Una gasometría arterial puede ser útil en casos de sospecha de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo. Si se sospecha que el cerebro es el órgano afectado, se puede considerar una tomografía de cráneo para evaluar edema, hemorragia o infarto. El ecocardiograma puede ser solicitado si se sospecha una disfunción cardíaca. En casos de sospecha de aneurisma aórtico, se puede realizar una tomografía abdominal. Si se sospecha una causa vasculorrenal, se puede realizar una arteriografía. En el caso de sospecha de feocromocitoma, se puede solicitar una medición de ácido vanililmandélico, entre otros estudios según la situación clínica.

Tratamiento

En el caso de una urgencia hipertensiva, donde no hay daño a órgano blanco, es importante evitar una reducción brusca de la presión arterial para evitar complicaciones isquémicas cardíacas o cerebrales. El objetivo es reducir la presión arterial media en un 20% en un período de 24 a 48 horas. Para lograr esto, se recomienda colocar al paciente en decúbito supino y permitirle hasta 10 minutos de reposo. En casos de ansiedad o nerviosismo, se puede considerar el uso de benzodiazepinas con propiedades ansiolíticas. Si el paciente ya estaba en tratamiento antihipertensivo, se debe continuar o iniciar el tratamiento de inmediato, ajustando la dosis y considerando la adición de nuevos fármacos para alcanzar niveles de presión arterial fisiológicos. En ausencia de tratamiento antihipertensivo previo, se debe utilizar un medicamento

de acción lenta para evitar la isquemia en órganos sensibles. Se puede seleccionar cualquier fármaco antihipertensivo de acción lenta, pero la evidencia sugiere que el captopril es la opción ideal.

El captopril es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que disminuye las concentraciones de angiotensina II, reduciendo así la actividad vasopresora y la secreción de aldosterona. Se administra en forma de ampolleta de 25 mg por vía oral o sublingual. Su efecto comienza en aproximadamente 30 minutos, alcanza su máximo en alrededor de 1.5 horas y tiene una duración de acción de hasta 6 horas. En caso de no lograr el objetivo terapéutico con la primera dosis, se puede repetir cada 30 minutos (dosis máxima de 100 mg). Si no se obtiene una respuesta adecuada, se puede considerar el tratamiento parenteral. Si se logra reducir la presión arterial media en un 20%, se puede manejar al paciente de forma ambulatoria, evitando llevar la presión arterial a valores normales (120/80 mmHg) y centrándose en la reducción de la presión basal en un 20%.

En el caso de una emergencia hipertensiva, donde hay afectación a órgano blanco, es crucial reducir la presión arterial de manera más rápida para prevenir daños mayores. Aquí, se busca reducir la presión basal del paciente en un 25% en un período de 1 hora (o hasta 2 horas según algunos autores). Es importante destacar que en situaciones especiales como la disección aórtica, donde existe una condición clínica subyacente grave, el abordaje debe ser aún más rápido, y se requiere un enfoque inicial con medicamentos parenterales. En estos casos, se debe seguir el protocolo ABC para asegurar un soporte vital adecuado, incluyendo la permeabilidad de la vía aérea, oxigenoterapia, monitorización continua de la presión arterial en ambos brazos, electrocardiograma, canalización de una vía periférica, sondaje vesical y evaluación del estado de alerta. Se recomienda el uso de ciertos fármacos debido a su accesibilidad, popularidad y facilidad de control, pero se enfatiza que el enfoque

farmacológico debe adaptarse a la sospecha etiológica específica del paciente.

- **Furosemida:** Se trata de un diurético de asa que bloquea el sistema de transporte de Na^+ K^+ Cl^- en la rama ascendente del asa de Henle, lo que aumenta la excreción de sodio, potasio, calcio y magnesio. Se presenta en forma de ampollita de 20 mg y se administra por vía parenteral. En caso de no alcanzar el objetivo terapéutico, se puede administrar una ampollita cada media hora. Este fármaco es especialmente útil en casos de insuficiencia cardíaca o edema agudo pulmonar.
- **Labetalol:** Se trata de un bloqueador beta y alfa adrenérgico que actúa en los receptores alfa adrenérgicos periféricos y bloquea simultáneamente los receptores beta-adrenérgicos. Se presenta en forma de ampollita de 100 mg en 20 ml. Se administra un bolo inicial de 20 mg cada cinco minutos, de forma lenta, hasta alcanzar el objetivo terapéutico o agotar la ampollita. También se puede administrar en forma de infusión de 200 mg en 200 ml de solución glucosada al 5%, a una dosis de 30-140 ml/h, con una dosis máxima de 300 mg. Debido a su mecanismo de acción, está contraindicado en pacientes con enfermedad obstructiva crónica, asma, insuficiencia cardíaca sistólica o bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado.
- **Nitroglicerina:** Este fármaco actúa como un potente vasodilatador del músculo liso vascular, lo que conduce a una disminución de la precarga cardíaca. Se presenta en forma de ampollita de 5 mg en 5 ml o 50 mg en 10 ml. Se prepara una infusión con 25 mg en 250 ml de solución glucosada al 5%, a una dosis de 21 ml/h. La evidencia clínica respalda su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar y cardiopatía isquémica.

En cuanto a las presentaciones clínicas de la emergencia hipertensiva, se mencionan las siguientes:

- **Encefalopatía hipertensiva:** Se caracteriza por una alteración neurológica difusa, llegando incluso al estado de coma, debido a que la presión arterial elevada vence la autorregulación del flujo cerebral, lo que provoca un edema cerebral severo. El tratamiento de elección es el nitroprusiato.
- **Accidente cerebrovascular agudo:** La crisis hipertensiva puede ser una causa o una consecuencia del accidente cerebrovascular. Un tratamiento agresivo puede ser perjudicial debido a la hipoperfusión cerebral que podría ocasionar. Se indica nitroprusiato solo en pacientes con una presión arterial superior a 200/130 mmHg.
- **Síndrome coronario agudo:** Se requiere una evaluación detallada de la historia clínica, exploración física, electrocardiograma y enzimas cardíacas para un diagnóstico preciso. Es necesario reducir gradualmente la presión arterial sin comprometer la perfusión coronaria. El abordaje incluye el uso de nitroglicerina parenteral.

Bibliografía

1. Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(4):397-406.
2. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Stassaldi D, Aggiusti C, Agabiti Rosei C, et al. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. *Pharmacol Res*. 2018;130 (4):180-190.
3. Zuleta A, Castellón K, Bergese S. The role of clevidipine in hypertension management: clinical results. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2018;61(10):557-564.
4. Benenson I, Waldron F, Jadotte Y, Holly C. Risk factors for hypertensive crisis in adult patients: a systematic review protocol. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2019; 1 (24): 217-220.
5. Lagi A, Cencetti S. Hypertensive emergencies: a new clinical approach. *Clin Hypertens*. 2018;21(13):20-27.
6. Nakalema I, Kaddumukasa M, Nakibuuka J, Okello E, Sajatovic M, Katabira E. Prevalence, patterns and factors associated with hypertensive crises in Mulago hospital emergency department; a cross-sectional study. *Afr Health Sci*. 2019V;19(1):1757-1767.
7. Muiesan M, Salvetti M, Amadoro V, Di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2018;16(5):372-382.
8. Papadopoulos D, Sanidas E, Viniou N, Gennimata V, Chantziara V, Barbetseas I, et al. Cardiovascular hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2017 ;17(2):5-7.
9. Henny K, Buess D, Handschin A, Leuppi J, Dieterle T. Hypertensive urgency and emergency. *Ther Umsch*. 2019;72(6):405-411.
10. Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D. Pulmonary hypertensive crisis following ethanol sclerotherapy for a complex vascular malformation. *J Perinatol*. 2020;34(9):713-715.

Capítulo 8
Fibrilación auricular



Andrea Lisseth Oña Román
Abraham Roberto Peña Sánchez

Capítulo 8

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia común que tiene importantes implicaciones clínicas. En los países desarrollados, afecta aproximadamente al 1,5-2% de la población general, siendo más prevalente en personas mayores de 60 años (6%) y mayores de 80 años (8%). La prevalencia de FA aumenta con la edad, y alrededor del 10% de las personas mayores de 80 años la padecen, tanto en hombres como en mujeres. Se considera una epidemia cardiovascular del siglo XXI, que afecta más a hombres que a mujeres, y se espera que su prevalencia siga aumentando en los próximos años. Este aumento de casos de FA se ha convertido en un importante problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en países en desarrollo, como en la región latinoamericana.

La FA es la arritmia cardíaca más común en los seres humanos y se caracteriza por la activación eléctrica desordenada de las aurículas, ya sea debido a la actividad propia de las aurículas o a la actividad originada en las venas pulmonares. Durante la FA, las aurículas no se contraen de manera coordinada y el sistema de conducción auriculoventricular (AV) recibe múltiples estímulos eléctricos, lo que produce una conducción

irregular de los impulsos y una frecuencia ventricular también irregular, generalmente en forma de taquicardia. Las características electrocardiográficas de la FA incluyen intervalos R-R irregularmente irregulares, ausencia de ondas P distintas y activaciones auriculares irregulares.

La FA tiende a ocurrir en pacientes con alguna enfermedad cardíaca subyacente. Sin embargo, cada vez más se asocia con factores de riesgo cardiovascular relacionados con el estilo de vida, como la obesidad, el sedentarismo, la hipertensión, la diabetes mellitus y el síndrome de apnea/hipopnea del sueño.

Además, se ha observado una asociación entre la FA y la hiponatremia e hipopotasemia, condiciones frecuentes en enfermedad renal e insuficiencia cardíaca, que predisponen al desarrollo de la fibrilación auricular. El envejecimiento de la población y los cambios en los estilos de vida contribuyen a la progresión de esta epidemia en los países desarrollados, lo que hace prever que la FA alcanzará proporciones epidémicas en los próximos años. Por lo tanto, es crucial abordar el manejo de la fibrilación auricular, considerando las patologías subyacentes más frecuentes que la acompañan.

Etiología

Se identifican varias causas comunes de fibrilación auricular, entre las que se incluyen: hipertensión, enfermedad coronaria, miocardiopatía, valvulopatías (estenosis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea), hipertiroidismo y consumo excesivo de alcohol. Además, se ha observado que el envejecimiento de la población, el aumento de los factores de riesgo cardiovascular (especialmente la hipertensión arterial y la obesidad) y la mejora de la supervivencia en enfermedades cardiovasculares contribuyen al incremento de la incidencia de fibrilación auricular.

Desde un punto de vista práctico, las causas de la fibrilación auricular se pueden clasificar en cardíacas y no cardíacas. Las causas cardíacas incluyen cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, valvulopatías (especialmente la mitral de origen reumático), miocardiopatías (dilatada, restrictiva e hipertrófica), cirugía cardíaca, pericarditis y cardiopatías congénitas. Por otro lado, las causas no cardíacas abarcan el envejecimiento (siendo la principal causa), cirugía mayor no cardíaca, infecciones, tirotoxicosis, trastornos electrolíticos, procesos malignos de pulmón y mediastino, consumo de alcohol, tabaco, café y estrés, hipotermia, fiebre, neumonía, intoxicación digitalica, anemia, sarcoidosis, feocromocitoma y amiloidosis.

Manifestaciones Clínicas

La fibrilación auricular suele ser asintomática, pero muchos pacientes experimentan palpitaciones, molestias torácicas inespecíficas o síntomas de insuficiencia cardíaca, como debilidad, mareos y disnea. Estos síntomas son más pronunciados cuando la frecuencia ventricular es muy rápida, a menudo entre 140 y 160 latidos por minuto. Los síntomas pueden variar según la frecuencia ventricular, la duración de la fibrilación auricular, la presencia de enfermedad cardíaca asociada y la percepción individual del paciente.

Entre las manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular se encuentran las embolias, especialmente cerebrovasculares. Los pacientes también pueden presentar signos y síntomas de accidente cerebrovascular agudo o daño en otros órganos debido al desarrollo de embolias sistémicas. Además, es posible experimentar palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareos o incluso síncope, que es un síntoma poco frecuente pero grave, y puede estar relacionado con enfermedades como la enfermedad del seno, obstrucción hemodinámica (como la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica obstructiva), accidente cerebrovascular

o preexcitación. También puede presentarse miocardiopatía inducida por la taquicardia (taquimiocardiopatía), que ocurre en pacientes con taquiarritmias crónicas y una frecuencia ventricular descontrolada. Otra repercusión sintomática está relacionada con la inestabilidad hemodinámica, que es común en presencia de frecuencias ventriculares extremas en pacientes con enfermedades cardíacas graves.

Clasificación

La fibrilación auricular (FA) se presenta de manera diversa en términos de su manifestación clínica. Para abordar esta diversidad, la European Society of Cardiology (ESC) y la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) han propuesto 5 tipos de FA basados en criterios como la cronología, duración, relevancia y presentación clínica. Estos tipos son los siguientes:

- (a) Fibrilación auricular (FA) de nuevo diagnóstico: se refiere al diagnóstico reciente de la arritmia, sin importar su duración, sintomatología o gravedad.
- (b) Fibrilación auricular (FA) paroxística: es cuando la fibrilación auricular dura menos de 1 semana después de haberse convertido espontáneamente a ritmo sinusal normal o mediante una intervención. Los episodios pueden repetirse.
- (c) Fibrilación auricular (FA) persistente: el episodio de FA dura más de 7 días y generalmente requiere una cardioversión farmacológica o eléctrica.
- (d) Fibrilación auricular (FA) persistente de larga data: este tipo de FA prevalece durante más de 1 año, pero aún existe la posibilidad de restaurar el ritmo sinusal.

- (e) Fibrilación auricular permanente: en este caso, la FA no puede ser convertida al ritmo sinusal, y también incluye a aquellos pacientes para quienes se ha decidido no intentar la conversión a ritmo sinusal. A medida que la FA se prolonga, es menos probable que se convierta espontáneamente y se vuelve más difícil la cardioversión debido a los cambios en las aurículas (remodelado auricular) causados por la frecuencia auricular rápida, lo que resulta en una disminución de la refractariedad auricular y una posible dispersión espacial de la refractariedad auricular, lo cual afecta la velocidad de conducción auricular.

Diagnóstico de la Fibrilación Auricular

La confirmación definitiva del diagnóstico de fibrilación auricular (FA) se realiza mediante una Electrocardiografía (ECG) de 12 derivaciones que muestra un patrón típico de intervalos RR irregulares, ausencia de la onda P y actividad auricular irregular. Es importante destacar que la duración del episodio debe ser superior a 30 segundos para considerarlo diagnóstico. La ecocardiografía y las pruebas de función tiroidea son importantes para la evaluación clínica. En este sentido, la ecocardiografía es siempre adecuada para evaluar el tamaño auricular, la función ventricular, la hipertrofia ventricular izquierda, las cardiopatías congénitas y las enfermedades valvulares cardíacas.

El protocolo diagnóstico para pacientes con esta arritmia también incluye la evaluación de la función renal, hepática y tiroidea, así como otros análisis relevantes como electrolitos y un hemograma completo.

La radiografía de tórax es apropiada si la historia clínica o los hallazgos del examen físico indican una enfermedad pulmonar. En pacientes de alto riesgo, se recomienda realizar una prueba de esfuerzo físico para evaluar la presencia de cardiopatía isquémica.

Manejo de la Fibrilación Aurícula

El enfoque inicial consiste en realizar una historia clínica detallada cuando se sospecha de fibrilación auricular (FA) o se conoce su presencia. Los objetivos principales son los siguientes:

Clasificar el grado de sintomatología (I, B): Se ha propuesto la clasificación EHRA (European Heart Rhythm Association), que asigna una puntuación creciente en función del grado de sintomatología.

El manejo de la fibrilación auricular varía según la patología de base.

Se debe estimar el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y buscar factores predisponentes como la edad, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) o enfermedad arteriosclerótica.

Inicialmente, se utiliza la escala CHADS₂ para esta estimación. Sin embargo, la escala CHADS₂ ha sido objeto de modificaciones en algunas variables, lo que ha llevado al desarrollo del puntaje CHA₂DS₂-VASC.

Este puntaje ayuda a discriminar de manera más precisa a los pacientes con bajo riesgo (CHA₂DS₂-VASC de 0 en hombres y 1 en mujeres), lo que permite determinar si el tratamiento anticoagulante es necesario, y mejora la capacidad de identificar a los pacientes de alto riesgo.

Además, también es necesario evaluar el riesgo de hemorragia al prescribir tratamiento anticoagulante. Antes de iniciar el tratamiento anticoagulante, especialmente en pacientes ancianos con múltiples condiciones médicas, se debe cuantificar el riesgo de complicaciones hemorrágicas utilizando la escala HAS-BLED.

Reconocer los factores desencadenantes y las posibles complicaciones, que incluyen un mayor riesgo de mortalidad, hospitalizaciones, disfunción cognitiva, afectación de la función ventricular izquierda,

deterioro en la calidad de vida y disminución de la capacidad para el ejercicio.

Control del ritmo

Una de las decisiones principales que se debe tomar cuando se diagnostica a un paciente con fibrilación auricular (FA) es la cardioversión inmediata del episodio arrítmico. El control del ritmo puede ser necesario en pacientes con FA paroxística o persistente, con el objetivo de aliviar los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio y prevenir la miocardiopatía inducida por taquicardia (taquimiocardiopatía) asociada a la FA.

Estudios han demostrado que iniciar el control del ritmo cardíaco con fármacos antiarrítmicos o mediante ablación en pacientes con un diagnóstico reciente de fibrilación auricular temprana reduce significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares graves (como embolia, infarto, insuficiencia cardíaca o muerte cardiovascular).

El manejo antiarrítmico se divide en dos estrategias: control de la respuesta ventricular y control del ritmo. La restauración del ritmo sinusal o cardioversión puede lograrse mediante cardioversión eléctrica, cardioversión farmacológica, ablación percutánea o quirúrgica.

Cada uno de estos métodos es igualmente efectivo, y la elección depende de las condiciones del paciente o de la falta de respuesta a uno de ellos. La cardioversión eléctrica es la opción preferida en pacientes hemodinámicamente inestables, en aquellos en los que la restauración del ritmo debe ser inmediata o en pacientes con contraindicaciones para las otras terapias.

Estrategias de estilo de vida para la fibrilación auricular

Sin duda alguna, la mejor manera de reducir el riesgo de desarrollar fibrilación auricular (FA) es mantener un estilo de vida saludable.

Esto generalmente implica seguir algunas pautas importantes: realizar ejercicio físico de forma regular, seguir una dieta saludable para el corazón que sea baja en sal, grasas saturadas, grasas trans y colesterol, controlar y tratar la hipertensión arterial, limitar el consumo de alcohol y cafeína, no fumar, controlar los niveles de colesterol y mantener un peso saludable. Estas medidas combinadas pueden ayudar a prevenir la aparición de la FA y promover la salud cardiovascular en general.

Bibliografía

1. Castro, J., Quintero, S., Valderrama, F., Diaztagle, J., & Ortega, J. (2020). Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por Medicina interna. *Revista Colombiana de Cardiología*. Volumen 27. Número 6. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.01.007>. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563319301044#!>, pp.557-563. FIBRILACIÓN AURICULAR, MANEJO SEGÚN PATOLOGÍA DE BASE
2. Reyes, F., Pérez, M., Figueredo, E., Núñez, B., & Jiménez, K. (2018). Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado. *Correo Científico Médico*. Vol.22. No.4. Holguín, Cuba. Versión On-line ISSN 1560-4381. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000400014.
3. Brent , L. (2021). Fibrilación auricular (Fib A). *Libin Cardiovascular Institute of Alberta, University of Calgary*.
4. Gómez, J., López, M., Esteve, I., & Barón, G. (2016). Epidemiología de la fibrilación auri-cular. *Revista Española de Cardiología Supl*. 2016;16(A). <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S1131358716300073>, pp.2-7.
5. SIAC. (2020). Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC)/ Congreso Europeo de Cardiología. ESC Congress, pp.1-17.
6. Tuárez, G., Siviachay, T., Salazar, R., Pintado, V., Criollo, J., Pérez, M., y otros. (2019). Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular: ¿dónde estamos y hacia dónde vamos? *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, vol. 14, núm. 4. Sociedad Latinoamericana de Hipertensión. <https://www.redalyc.org/journal/1702/170263002025/html/>, p. 497.
7. Pava, L., & Perafán, P. (2016). Generalidades de la fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología*;23(S5). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rc-car.2016.10.003>. www.elsevier.es/revcolcar, pp.5-8.

8. Forero, J., Moreno, J., Agudelo, C., Rodríguez, E., & Sánchez, P. (2017). Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. IATREIA Vol 30(4). DOI 10.17533/udea.iatreia.v30n4a05, pp.404-422.
9. Pérez, J., Pérez, N., & Moreno, J. (2019). Epidemiología de la fibrilación auricular en España. Rev Esp Cardiol; 66:561-5.
10. Peña, V., Rodríguez, A., Sánchez, E., Quintana, L., Riverón, J., & al, e. (2018). Fibrilación auricular. En: Diagnóstico y Tratamiento en medicina interna. La Habana, Cuba: Ciencias Médicas. p.154.

Capítulo 9
Insuficiencia Respiratoria Aguda



Guillen Sandoya Jennifer Andrea
Olvera Velasquez Jaily Valeria

Capítulo 9

Insuficiencia Respiratoria Aguda

El sistema respiratorio falla en su capacidad para llevar a cabo de manera adecuada el intercambio de gases entre el aire inspirado y la sangre venosa, lo que resulta en un estado de insuficiencia respiratoria. El sistema respiratorio no se limita solo a los pulmones, sino que también incluye el sistema nervioso central, la pared del tórax (diafragma, abdomen, músculos intercostales) y la circulación pulmonar. En la insuficiencia respiratoria, se produce una disminución en la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial, que es inferior a 60 mmHg (hipoxemia), y puede ir acompañada de un aumento en la presión parcial de dióxido de carbono igual o mayor a 50 mmHg (hipercapnia).

Fisiopatología

Existen varios mecanismos fisiopatológicos en el sistema respiratorio que afectan el intercambio de gases sanguíneos. La diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la presión arterial de oxígeno (PaO₂) se conoce como gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (PA-aO₂), y se calcula mediante la fórmula: $PA - aO_2 = PAO_2 - PaO_2 = [(PB-$

$P_{H_2O} \times F_{iO_2} - (P_{aCO_2}/0,8)] - P_{aO_2}$. En esta fórmula, PB representa la presión barométrica, P_{H_2O} es la presión del vapor de agua (47 mmHg) y F_{iO_2} es la fracción inspiratoria de oxígeno. Un gradiente superior a 20 se considera patológico.

El cálculo del gradiente es útil para distinguir entre insuficiencia respiratoria de origen pulmonar (gradiente elevado) y extrapulmonar (gradiente conservado), así como para comparar diferentes análisis de gases y evaluar su evolución. Dependiendo de la velocidad de aparición, la insuficiencia respiratoria puede ser aguda en pacientes con o sin enfermedad respiratoria, o crónica. Además, es común encontrar pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que experimentan exacerbaciones agudas de su enfermedad de base, lo que empeora el intercambio de gases.

Etiología

La insuficiencia no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final común de gran variedad de procesos específicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológico, neurológicos, tóxicos y traumáticos. Las causas más frecuentes son:

IR hipercápnica Con gradiente normal

- Depresión del centro respiratorio:
 - Fármacos, ACV, TCE, infecciones del SNC.
 - Enfermedades neuromusculares: botulismo, síndrome de Guillain-Barré, tétanos, difteria, poliomielitis, miositis, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves.

- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, enema postintubación, absceso retrofaríngeo, quemaduras, lesiones por cáusticos.
- Con gradiente elevado
 - Cualquier causa de IR no hipercápnica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas.

IR no hipercápnica

- Con pulmones claros
 - Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiolitis).
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Shunt anatómico agudo derecha-izquierda (infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda).
 - Microatelectasias.
 - Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (enema intersticial, neumonía).
- Con opacidad pulmonar difusa
 - Edema agudo de pulmón cardiogénico.
 - Síndrome de distrés respiratorio agudo.
 - Neumonía difusa.
 - Aspiración de líquidos. Inhalación de gases tóxicos.

- Menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad, por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinófila aguda, embolismo graso.
- Con opacidad pulmonar localizada
 - Neumonía.
 - Atelectasia.
 - Aspiración.
 - Hemorragia alveolar localizada.
 - Infarto pulmonar.
- Con patología extraparenquimatosa
 - Neumotórax.
 - Obesidad mórbida.
 - Cifoescoliosis.
 - Derrame pleural masivo o bilateral.
 - Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática)

La falta de aliento es el síntoma más comúnmente reportado por los ancianos al final de su vida. Otros síntomas respiratorios, como la tos, el dolor y la producción de secreciones, también son frecuentes en pacientes ancianos, independientemente de si tienen o no enfermedades pulmonares subyacentes.

Diagnóstico

La amplia variedad de causas de la insuficiencia respiratoria dificulta la

descripción de un cuadro clínico característico, por lo que su diagnóstico debe abordarse mediante un enfoque secuencial.

Ante la sospecha clínica de insuficiencia respiratoria, es necesario confirmar su presencia a través de una gasometría arterial inicial, siempre que las condiciones del paciente lo permitan. Esta prueba permite evaluar la gravedad del cuadro y, si es necesario, tomar medidas inmediatas para asegurar la ventilación y oxigenación del paciente. Posteriormente, se debe llevar a cabo una investigación exhaustiva de las causas subyacentes, lo que permitirá tomar acciones específicas y evaluar el pronóstico del paciente.

Anamnesis

En algunas situaciones, la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria es evidente, mientras que en otros casos es crucial conocer los antecedentes médicos del paciente (enfermedades neuromusculares, EPOC, etc.), los factores de riesgo relacionados con el sistema respiratorio y los desencadenantes del episodio actual (aspiración de cuerpo extraño, traumatismo torácico, inhalación de gases tóxicos, etc.). Además de los síntomas asociados a la hipoxemia e hipercapnia, es importante investigar la presencia de otros síntomas respiratorios (fiebre, expectoración, dolor torácico, etc.).

Exploración física

Durante el examen inicial, se deben evaluar principalmente los signos de inestabilidad y gravedad, como la incoordinación toracoabdominal, el uso de músculos accesorios, las pausas de apnea y el deterioro del nivel de conciencia, así como los demás síntomas causados por la hipoxemia e hipercapnia mencionados anteriormente. Si las condiciones del paciente lo permiten, se debe realizar una exploración física completa en busca de signos relacionados con la enfermedad subyacente.

Pruebas complementarias

La gasometría arterial: si las condiciones del paciente lo permiten, se debe realizar en su estado basal. En caso de administración de oxígeno, se debe indicar la fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}) suministrada al paciente. Los datos obtenidos nos permiten distinguir entre insuficiencia respiratoria con o sin hipercapnia, y también pueden ayudar a determinar si el cuadro es agudo, crónico o una exacerbación aguda de una condición crónica. Además, la gasometría arterial puede ser utilizada para calcular el gradiente alvéolo-arterial y ayudar en la identificación del mecanismo subyacente. Como método no invasivo, se puede utilizar la pulsioximetría para medir la saturación arterial de oxígeno y monitorear la respuesta al tratamiento, aunque no proporciona información sobre otros parámetros. niveles de PCO_2 y el equilibrio ácido-base, además, poca fiabilidad en casos de anemia severa, hipoperfusión, hipotermia, presencia de carboxi o metahemoglobina o en saturaciones por debajo del 70%.

Radiografía de tórax: de gran utilidad para el diagnóstico de la causa desencadenante actual (neumotórax, derrame pleural, fracturas costales, etc.) como la patología subyacente o enfermedad de base (fibrosis pulmonar, deformidad de caja torácica, etc.).

ECG: puede orientar acerca de la etiología, así como de complicaciones derivadas de la hipoxemia. En casos de insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar asociada, pueden aparecer signos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas.

Analítica: es necesaria la determinación de diversos parámetros bioquímicos y hematológicos para valoración de causas desencadenantes o asociadas implicadas (leucocitosis, anemia, poliglobulia, insuficiencia renal, etc.)

Tratamiento

Los objetivos consisten en garantizar la oxigenación del paciente, asegurar la ventilación alveolar, tratar tanto la causa como las circunstancias desencadenantes de la insuficiencia respiratoria y prevenir las complicaciones.

Medidas generales

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Establecer acceso endovenoso.
- Proporcionar una nutrición e hidratación adecuadas.
- Tratar la fiebre.
- Evitar el uso de medicación que deprime el sistema nervioso central.
- Asegurar un buen transporte de oxígeno y reducir los requerimientos de éste y la producción de CO₂.
- Corregir la anemia y controlar el gasto cardiaco.
- Aplicar medidas profilácticas individualizadas contra la enfermedad tromboembólica y protección gástrica.

Oxigenación

El objetivo es corregir la hipoxemia mediante la administración de oxígeno, procurando alcanzar una PaO₂ por encima de 60 mmHg y una saturación basal del 90%, sin deprimir el centro respiratorio. El control de la concentración de oxígeno debe realizarse gradualmente para evitar la retención de CO₂ y la aparición de acidosis respiratoria. Se puede utilizar gafas nasales para mayor comodidad del paciente, pero se debe tener en cuenta su efecto irritante a altos flujos y la dificultad

para determinar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) proporcionada. La mascarilla con efecto Venturi ofrece una FiO_2 constante y confiable.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica se utiliza como sustituto temporal de la función respiratoria en casos de insuficiencia respiratoria aguda o crónica que no responde al tratamiento convencional. La indicación principal de la ventilación invasiva es la necesidad de soporte vital durante todo el día o el acceso directo a la vía aérea para realizar aspiraciones.

Los parámetros a considerar para la decisión de la ventilación invasiva incluyen la incapacidad de lograr una oxigenación adecuada con oxigenoterapia, acidosis respiratoria grave y progresiva, agotamiento de la musculatura respiratoria, alteración del nivel de conciencia o inestabilidad hemodinámica.

La edad no es motivo para excluir a los pacientes de las unidades de cuidados intensivos. Se ha demostrado que el estado funcional previo, la presencia de comorbilidades (como EPOC), el diagnóstico inicial y la gravedad de la enfermedad aguda son factores pronósticos más importantes para la supervivencia y la calidad de vida que la edad en sí misma. En pacientes ancianos sometidos a ventilación mecánica, se ha observado que muchos de ellos, incluso con diagnóstico no pulmonar, presentan una enfermedad pulmonar subyacente que aumenta su riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es útil en casos seleccionados de insuficiencia respiratoria aguda, especialmente en pacientes hemodinámicamente estables con una rápida resolución esperada. También está indicada en ciertas situaciones crónicas, como síndromes de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, alteraciones restrictivas de la pared torácica y enfermedades obstructivas

que no responden al tratamiento convencional. En algunos casos, la VMNI puede realizarse en el entorno domiciliario.

Complicaciones

El pronóstico y la evolución del paciente con insuficiencia respiratoria están influenciados por la aparición y control de posibles complicaciones derivadas de la enfermedad o la terapia administrada.

Las arritmias supraventriculares y ventriculares son comunes y tienen múltiples factores causales, como la hipoxemia, la acidosis, la presencia frecuente de enfermedad cardíaca isquémica y la insuficiencia cardíaca derecha con dilatación de las cavidades, desequilibrios hidroelectrolíticos, aumento de catecolaminas circulantes y efectos iatrogénicos relacionados con el uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilinas).

El embolismo pulmonar puede desencadenar una descompensación aguda y constituir una complicación significativa en el curso de la insuficiencia respiratoria.

Las infecciones adquiridas en el entorno hospitalario, especialmente la neumonía, representan la complicación más grave observada en este grupo de pacientes, con un impacto negativo en el pronóstico vital. Los factores de riesgo, prevención y tratamiento de las infecciones nosocomiales son similares a los de otros pacientes en estado crítico.

La distensión gástrica y el íleo pueden afectar la función diafragmática y aumentar el riesgo de broncoaspiración. En algunos trastornos neurológicos, como enfermedades vasculocerebrales y procesos degenerativos centrales, se puede presentar disfagia neurógena, lo que aumenta aún más el riesgo de neumonía por aspiración.

El manejo de la hipersecreción bronquial es más desafiante en los pacientes ancianos debido a la reducción de la eficacia de la tos y el

deterioro del aclaramiento mucociliar asociado al envejecimiento. Se recomienda una adecuada hidratación y fisioterapia respiratoria para su tratamiento. El drenaje postural, que utiliza la gravedad para expulsar las secreciones, puede ser útil al variar la posición del paciente de manera que facilite el drenaje de los diferentes segmentos pulmonares. Sin embargo, en algunos pacientes ancianos, el drenaje postural puede no ser efectivo e incluso puede representar un riesgo. Las técnicas de percusión y vibración pueden ayudar a desprender las secreciones de las paredes bronquiales, pero están contraindicadas en caso de hemoptisis o broncoespasmo. Es fundamental mantener una hidratación adecuada para asegurar que las secreciones sean lo suficientemente fluidas como para ser expectoradas.

Bibliografía

1. Timiras PS. Envejecimiento de la respiración, los eritrocitos y el sistema hematopoyético. En: Timiras PS, editor. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. Barcelona: Masson; 2017. p. 273-80.
2. Dill DB, Hillyard SD, Miller J. Vital capacity, exercise performance and blood gases at altitude as related to age. *J Appl Physiol* 1980; 48: 6-9.
3. Sevransky JE, Haponik, F. Respiratory failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2018; 19 (1): 205-24.
4. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 2017; 13: 197-205.
5. Burrows B, Knudson RJ, Camilli AE, Lyle SK, Lebowitz MD. The horse racing effect and predicting decline in forced expiratory volume in one second from screening spirometry. *Am Rev Respir Dis* 2018; 135: 788-96.
6. Rey L, Hernández G, Díaz T. Insuficiencia respiratoria aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.^a ed. Madrid: Merk Sharp & Dohme; 2020. p. 291.
7. Jacobs LG. Managing respiratory symptoms at the end of life. *Clin Geriatr Med* 2018; 19: 225-39.
8. Martin P, Donado JR, Álvarez C, Echave-Sustaeta JM. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero JA, Fernández L. Manual de neumología y cirugía torácica. Madrid: Editores médicos; 2019. p. 745-58.

Capítulo 10
Crisis Asmática



Patricia Maribel Daluz Gómez
Andrea Michelle Serrano Ramos

Capítulo 10

Crisis Asmática

El asma es un conjunto de síntomas clínicos caracterizados por la inflamación de las vías respiratorias, lo cual causa dificultad para respirar, sibilancias, tos y una sensación de opresión en el pecho. En algunos casos, esta inflamación crónica puede provocar cambios permanentes en las vías respiratorias, lo que limita la función pulmonar.

Las exacerbaciones o crisis asmáticas son episodios en los que empeora el estado de base del niño asmático, y requieren atención y tratamiento médico para aliviar los síntomas. Aproximadamente el 20% de los casos necesita atención en servicios de urgencias pediátricos.

De hecho, las crisis asmáticas son la urgencia médica más común en pediatría, representando alrededor del 5% de las consultas, y alcanzan un pico cercano al 15% durante los meses de otoño debido a su presentación estacional. Esta estacionalidad se atribuye a una combinación de factores infecciosos (rinovirus y virus respiratorio sincitial), alérgicos, ambientales (ejercicio, tabaco), estrés emocional y estímulos meteorológicos.

Estos picos de incidencia ejercen una fuerte presión sobre el sistema de salud y resultan en un consumo elevado de recursos especializados. Aproximadamente el 15% de los pacientes requiere hospitalización en unidades de observación de los servicios de urgencias pediátricos o en plantas de hospitalización, y en casos menos frecuentes, en unidades de cuidados intensivos pediátricos, lo que interrumpe la dinámica familiar y afecta la calidad de vida de estos niños. Se estima que las exacerbaciones son responsables de más del 80% de los costos directos asociados al asma.

Definición y etiología

Las crisis asmáticas son episodios que se caracterizan por la inflamación, la hiperreactividad y la obstrucción reversible de las vías respiratorias, lo cual causa dificultad para respirar, sibilancias, tos y una sensación de opresión o dolor en el pecho, además de una disminución en la función pulmonar. Estos síntomas pueden aparecer de forma gradual o repentina y suelen ocurrir en pacientes que ya han sido diagnosticados con asma, pero también pueden ser la forma en que la enfermedad se manifiesta inicialmente.

Se ha identificado que varios factores pueden desencadenar estas crisis, como infecciones virales, exposición a alérgenos como polen, ácaros, pelo de mascotas y contaminantes atmosféricos, así como una falta de cumplimiento con los tratamientos de mantenimiento, entre otros. También hay agentes que pueden precipitar o empeorar las crisis, como ciertos medicamentos (AINE, ácido acetilsalicílico, antibióticos, beta-bloqueantes), reflujo gastroesofágico, factores hormonales y psicológicos (estrés, emociones intensas), ejercicio, aire frío, vacunas, picaduras de abejas o avispas, sulfitos y ciertos colorantes y conservantes alimentarios.

Presentación clínica

En los servicios de urgencias pediátricas (SUP), el primer contacto de las familias es con el proceso de triaje, en el cual se asigna a cada niño un nivel de gravedad para priorizar su atención y optimizar el flujo de pacientes en general. En los últimos años, se han desarrollado diferentes sistemas de triaje en el ámbito pediátrico, siendo uno de los más utilizados el Pediatric Canadian Triage and Acuity Scale (PaedCTAS), que consta de cinco niveles de gravedad. Este sistema incluye el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) como el primer paso para evaluar el estado fisiológico del paciente.

En el caso de niños con crisis asmática, generalmente presentan una alteración en el TEP debido a problemas respiratorios, como dificultad para respirar. La afectación de la apariencia (fallo respiratorio) y/o la circulación (fallo cardiorrespiratorio) es menos común y denota una mayor gravedad. Los niveles de gravedad según la escala PaedCTAS para un niño con crisis asmática son los siguientes:

- Nivel I: Resucitación. Fallo cardiorrespiratorio: requiere atención médica inmediata.
- Nivel II: Emergencia. Fallo respiratorio: demora máxima de 15 minutos para recibir atención médica.
- Nivel III: Dificultad respiratoria: demora máxima de 30 minutos para recibir atención médica.
- Nivel IV: Estable. Presencia de síntomas respiratorios (tos, sibilancias, etc.) sin dificultad respiratoria: demora máxima de 1-2 horas para recibir atención médica.

Durante la exploración física, se deben prestar especial atención a los siguientes signos de alarma: apariencia anormal (irritabilidad o

somnolencia, dificultad para hablar), preferencia por la postura sentada, taquipnea y retracciones intensas, respiración lenta y dificultosa con una auscultación que indica una grave hipoventilación. Se recomienda tomar las constantes vitales, especialmente la frecuencia respiratoria (FR) y la saturación de oxígeno (SatO₂) en estos pacientes. Valores iniciales de SatO₂ inferiores al 92% se asocian con un mayor riesgo de hospitalización y una estancia más prolongada en Urgencias.

Si el paciente presenta falla respiratoria o cardiorrespiratoria, se recomienda complementar la monitorización con capnografía no invasiva. Esta técnica proporciona una medida confiable de la presión parcial de dióxido de carbono (CO₂) espirado y tiene una buena concordancia con los valores de la gasometría. Durante una exacerbación de asma, la salida de aire desde las áreas pulmonares con broncoespasmo se ralentiza, lo que provoca retención de aire y da como resultado una forma característica de onda en el capnograma, similar a una “aleta de tiburón”. Inicialmente, el paciente tendrá una taquipnea compensatoria y, por lo tanto, niveles bajos de CO₂ al final de la espiración (EtCO₂). Sin embargo, a medida que progresa la obstrucción, los músculos respiratorios comienzan a fatigarse y los valores de EtCO₂ aumentan progresivamente. Si el cuadro evoluciona hacia un broncoespasmo grave, la respiración se vuelve superficial e ineficiente (tipo jadeo) y los valores de EtCO₂ disminuyen por debajo de los límites normales, lo que aumenta el riesgo de paro respiratorio.

Durante la evaluación de un paciente con crisis asmática, es fundamental estimar la gravedad de la exacerbación para establecer un plan de tratamiento y cuidados adecuados. En teoría, la mejor manera de evaluar la gravedad de una crisis y la respuesta al tratamiento es mediante la espirometría. Sin embargo, esta técnica no suele estar disponible en los servicios de urgencias pediátricas (SUP) y requiere personal capacitado

y la colaboración del paciente. Los dispositivos de medición del flujo espiratorio máximo (PEF) pueden ser una alternativa, pero su uso está limitado a pacientes colaboradores y aquellos que no presentan una dificultad respiratoria grave, ya que deben ser capaces de realizar una inhalación completa antes de la espiración forzada para obtener un valor confiable.

Por esta razón, en los últimos años se han desarrollado varias escalas de evaluación clínica con el objetivo de estratificar la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, pocas han sido validadas adecuadamente en comparación con una medida objetiva de la función pulmonar. Una de estas escalas es el Pulmonary Score, una herramienta sencilla, ampliamente utilizada y validada en comparación con la medición del PEF. Sin embargo, tiene algunas limitaciones, como la falta de validación en niños menores de 5 años y en aquellos con crisis más graves. Los tres ítems que incluye, la frecuencia respiratoria estratificada por edad, las sibilancias y el uso de los músculos accesorios (esternocleidomastoideo), se encuentran en la mayoría de las escalas clínicas pediátricas. La puntuación varía de 0 a 9 (Tabla 1). Según la puntuación, cada paciente se clasifica en uno de los tres niveles siguientes: leve (PS <3), moderado (PS 4-6) o grave (PS >6). Al combinar el valor del Pulmonary Score y la saturación de oxígeno (SatO₂), se asigna al paciente un nivel global de gravedad: leve (PS <3 y SatO₂ >94%), moderado (PS 4-6 y SatO₂ 91-94%) o grave (PS >6 o SatO₂ <91%). En caso de discrepancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el que indique una mayor gravedad. Entre otras escalas utilizadas se encuentran el Pulmonary Index Score (PIS) y el Pediatric Respiratory Assessment Measure (PRAM).

Además de la evaluación inicial de la gravedad (a través del triaje, el Triángulo de Evaluación Pediátrica, la escala clínica y la SatO₂) y después

de iniciar las maniobras de estabilización, si es necesario, es importante completar el historial clínico del paciente, prestando especial atención a la duración de la crisis, el tratamiento administrado previamente (dosis, frecuencia, última dosis y técnica inhalatoria), el tratamiento de mantenimiento que está recibiendo, los cambios recientes en el mismo y la presencia de enfermedades asociadas. Durante la anamnesis, es importante identificar los factores de riesgo de una crisis asmática grave.

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico generalmente son suficientes para hacer un diagnóstico, a pesar de que los síntomas más comunes como tos, sibilancias, tiraje y dificultad respiratoria no son específicos de la crisis asmática. El diagnóstico diferencial se plantea principalmente en el primer episodio y es más frecuente en niños menores de 2 años.

Los cuadros que pueden presentar similitudes con una crisis asmática incluyen la bronquiolitis, la laringitis, la neumonía, la presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias, episodios de hiperventilación (tanto primarios, como los relacionados con trastornos psicógenos, o secundarios, como los causados por trastornos metabólicos como la cetoacidosis diabética) y otras condiciones (como anillos vasculares, traqueomalacia, fibrosis quística, disfunción de las cuerdas vocales, entre otras). Además, la crisis asmática puede formar parte de un cuadro de anafilaxia.

En resumen, a pesar de que los síntomas más comunes de la crisis asmática no son específicos, la historia clínica y el examen físico son herramientas fundamentales para llegar a un diagnóstico, considerando también otras posibles condiciones que pueden presentar síntomas similares.

Pruebas complementarias

Según las guías de práctica clínica, no se recomienda realizar pruebas complementarias de forma rutinaria en el diagnóstico de la crisis asmática. Estas pruebas se reservan para casos graves, de evolución complicada o cuando exista duda diagnóstica. Las pruebas de imagen, como la radiografía de tórax, se indican en situaciones en las que persisten auscultaciones asimétricas o hipoxemia a pesar del tratamiento, así como en casos graves.

Estas pruebas pueden ayudar a identificar complicaciones como el neumotórax, el enfisema subcutáneo, la consolidación neumónica y la atelectasia. Además, la radiografía de tórax también puede proporcionar información relevante para el diagnóstico diferencial, como la evaluación de la silueta cardíaca o la detección de signos de presencia de cuerpo extraño, atrapamiento aéreo, atelectasia, entre otros.

La determinación de la gasometría arterial es útil para evaluar el estado de ventilación y oxigenación del paciente. Se recomienda realizarla en casos graves o cuando se observa un deterioro progresivo a pesar del tratamiento de rescate. Valores de presión parcial de oxígeno inferiores a 60 mmHg o presión parcial de dióxido de carbono superiores a 45 mmHg indican insuficiencia respiratoria. La presencia de somnolencia junto con dificultad respiratoria es una señal de alerta de riesgo de retención de dióxido de carbono. En casos sospechosos de sobreinfección bacteriana, también se puede considerar la solicitud de reactantes de fase aguda.

En resumen, las pruebas complementarias no se recomiendan de manera habitual en el diagnóstico de la crisis asmática, pero pueden ser útiles en casos graves, de evolución complicada o cuando exista duda diagnóstica. La radiografía de tórax ayuda a identificar complicaciones y

a realizar un diagnóstico diferencial, mientras que la gasometría arterial evalúa el estado de ventilación y oxigenación del paciente.

Tratamiento

El enfoque de manejo en el servicio de Urgencias se basa en dos aspectos fundamentales: la reversión rápida del broncoespasmo mediante el uso de broncodilatadores y la reducción de la inflamación con corticoides sistémicos. Además, se deben tomar medidas para mejorar la oxigenación y garantizar una postura cómoda al paciente, preferiblemente semiincorporada. Si el paciente está inestable, se deben iniciar maniobras de estabilización.

En cuanto al oxígeno, se recomienda administrarlo durante la estabilización de pacientes inestables, en casos de crisis graves y en aquellos moderados con trabajo respiratorio intenso u hipoxemia. El objetivo es mantener una saturación de oxígeno (SatO₂) igual o superior al 92%. El oxígeno se debe administrar humidificado, utilizando el dispositivo más cómodo para el paciente, como cánulas nasales o mascarilla facial, y a la concentración mínima necesaria para mantener una SatO₂ adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, la administración de oxígeno debe basarse en criterios clínicos y no debe suspenderse mientras persistan los síntomas.

Los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta, como el salbutamol, son fármacos de primera línea en el tratamiento. Su efecto broncodilatador comienza en pocos segundos, alcanza su máximo efecto a los 30 minutos y su duración es de 2 a 4 horas. Se recomienda preferentemente utilizar inhaladores presurizados con cámara espaciadora (MDI), ya que son igualmente eficaces que la vía nebulizada, pero con menos efectos secundarios y mayor eficiencia en costos. En niños menores de 4 años, se debe administrar el MDI con

cámara espaciadora y mascarilla buconasal. La vía nebulizada se reserva para casos de crisis graves.

La dosificación de los agonistas β 2-adrenérgicos es la siguiente:

- Dispositivos presurizados con cámara espaciadora (MDI): Se puede calcular el número de pulsaciones según la siguiente fórmula: peso del paciente dividido por 3 (mínimo 5 pulsaciones, máximo 10 pulsaciones). Cada pulsación corresponde a 100 μ g.
- Nebulización: Se debe nebulizar con oxígeno a flujos altos (6-8 L) para obtener partículas pequeñas que alcancen las vías respiratorias. La dosis se puede calcular según el peso del paciente (0,15 mg/kg, mínimo 2,5 mg y máximo 5 mg) o utilizando dosis estandarizadas (2,5 mg para niños <20 kg y 5 mg para niños >20 kg).

El tratamiento inicial generalmente consiste en administrar tres dosis de broncodilatador en la primera hora, cada 20 minutos. Luego, se administra según la gravedad y la evolución del paciente.

En general, las dosis utilizadas de los agonistas β 2-adrenérgicos son bien toleradas y sus efectos secundarios más frecuentes son temblores, hiperactividad, vómitos y taquicardia, pero su relevancia clínica es baja. Con dosis altas y repetidas, puede haber hipopotasemia e hiperglucemia, pero en general, sin consecuencias clínicas ni electrocardiográficas. El riesgo de estos efectos secundarios aumenta con la administración por vía nebulizada, ya que parte del medicamento se deposita en la orofaringe y se absorbe en el sistema.

Corticoides sistémicos

Se recomienda el uso temprano de corticoides sistémicos como parte fundamental del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian

el efecto de los broncodilatadores. Han demostrado ser efectivos en la prevención de reconsultas y hospitalizaciones, así como en la reducción del número total de dosis de agonistas β_2 -adrenérgicos. Al utilizar ciclos cortos, no se han observado efectos secundarios significativos, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento transitorias como hiperactividad, ansiedad y aumento del apetito. Están indicados en crisis moderadas y graves, así como en casos leves que no responden de manera inmediata y completa al salbutamol inicial o presentan factores de riesgo. Los efectos de los corticoides comienzan a manifestarse entre 2 y 4 horas, y su acción completa se alcanza a las 12-24 horas. Se recomienda administrarlos durante la primera hora de presentación en el servicio de urgencias, siendo su administración un indicador de calidad en la atención a pacientes asmáticos.

La vía oral es la opción de elección debido a su efectividad, rapidez, menor invasividad y menor costo en comparación con la vía intravenosa. La dexametasona se ha demostrado como una alternativa eficaz y segura al tratamiento convencional con prednisona, sin diferencias en términos de tasa de hospitalización, reconsulta o persistencia de síntomas y calidad de vida posterior al alta. Además, es una opción preferida por los padres debido a su mejor adherencia y su costo-efectividad. Debido a su semivida prolongada, permite un régimen de una o dos dosis. La dosis recomendada es de 0,6 mg/kg (máximo 12 mg), a repetir con la misma dosis a las 24 horas. La prednisona/prednisolona también puede utilizarse con una dosis inicial de 1-2 mg/kg, seguida de un ciclo de 3-5 días con 1-2 mg/kg/día (1-2 dosis al día, máximo 40-60 mg). No se requiere una pauta descendente.

La vía intravenosa se reserva para casos de mayor gravedad o en aquellos con intolerancia oral. La metilprednisolona se administra con una dosis inicial de 1-2 mg/kg, seguida de 1-2 mg/kg/día.

La vía inhalada se reserva para el tratamiento de mantenimiento de la enfermedad.

Bromuro de ipratropio

El bromuro de ipratropio es un agente anticolinérgico con acción broncodilatadora que tiene un inicio de acción más lento que los agonistas β_2 , pero su efecto es más prolongado. Se indica en crisis moderadas y graves, especialmente cuando el componente vagal del broncoespasmo es relevante. Se recomienda administrar dos o tres dosis sucesivas junto con las primeras dosis de salbutamol, en todas las edades. La administración conjunta produce una mejoría más rápida de los síntomas y de la función respiratoria, y se ha observado una reducción en la tasa de hospitalización. En pacientes hospitalizados, la adición de este fármaco a los agonistas β_2 no ha demostrado un efecto beneficioso en la duración de la estancia. La forma de administración y dosificación es la siguiente:

- Dispositivos presurizados en cámara espaciadora (MDI): dosis estandarizada de 4 pulsaciones (80 μg).
- Nebulizado: si el peso es inferior a 20 kg, 250 μg ; si el peso es superior a 20 kg, 500 μg .

Bibliografía

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [en línea] [consultado el 18/06/2023]. Disponible en: <http://www.ginasthma.org/>
2. National Heart, Lung and Blood Institute. Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Full report 2017. Bethesda, Md: NHLBI, 2017.
3. Johnston NW, Sears MR. The epidemiology of asthma exacerbations. *Thorax*. 2016;61:722-8.
4. Fanta CH. Asthma. *N Engl J Med*. 2019;360:1002-14.
5. Akinbami LJ, Schoendorf KC. Trends in Childhood Asthma: Prevalence, Health Care Utilization, and Mortality. *Pediatrics*. 2018;110(2Pt1):315-22.
6. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;180(1):59-99.
7. Gravel J, Arsenault M. Validity of the Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale in a tertiary care hospital. *CJEM*. 2019;11(1):23-8.
- 8.
9. Fernández A, Ares MI, García S, MartínezIndart L, Mintegi S, Benito J. The validity of the Pediatric Assessment Triangle as the first step in the triage process in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33(4):234-8.
10. Paniagua N, Elosegi A, Duo I, Fernández A, Mojica E, Martínez-Indart L, et al. Initial Asthma Severity Assessment Tools as Predictors of Hospitalization. *J Emerg Med*. 2017;53(1):10-7.
11. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;26(4):881-97.

Capítulo 11
Hemorragia Digestiva Alta



Daniela Gallo Idrovo
José Daniel García Morán

Capítulo 11

Hemorragia Digestiva Alta

La hemorragia digestiva alta (HDA), también conocida como hemorragia gastrointestinal superior, es una condición médica en la que se produce sangrado en el esófago, estómago o la primera parte del duodeno. Esta hemorragia puede originarse tanto en estructuras cercanas que vierten sangre al tracto gastrointestinal como en el propio tracto digestivo. La HDA es más común que la hemorragia gastrointestinal inferior y es una causa significativa de hospitalización, aunque la tasa de mortalidad (alrededor del 10%) no ha mejorado a pesar de los avances médicos en su diagnóstico y tratamiento.

La HDA se considera una emergencia gastroenterológica principal debido a su alta prevalencia. En Estados Unidos, afecta entre 50 y 172 personas por cada 100,000 al año. La incidencia varía en diferentes países, siendo de aproximadamente 34 a 100 casos por cada 100,000 personas en España, Reino Unido y Malasia, respectivamente. La mortalidad asociada a la HDA es más alta en China (4-14%) y América Latina, específicamente en Perú y México (9% y 4% respectivamente). En Colombia, hay pocos estudios sobre la epidemiología de esta

enfermedad, pero la mortalidad se ha mantenido entre el 5% y el 10% en las últimas dos décadas. La HDA representa una proporción significativa de las endoscopias realizadas en ciudades como Bogotá y Barranquilla.

La HDA ocurre principalmente en hombres con una edad promedio de 60 años, y se estima que alrededor del 13.9% de los pacientes tienen un nuevo episodio de sangrado en los primeros siete días. Sin embargo, según la literatura estadounidense y británica, esta cifra puede aumentar al 30%. Además, el impacto económico asociado a esta condición es considerable, llegando a los 2000 millones de dólares anuales en Estados Unidos.

Los síntomas de la HDA incluyen vómitos con sangre (hematemesis), heces oscuras y alquitranadas (melenas) y signos de pérdida de sangre como debilidad, mareos y desmayos. A veces, se pueden observar sangrados nasales, gingivorragia (sangrado de las encías), sangrado de las amígdalas o incluso alimentos de color rojo que pueden confundirse con una hemorragia digestiva alta, así como ciertos medicamentos que contienen bismuto.

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se consideran un factor de riesgo importante para la HDA, ya que debilitan los mecanismos de protección de la mucosa gastrointestinal. El alcoholismo, el sexo masculino, la cirrosis, los inhibidores selectivos de la COX-2 y la infección por *Helicobacter pylori* también se han identificado como factores de riesgo.

El pronóstico de la HDA puede variar desde leve hasta mortal. Los casos leves pueden recuperarse por completo sin un tratamiento específico, pero aquellos con hemorragias graves pueden experimentar complicaciones graves e incluso la muerte si no reciben tratamiento adecuado.

La identificación temprana de los factores de riesgo y la predicción del pronóstico pueden ayudar a una intervención oportuna, reduciendo la mortalidad, la morbilidad, la duración de la hospitalización y los costos. En ese sentido, se han desarrollado varios sistemas de puntuación para predecir la gravedad de la HDA. Sin embargo, existen controversias en cuanto a la estratificación del riesgo, el papel de la endoscopia, el tratamiento específico, la necesidad de cirugía adicional, las intervenciones endoscópicas y la muerte en los pacientes clasificados. Esto ha llevado a diferentes perspectivas entre los autores sobre cómo utilizar adecuadamente estas escalas, ya que la mayoría de los estudios se han centrado en la mortalidad y la duración de la hospitalización, mientras que otros resultados han sido menos investigados.

A lo largo de las últimas décadas, se han desarrollado varias escalas de evaluación para la HDA con el fin de diagnosticar y clasificar rápidamente a los pacientes y establecer los resultados más probables. En este artículo se presentan cuatro de estas escalas: Forrest, Rockall, Glasgow Blatchford y AIMS65. Cada una evalúa diferentes variables, como hallazgos de laboratorio, examen físico, hallazgos endoscópicos, comorbilidades y edad, y se relacionan con el resangrado, la mortalidad, la necesidad de intervención, la duración de la hospitalización y los costos del tratamiento. Sin embargo, aunque se han llevado a cabo numerosos estudios para evaluar la capacidad predictiva de estas escalas, los resultados obtenidos difieren y no hay una escala única con un rendimiento excelente, lo que limita la estratificación de los pacientes y plantea la posibilidad de mejorar o crear nuevas escalas que superen las limitaciones actuales.

Úlcera péptica

La úlcera péptica es una lesión en el tracto digestivo causada por el ácido del estómago que provoca una rotura en la capa epitelial que

llega a la submucosa. Esta condición generalmente se localiza en el estómago o en la porción proximal del duodeno. Las dos principales causas de esta enfermedad son la infección por *Helicobacter pylori* y el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La bacteria *H. pylori* tiene varios mecanismos para dañar la mucosa, como la hipersecreción de gastrina, la disminución de la secreción de bicarbonato y el bloqueo de la liberación de secretina. Además, induce la liberación de sustancias proinflamatorias que empeoran el cuadro. Por otro lado, los AINES disminuyen la producción de prostaglandinas, lo que afecta la capacidad de reparación de las células debido a una reducción en el flujo sanguíneo.

Las úlceras pépticas también pueden estar asociadas con estrés fisiológico, hipersecreción ácida (gastrinoma) y malignidad. La ulceración inducida por estrés se observa en pacientes gravemente enfermos en unidades de cuidados intensivos, aquellos con ventilación mecánica prolongada y coagulopatía.

Los síntomas de la úlcera péptica varían según la ubicación de la lesión. Los pacientes con úlceras gástricas suelen experimentar dolor abdominal después de las comidas, vómitos, náuseas y pérdida de peso. En cambio, aquellos con úlceras duodenales pueden tener un constante deseo de comer y dolor abdominal nocturno asociado con la secreción gástrica. En caso de perforación de la úlcera, el paciente experimenta dolor en la parte superior del abdomen y rigidez abdominal debido a la afectación del peritoneo. La mortalidad de las úlceras pépticas es aproximadamente del 10%, pero puede aumentar al 30% en casos de perforación.

Várices esofágicas

Las várices esofágicas se consideran una complicación de la hipertensión

portal, y su ruptura suele ocurrir en pacientes con una presión portal superior a 12 mmHg, lo cual se observa en aproximadamente el 50% de los pacientes diagnosticados con cirrosis. Sin embargo, es importante destacar que la ruptura también puede ocurrir con valores de presión portal inferiores a ese umbral.

La formación de estas várices está relacionada con un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo en el sistema portal, lo que resulta en un incremento de la presión y provoca la apertura de canales vasculares embrionarios que se dilatan progresivamente. Además, la expresión de factores de crecimiento derivados del endotelio vascular (VEGF) favorece su crecimiento.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con várices esofágicas experimentan complicaciones debido al sangrado que se origina en estas estructuras. Cuando el sangrado se presenta junto con ascitis en pacientes con cirrosis, la mortalidad asociada es del 57%

Esofagitis

La esofagitis erosiva representa aproximadamente el 10% de los casos de hemorragia digestiva alta (HDA). Los dos factores de riesgo más comunes para desarrollar esofagitis erosiva son el reflujo gastroesofágico grave y el abuso de alcohol. Además, existen otras causas de esofagitis que pueden estar asociadas con sangrado, como la esofagitis infecciosa y la causada por el uso de ciertos medicamentos.

La isquemia, aunque poco frecuente, puede dar lugar a la necrosis del tejido esofágico. En los pacientes con HDA secundaria a esofagitis, es más común que se presente hematemesis (vómito con sangre) en lugar de melena (heces negras alquitranadas). La presencia de síntomas como odinofagia (dolor al tragar) y disfagia (dificultad para tragar) dependerá

de la cronicidad y gravedad de la condición subyacente que causa la esofagitis.

Síndrome de Mallory Weiss

El síndrome de Mallory Weiss es una causa de hemorragia digestiva alta (HDA) que en la mayoría de los casos se resuelve por sí sola. Consiste en laceraciones longitudinales en la unión entre el estómago y el esófago, que no llegan a perforar dicha unión. Este síndrome es responsable del 3 al 15% de los casos de sangrado gastrointestinal y se produce debido a un aumento de presión en la cavidad abdominal y gástrica.

Se han identificado varios factores de riesgo asociados con el síndrome de Mallory Weiss, como el hipo, la tos, las convulsiones y los traumas torácicos. El consumo de alcohol está presente en un 30-60% de los pacientes, y la presencia de hernia hiatal se observa en un 40-80% de los casos. Además, este síndrome puede ser causado iatrogénicamente por procedimientos ecocardiográficos cerca de la unión gastroesofágica o el cardias.

La presentación clínica generalmente incluye vómito, náuseas o tos previos, y los pacientes suelen presentar hematemesis (vómito con sangre). También es posible que se presenten otras manifestaciones menos comunes, como dolor epigástrico o de espalda, melena (heces negras alquitranadas) y hematoquecia (presencia de sangre fresca en las heces). La hemorragia puede afectar la hemodinamia del paciente, lo que puede manifestarse con taquicardia e hipotensión. La mortalidad del síndrome de Mallory Weiss en pacientes con HDA es del 5,3%.

Diagnóstico e intervención

Antes de realizar cualquier diagnóstico, es importante abordar la estabilidad hemodinámica del paciente. Esto se logra administrando

Capítulo 11: Hemorragia Digestiva Alta

Esófago	Varices esofágicas Esofagitis erosiva Esofagitis infecciosa Esofagitis por fármacos Malignidad esofágica Síndrome de Mallory Weiss Isquemia
Estómago	Úlcera péptica Varices gástricas Malignidad gástrica Gastropatía portal hipertensiva Ectasia vascular antral Lesión de Dieulafoy
Intestino delgado	Úlcera duodenal Malignidad duodenal
Miscelánea	Hemofilia <i>Hemosuccus pancreaticus</i> Fístula aortoenterica Iatrogénica

oxígeno, reponiendo el volumen intravascular y realizando transfusiones sanguíneas para mantener la hemoglobina entre 7 y 9 g/dl, según las recomendaciones de la Guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE). También se recomienda iniciar de forma inmediata la administración intravenosa de inhibidores de la bomba de protones.

Para clasificar a los pacientes, se consideran aspectos clínicos como el estado hemodinámico, los antecedentes patológicos, los resultados de laboratorio recientes y la edad. Se utilizan escalas como el índice de Rockall, la escala de Glasgow Blatchford y el AIM65 para determinar

si el paciente debe ser ingresado al hospital, recibir transfusiones sanguíneas o someterse a un tratamiento endoscópico.

El diagnóstico se realiza para determinar si la hemorragia intestinal tiene origen alto o bajo. Los signos más comunes de sangrado digestivo alto son la hematemesis (vómito con sangre) y las melenas (heces negras alquitranadas). El lavado por sonda nasogástrica puede revelar contenido hemático o con apariencia similar al café. Otra indicación sugerente es una relación elevada entre el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina.

En pacientes con antecedentes de alcoholismo, cirrosis u otras enfermedades hepáticas, se debe considerar un sangrado alto de origen varicoso. Por otro lado, si el paciente tiene antecedentes de consumo de antiinflamatorios no esteroides (AINES) o ácido acetilsalicílico (ASA), se debe sospechar de un sangrado alto de origen no varicoso.

Si el origen del sangrado se encuentra por debajo del ángulo de Treitz, el diagnóstico por imagen se basa en los hallazgos de la colonoscopia, ya que se estaría frente a un sangrado digestivo bajo.

Video Endoscopia Digestiva Superior

La endoscopia es considerada como la opción diagnóstica preferida en pacientes con sangrado digestivo superior. Tiene una tasa de éxito del 95% para identificar la causa del sangrado, así como describir el tipo, localización y cantidad de lesiones. También permite determinar si el sangrado es activo o si hay indicios de una hemorragia reciente.

Según las recomendaciones de la ESGE, la endoscopia debe realizarse en las 24 horas siguientes al episodio hemorrágico en pacientes sin un diagnóstico confirmado. Esto ayuda a reducir el tiempo de hospitalización, la recurrencia del sangrado y evaluar la necesidad de

cirugía. En casos de inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de la reanimación con líquidos, se puede considerar la realización temprana de la endoscopia en las primeras 12 horas. También se utiliza para evacuar hematomas y detectar otras lesiones relacionadas con el cuadro clínico. La endoscopia tiene una sensibilidad del 92 al 98% y una especificidad que varía del 30 al 100%. Sin embargo, puede presentar complicaciones como perforación del tubo digestivo, aspiración y aumento del sangrado durante el procedimiento.

En cuanto al tratamiento endoscópico, la ESGE recomienda tres modalidades: inyección de medicamentos (epinefrina, agentes esclerosantes y fibrina), terapia térmica por electrocoagulación y terapia mecánica con clips. La combinación de inyección de epinefrina con terapia térmica o mecánica ha demostrado reducir el resangrado y la necesidad de cirugía urgente, pero no se ha observado una disminución en la mortalidad. En casos de sangrado activo, se sugiere la combinación de la inyección de epinefrina con una terapia térmica, mecánica o inyección de un agente esclerosante, según las recomendaciones de la Asociación Europea.

La hemorragia digestiva alta (HDA) es considerada una emergencia gastroenterológica de gran importancia a nivel mundial debido a su alta prevalencia, mortalidad y los costos asociados a su atención médica. Su etiología puede variar, siendo las úlceras pépticas más comunes en las causas no varicosas, mientras que las várices esofágicas son más frecuentes en las causas varicosas. El manejo de estos pacientes se basa en la estabilización y reanimación inicial, así como en un diagnóstico temprano que emplea técnicas endoscópicas, angiográficas y quirúrgicas. Estas intervenciones pueden servir tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, dependiendo de las características individuales de cada paciente y los recursos disponibles en el entorno de atención médica.

En la evaluación de los pacientes con HDA, se recomienda el uso de escalas de evaluación o predicción, como la Escala de Glasgow Blatchford, el Índice de Rockall y la clasificación AIMS65. Estas herramientas son utilizadas de manera rutinaria por diversos grupos de expertos y guías clínicas en todo el mundo. Sin embargo, existen diferencias en los resultados de los estudios que evalúan estas escalas, lo que sugiere la necesidad de investigaciones adicionales para mejorar la estratificación eficaz de los pacientes. El objetivo es lograr una predicción más precisa que impacte de manera significativa en los resultados clínicos de las personas con HDA.

Bibliografía

1. Armenteros MC, Palomino AB, Mora S, Valladares D, Blanco M. Utilidad del índice de Rockall en pacientes con episodios de hemorragia digestiva alta no variceal. *Rev Cub Med Mil.* 2019;43(2):176-84.
2. Lu M, Sun G, Huang H, Zhang X, Xu Y, Chen S, et al. Comparison of the Glasgow-Blatchford and Rockall Scores for prediction of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding outcomes in Chinese patients. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(21):e15716. PMID: 31124950
3. Lanas A, Dumonceau J-M, Hunt RH, Fujishiro M, Scheiman JM, Gralnek IM, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4:18020. PMID: 29671413
4. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(4):697-703.
5. Stanley AJ. Update on risk scoring systems for patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2018;18(22):2739-44.
6. Chimbaco DF, Leal MA, González JP, Caviedes G. Factores relacionados a hemorragia gastrointestinal alta en pacientes de la unidad de cuidados intensivos pese a la profilaxis. *Rev Méd Risaralda.* 2019;20(1):9-13.
7. Lip HT, Heah HT, Huei TJ, Premaa S, Sarojah A. Rockall risk score in predicting 30 days non-variceal upper gastrointestinal rebleeding in a Malaysian population. *Med J Malaysia.* 2019;71(5):225-30.
8. Cassana A, Scialom S, Segura ER, Chacaltana A. Estudio de validación diagnóstica de la escala de Glasgow-Blatchford para la predicción de mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta en un hospital de Lima, Perú (junio 2012-diciembre 2013). *Rev Esp Enferm Dig.* 2016;107(8):476-82.

Capítulo 12
Fracaso Renal Agudo



Gema Paola Zambrano Andrade
Asisclo Xavier Yunga Quimi

Capítulo 12

Fracaso Renal Agudo

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico que se caracteriza por una alteración abrupta en el equilibrio del organismo, afectando la capacidad de los riñones para eliminar desechos nitrogenados y mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Esta condición a menudo se manifiesta con una disminución en la producción de orina. El diagnóstico de la IRA se basa en el aumento de los niveles séricos de creatinina y urea (o nitrógeno ureico) por encima de los valores basales, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. La definición y clasificación de la IRA han sido objeto de debate, y en los últimos años se han propuesto varias opciones.

Una de las clasificaciones utilizadas es el sistema RIFLE (acrónimo en inglés de riesgo, lesión, fallo, pérdida y fin) que fue desarrollado durante una conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADQI) en 2002. Esta clasificación ha sido validada en numerosos estudios. Otras clasificaciones importantes son las propuestas por el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en 2007 y la Kidney Disease Improving Global Outcomes (K-DIGO) en su guía de práctica clínica

de la IRA en 2012. Estas clasificaciones se centran en criterios como el aumento de la creatinina sérica y la disminución de la producción de orina para definir y categorizar la gravedad de la IRA.

Es importante tener en cuenta que la duración de la disfunción renal puede influir en el diagnóstico. Si la IRA persiste durante más de 7 días, se habla de Enfermedad Renal Aguda (ERA), y si la disfunción renal se prolonga más de 90 días, se considera Enfermedad Renal Crónica (ERC). Estas definiciones y clasificaciones son utilizadas para evaluar y tratar adecuadamente a los pacientes con IRA.

El volumen normal de producción de orina varía ampliamente según las necesidades del cuerpo para regular el volumen sanguíneo y la osmolalidad plasmática. Cuando la producción de orina es inferior a 400 mL al día, se considera oliguria, y si es inferior a 100 mL al día, se denomina anuria. En el caso de tener una medición horaria del volumen de orina (por ejemplo, en pacientes sondados, con nefrostomía, cistostomía o catéter ureteral), se considera una producción de orina menor a 0,5 ml/(kg·h) para los estadios 1 y 2 según las clasificaciones de AKIN y KDIGO, y menor a 0,3 ml/(kg·h) para el estadio 3. Estos valores son utilizados como criterios para evaluar y clasificar la función renal en el contexto de la Insuficiencia Renal Aguda.

Fisiopatología y clasificación

IRA Prerrenal

En ciertas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se ve comprometida, se produce una respuesta fisiopatológica mediada por hormonas y estímulos nerviosos simpáticos que resulta en una disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Sin embargo, la orina resultante estará más concentrada en desechos solutos como urea, creatinina, fosfatos y amonio, lo que dará

lugar a una osmolalidad relativamente alta en comparación con la del plasma. Para eliminar alrededor de 800 miliosmoles de solutos al día, el riñón puede producir una orina tan concentrada como 1,200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según la necesidad de conservar agua (mediante la secreción de vasopresina, que activa los canales de agua, como la acuaporina-2, en la porción apical de las células del túbulo colector renal) o de eliminar agua (excretando agua libre de solutos).

Debido a esto, si el volumen de orina cae por debajo de 500 mL al día, aunque los riñones funcionen correctamente y concentren al máximo su capacidad, no se logrará eliminar todos los desechos y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia). En este caso, se habla de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, ya que la respuesta renal se desarrolla como una compensación y, al revertir la causa subyacente, los riñones vuelven a la normalidad. Por lo general, este tipo de insuficiencia renal se asocia con oliguria, es decir, una eliminación diaria de menos de 400 mL de orina, 200 mL en 12 horas o menos de 20 mL/hora en pacientes con sondaje urinario. El síndrome hepatorenal es un ejemplo fisiopatológico de insuficiencia renal aguda funcional.

IRA Parenquimatosa o intrínseca

También se puede denominar como insuficiencia renal intrínseca para contrastar con los otros dos tipos fisiopatológicos. La insuficiencia renal intrínseca (con daño en el tejido renal) puede manifestarse como oliguria, anuria o con una diuresis conservada. En este último caso, la orina tiene una baja concentración de productos nitrogenados y se considera de “mala calidad”.

Es importante destacar que si la causa de la hipoperfusión renal persiste durante un tiempo prolongado o es muy grave, puede desencadenar

daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, lo que resulta en la pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, y eventualmente lleva a una insuficiencia renal establecida. Las partes más susceptibles a este daño son las células de la porción recta del túbulo proximal (S₃), que son ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. La recuperación de la función renal después de este fallo puede llevar días o semanas, una vez que se haya restablecido la adecuada perfusión renal. Este tipo de lesión se conoce como necrosis tubular aguda (NTA), que aunque es un término anatómo-patológico, se utiliza clínicamente basándose en la exclusión de otras causas. Además de la hipoperfusión renal, la insuficiencia renal intrínseca puede ser causada por otros factores diferentes, como causas inmunológicas sistémicas o locales, como vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica debido a fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arterias o venas renales.

Además de la hipoperfusión renal, la otra causa más común de insuficiencia renal intrínseca son los nefrotóxicos directos. Un grupo importante de estos nefrotóxicos son xenobióticos, como los aminoglucósidos o los contrastes yodados, que tienen una toxicidad directa sobre las células tubulares renales. Otros nefrotóxicos actúan modificando la hemodinámica renal, como los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina y los antiinflamatorios no esteroides. En este sentido, la combinación de antiinflamatorios, bloqueadores del sistema renina-angiotensina y diuréticos representa un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda en pacientes de edad avanzada (llamado triple “Whammy” o golpe). Según un estudio de casos y controles que incluyó a casi medio millón de pacientes hipertensos, el riesgo de insuficiencia renal aguda aumentó un 30% en aquellos que combinaron los tres fármacos en comparación con solo dos, y un 80% en los primeros 30 días de tratamiento.

Además de los xenobióticos que causan daño renal, se han descrito otros tóxicos endógenos, como los producidos por las proteínas HEME que contienen hierro. La mioglobina, una proteína de 17 kDa, se libera debido a daño muscular del sarcolema causado por traumatismos, infecciones, tóxicos o, en casos menos frecuentes, miopatías estructurales de origen genético, lo que provoca rabdomiólisis. Cuando la concentración plasmática de mioglobina supera los 100 mg/dL, la carga filtrada excede la capacidad de catabolismo proximal tubular renal de esta proteína, lo que resulta en una elevada concentración a lo largo del túbulo, obstrucción, interacción con la uroproteína de Tamm-Horsfall y toxicidad celular en presencia de un pH urinario ácido. En casos graves de rabdomiólisis, como en el síndrome de aplastamiento, se asocian otros factores patogénicos que empeoran el cuadro, especialmente la hipovolemia y la vasoconstricción renal causada por otros mediadores como el tromboxano A₂ y la endotelina. Los trastornos electrolíticos como la hipocalcemia, la hiperkalemia, la acidosis y la hiperfosforemia limitan el gasto cardíaco y, por lo tanto, la perfusión renal. Además de la rabdomiólisis, la hemoglobinuria que se produce en una hemólisis masiva ejerce un efecto similar, aunque su presentación es menos frecuente porque su peso molecular es mucho mayor que el de la mioglobina, similar al de la albúmina, lo que dificulta su filtración en menor proporción. Otro ejemplo de tóxicos endógenos es la sobreproducción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en una discrasia de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, que es una causa común de insuficiencia renal aguda y deterioro subagudo de la función renal en pacientes mayores.

Además de los insultos isquémicos y tóxicos, el riñón puede dañarse por otras causas que no provocan un daño isquémico o tóxico directo, sino que involucran un mecanismo en el que la inflamación local desempeña un papel predominante. Estas causas incluyen factores inmunológicos

sistémicos o locales, como vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica debido a fármacos, así como problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arterias o venas renales. En muchos casos, varios mecanismos se suman para causar el fallo renal, incluyendo compromiso de la perfusión y lesión renal directa por tóxicos, como suele ocurrir en la rabdomiólisis.

IRA postrenal u obstructiva

Por último, si bien los riñones inicialmente cumplen adecuadamente sus funciones de filtración, reabsorción y secreción, una obstrucción en el flujo de la orina termina afectando estas funciones y puede llevar, en el caso de una obstrucción bilateral (o unilateral en un solo riñón funcionante), a la aparición de anuria, que se define como la emisión de menos de 100 mL de orina al día. En este escenario, se denomina insuficiencia renal aguda obstructiva o postrenal. Afortunadamente, este tipo de situación tiene un alto grado de reversibilidad y la función renal se restablece rápidamente a sus valores iniciales una vez que se corrige la causa de la obstrucción o simplemente se facilita el drenaje de la orina (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

Etiología

Vale la pena enfocarse en la insuficiencia renal aguda (IRA) asociada a la sepsis, ya que se presenta con frecuencia en casos de infecciones, a veces incluso precediendo a la infección y aumentando el riesgo de la misma. La IRA puede acompañar a la sepsis desde el comienzo o manifestarse de forma más tardía. Los cambios hemodinámicos, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células en los vasos sanguíneos pequeños, la isquemia y las alteraciones metabólicas (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa que produce lactato) provocan una respuesta que no solo causa la muerte celular,

sino que en ocasiones lleva a una disfunción de las células tubulares, que intentan preservar su vida. La presencia de mediadores inflamatorios y productos derivados de los patógenos, así como el uso de antibióticos y medios de contraste radiológicos con potencial nefrotoxicidad, agravan el daño renal. La fase inicial de reanimación con grandes volúmenes de líquidos intravenosos puede resultar en una sobrecarga de volumen y edema intersticial, empeorando la permeabilidad vascular causada por la inflamación y el daño endotelial.

La sepsis, que implica una infección acompañada de falla orgánica, es la causa más común de IRA en unidades de cuidados intensivos, y más de la mitad de los pacientes con sepsis desarrollará algún grado de IRA. Los cambios hemodinámicos, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células en los vasos sanguíneos pequeños, la isquemia y las alteraciones en el metabolismo mitocondrial (desde un metabolismo aeróbico hasta una fosforilización oxidativa que produce lactato) contribuyen a la muerte celular o, en el mejor de los casos, a una disfunción celular en un intento de preservar la vida.

En el contexto de la actual pandemia de COVID-19, el virus SARS-CoV-2 provoca daño directo en las células endoteliales, epiteliales, tubulares y podocitos, así como una tormenta de citocinas, activación de la angiotensina II, desregulación del sistema del complemento, hipercoagulabilidad y microangiopatía. Además, también se producen daños indirectos debido a la enfermedad pulmonar grave y a los tratamientos utilizados para tratarla.

Los pasos diagnósticos deben seguir una lógica sistemática, que abarque desde lo más simple a lo más complejo, de lo menos invasivo a lo más agresivo, considerando inicialmente las causas más comunes y descartando las menos frecuentes si es necesario.

La clínica en el diagnóstico de la IRA

El historial clínico es fundamental para abordar adecuadamente la insuficiencia renal aguda (IRA) y otros síndromes clínicos. La recopilación de antecedentes médicos, junto con una exploración física exhaustiva, nos proporcionará pistas y orientación sobre numerosas posibles causas. Es importante conocer los antecedentes de alergias, el uso de medicamentos o sustancias tóxicas, exposición a productos químicos tóxicos, presencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados o signos y síntomas de redistribución de líquidos. También debemos indagar sobre antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, procedimientos radiológicos invasivos con contraste yodado, arritmias cardíacas, entre otros. Además, es relevante investigar antecedentes de cirugía reciente, embarazos o complicaciones obstétricas recientes, síntomas relacionados con la próstata, presencia de hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arena renal. También debemos considerar la posibilidad de procesos linfoproliferativos o tumorales, traumas recientes, signos o síntomas de enfermedades infecciosas y, cuando corresponda, realizar un análisis epidemiológico.

Es importante recordar que los casos más comunes de IRA se deben a la reducción del flujo sanguíneo renal (como ocurre en casos de deshidratación por pérdidas digestivas) y a la exposición a sustancias tóxicas como antibióticos y contrastes yodados. Otros fármacos menos utilizados, como ciertos antimicrobianos (anfotericina B, vancomicina, aciclovir, ganciclovir, pentamidina, foscarnet, etc.), bifosfonatos como el ácido zoledrónico y agentes antineoplásicos (cisplatino, ifosfamida), también son causas frecuentes de IRA. Los inhibidores de los puntos de control inmunitario pueden provocar IRA por mecanismos inmunológicos y alérgicos. En cambio, las IRA causadas por anestésicos

(como el enflurano) son poco comunes. Aunque son raras, las intoxicaciones con tetracloruro de carbono (CCl₄), etilenglicol o setas deben considerarse, ya que un diagnóstico rápido puede ser la única esperanza para salvar la vida del paciente.

La presencia de hemoptisis u otros signos de hemorragia o consolidación pulmonar nos puede orientar hacia un cuadro “pulmón-riñón” con etiología infecciosa o autoinmune (como el síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico, vasculitis granulomatosa o poliangeitis microscópica), o simplemente indicar la presencia de edema agudo de pulmón o un proceso neoplásico. La afectación pulmonar se presenta en aproximadamente el 90% de los casos de vasculitis granulomatosa, el 50% de los casos de poliangeitis microscópica y el 70% de los casos de granulomatosis alérgica, mientras que la afectación renal se observa en el 80%, 90% y 45% de los casos, respectivamente. Las vasculitis suelen manifestarse de forma subaguda, pero la experiencia nos indica que también deben considerarse como posibles causas de IRA.

Durante la exploración física, se evaluará el estado general del paciente, incluyendo su nivel de conciencia, hidratación, color de la piel, perfusión periférica, frecuencia y facilidad respiratoria, y temperatura corporal. Se debe analizar también la situación hemodinámica, incluyendo la frecuencia cardíaca, presión arterial y estado venoso, y realizar una auscultación cardiopulmonar. La evaluación abdominal permitirá determinar el tamaño de los órganos, identificar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar signos de irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Además, se deben buscar adenopatías en regiones cervicales, axilares e inguinales, y descartar la presencia de hernias complicadas. Se debe inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras, picaduras o pinchazos que puedan haber permitido la entrada directa de toxinas o microorganismos, o sustancias

que hayan causado daño renal de forma indirecta (por ejemplo, rabdomiólisis). Algunas lesiones cutáneas pueden estar presentes en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), enfermedades autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch), enfermedades infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o enfermedades vasculares (livedo reticularis en enfermedad ateroembólica o síndrome antifosfolípido catastrófico). La enfermedad ateroembólica se produce cuando los desechos de una placa ulcerada, que incluyen partículas pequeñas y cristales de colesterol, impactan en pequeños vasos, arteriolas y capilares (las partículas de 40 µm impactan en las arteriolas aferentes y los cristales de colesterol pueden llegar hasta los capilares).

En este punto, es crucial no conformarse únicamente con el diagnóstico de IRA, ya que muchas veces detrás de este síndrome se encuentra una condición mucho más grave, como pancreatitis severa, colecistitis, taponamiento cardíaco, sepsis con fallo multiorgánico, infarto de miocardio complicado, fuente embolígena, enfermedad ateroembólica, enfermedad linfoproliferativa o neoplásica con invasión retroperitoneal, mieloma múltiple, entre otras.

Por último, es importante mencionar la IRA que se presenta en la etapa final de muchos pacientes terminales y reconocer la futilidad de aplicar medidas diagnósticas y terapéuticas más allá de lo puramente paliativo para mejorar su comodidad y calidad de vida.

Análisis bioquímicos de urgencia

Análisis básicos

Los análisis básicos incluyen pruebas en suero o plasma para medir la creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones mono y divalentes, pH y gasometría. También se realiza una hematimetría con recuento

leucocitario y se utiliza una tira reactiva para analizar la orina. En casos urgentes, se pueden solicitar enzimas como la creatin-fosfoquinasa (CK), lactodeshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas, y se realiza un estudio de coagulación si se prevé una intervención quirúrgica o si existen otras condiciones como trombopenia, fallo hepático o sepsis.

Parámetros de funcionalidad

Estos parámetros ayudan a determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si hay daño en su función. En el fracaso renal agudo prerrenal, se observa un aumento en la producción de hormonas como el hiperaldosteronismo secundario y la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). Estas hormonas favorecen la reabsorción de sodio y la retención de agua, lo que resulta en orina con bajo contenido de sodio, contenido relativamente alto de potasio y concentración elevada.

Para calcular estos parámetros, se requiere una determinación simultánea de iones urinarios (Na^+ , K^+ , Cl^-), urea y creatinina, además de los análisis mencionados anteriormente. La osmolalidad en suero y orina se utiliza para categorizar el fracaso renal, y se estima indirectamente mediante la variación en el punto de congelación y su comparación con soluciones de osmolalidad conocida. Si no se dispone de osmolalidad, la densidad relativa de la orina puede proporcionar una orientación.

Una vez descartado el fracaso renal agudo prerrenal, se debe solicitar una prueba de imagen, siendo la ecografía abdominal la opción preferida.

Ecografía abdominal

La ecografía abdominal es una prueba no invasiva, relativamente económica y se puede realizar cerca del paciente. Es una herramienta

valiosa en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal.

La presencia de riñones pequeños e hiperecogénicos, así como riñones con grandes quistes bilaterales y disminución del parénquima renal, sugiere enfermedad renal crónica en un estado de deterioro progresivo o una reagudización de la insuficiencia renal. En ocasiones, un paciente puede presentar insuficiencia renal aguda sin antecedentes conocidos de enfermedad renal crónica, lo cual puede estar relacionado con nefropatía crónica no diagnosticada previamente o poliquistosis renal autosómica dominante.

Para que una dilatación de la vía excretora cause insuficiencia renal aguda, debe afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón que proporcione la mayor parte o toda la función renal. En algunos casos, una obstrucción renal puede ocurrir sin una dilatación significativa de los sistemas. La ecogenicidad reducida de las papilas renales se ha observado en ciertas nefropatías, como la nefritis intersticial inmunoalérgica, pero este signo es inespecífico.

Cuando se encuentra insuficiencia renal aguda parenquimatosa sin una causa isquémica o tóxica clara, se deben considerar otras pruebas de laboratorio e incluso un análisis histológico del riñón.

Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias

El análisis de orina proporciona información sobre diversos elementos presentes en la orina. El análisis microscópico puede revelar la presencia de hematíes, y si se acompañan de proteinuria significativa, cilindros hemáticos y una morfología alterada, sugiere un origen glomerular, como glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedades del tejido conectivo o procesos infecciosos. La presencia de eosinófilos en la orina puede indicar una nefropatía intersticial alérgica, aunque también pueden observarse en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis

aguda. La presencia de cristales de oxalato puede sugerir intoxicación por etilenglicol. Los cilindros renales en insuficiencia renal aguda funcional son claros y hialinos, mientras que en la necrosis tubular aguda son pigmentados y contienen células epiteliales descamadas. Los cilindros pueden contener hematíes en glomerulonefritis proliferativas y leucocitos en nefritis intersticial alérgica.

Las pruebas serológicas incluyen la detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) asociados con vasculitis de pequeños vasos, como la poliangeitis microscópica y la granulomatosis alérgica. Se utilizan técnicas de inmunofluorescencia indirecta o ELISA para identificar los patrones de ANCA (C-ANCA y P-ANCA) y su especificidad antigénica. Además, se pueden realizar pruebas de anticuerpos antinucleares, anti-DNA, anti-Scl70 y anti-RNA polimerasa III para evaluar enfermedades como el lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia. Otras pruebas serológicas pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico, como en casos de infecciones por legionella o leptospirosis, o serología viral en determinadas situaciones.

Análisis de proteínas

Se recomienda realizar la electroforesis del plasma e inmunofijación, así como la cuantificación de cadenas ligeras en orina (búsqueda de proteinuria de Bence-Jones) en casos de insuficiencia renal de causa desconocida o en presencia de hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos mielomas, especialmente los que involucran cadenas ligeras, es posible que no se detecte un pico monoclonal en el suero, pero sí se encuentre la cadena ligera en la orina. El ensayo Freelite® es una prueba sensible y específica que se utiliza para medir las cadenas ligeras libres kappa (κ) y lambda (λ) y ha mejorado el diagnóstico de las gammopatías de cadenas ligeras y la amiloidosis primaria. También se utiliza para monitorear el tratamiento cuando se utilizan dializadores

con membrana de alto poro en hemodiálisis para tratar estas afecciones.

Análisis hematológicos

Un frotis de sangre puede revelar la presencia de esquistocitos, que son característicos del síndrome hemolítico urémico (SHU), la púrpura trombocitopénica (PTT) o la hipertensión arterial maligna. La presencia de trombocitopenia, anemia (con reticulocitosis y disminución de la haptoglobina) y elevación de la LDH en suero sugiere la presencia de estas enfermedades microangiopáticas. En el caso del SHU, es importante considerar antecedentes de infección gastrointestinal por *Escherichia coli* enteropatógena O157 o *Shigella*. Los antecedentes familiares, las mutaciones relacionadas con la cadena del complemento o los anticuerpos contra factores reguladores pueden indicar un SHU atípico primario. La actividad disminuida de la enzima metaloproteínasa ADAMTS-13 (<5-10%) apoya el diagnóstico de púrpura trombopénica trombótica (PTT). Además, en algunos casos, puede ser necesario realizar análisis citológico, de inmunofenotipo, genético e histológico en la sangre periférica y la médula ósea para diagnosticar leucemias, linfomas y mieloma múltiple.

Estudios microbiológicos

Se deben realizar estudios microbiológicos para confirmar ciertas infecciones, como leptospira, legionella y enterobacterias (incluyendo serotipos de *E. coli* cuando corresponda). También se deben realizar hemocultivos seriados en casos de sepsis evidente o infecciones más ocultas, como endocarditis o abscesos. Además, se pueden realizar pruebas serológicas y cultivos víricos según la clínica concomitante del paciente.

La biopsia renal es una técnica utilizada para obtener muestras de tejido renal con fines diagnósticos. La modalidad más comúnmente empleada

es la biopsia percutánea, que se realiza bajo control ecográfico y con guía. Esto ha reducido significativamente las complicaciones y ha demostrado ser efectiva en el diagnóstico. En casos especiales, se puede optar por la biopsia quirúrgica o la biopsia transyugular, esta última reservada para pacientes con trastornos de coagulación, obesidad extrema o cuando se necesita realizar una biopsia hepática al mismo tiempo.

La muestra de la biopsia debe incluir fragmentos de la corteza y la médula renal, los cuales se fijan en formol y se incluyen en parafina para su posterior tinción con varios colorantes. También se pueden realizar técnicas de inmunofluorescencia, microscopía electrónica e inmunohistoquímica en diferentes fragmentos de la muestra para obtener más información sobre la enfermedad renal subyacente.

En pacientes intubados y conectados a un respirador, la biopsia renal puede ser más complicada. Sin embargo, con la técnica descrita anteriormente y colocando al paciente en decúbito lateral, no es necesario desconectar el respirador, ya que la oscilación del riñón es mínima.

La indicación de la biopsia renal en casos de fracaso renal agudo debe basarse en razones terapéuticas y no solo por curiosidad diagnóstica. Es importante considerar otras posibles causas del fracaso renal agudo, como vasculitis de vasos pequeños, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, entre otras. También puede ser útil para evaluar el pronóstico y la variante histológica de una enfermedad sistémica, como el lupus eritematoso sistémico. En algunos casos, se indica cuando hay sospecha de necrosis tubular aguda prolongada que no se recupera. La biopsia renal es especialmente relevante en pacientes con trasplante renal para diferenciar entre necrosis tubular aguda, toxicidad por inmunosupresores y rechazo, y para clasificar el estadio del rechazo utilizando los criterios de la clasificación de Banff.

Tratamiento Médico

En el tratamiento de la insuficiencia renal aguda (IRA), es fundamental abordar la causa subyacente. En los casos de falla prerrenal debido a deshidratación, se recomienda administrar líquidos, como suero salino fisiológico o soluciones balanceadas, así como concentrado de hematies en hemorragias severas. Es importante monitorear regularmente los niveles de electrolitos y el pH en sangre, prestando especial atención al potasio. En casos de hidratación intensiva, se sugiere controlar la presión venosa central.

La sepsis requiere una acción rápida por parte de los equipos médicos en las unidades de urgencia y hospitalización. La administración de antibióticos empíricos dirigidos, la resucitación volumétrica y el mantenimiento de una presión arterial media adecuada mejoran la supervivencia del paciente. Sin embargo, la necesidad de terapia de reemplazo renal es alta, y en aquellos pacientes que la requieren, la mortalidad es más elevada. El pronóstico depende de la gravedad y la reversibilidad de la IRA, siendo la mortalidad cercana al 50% en casos graves que no presentan recuperación.

En el caso de la falla heparotorrenal, la paracentesis para reducir la presión intraabdominal, junto con la administración de albúmina y terlipresina, ha mostrado los mejores resultados. En casos refractarios, puede ser necesario colocar un shunt Transyugular Portosistémico Intrahepático (TIP).

En la IRA parenquimatosa causada por necrosis tubular aguda (NTA), se han probado varios tratamientos en animales con resultados mixtos, pero que no han demostrado beneficios en humanos. En enfermedades autoinmunes como vasculitis y glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune, se recomienda el uso de inmunosupresores como

glucocorticoides y ciclofosfamida. En la nefritis inmunoalérgica causada por medicamentos, el uso de esteroides parece acelerar la recuperación y reducir la fibrosis residual.

En la IRA obstructiva o posrrenal, se requiere la intervención del urólogo, con o sin la ayuda del radiólogo, para resolver o aliviar la obstrucción mediante sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía u otros procedimientos. Es importante vigilar el estado de volumen y electrolitos después de la desobstrucción, ya que en casos de azotemia marcada puede haber una poliuria osmótica que puede conducir a deshidratación e hipokalemia. En algunos casos, puede haber daño tubulointersticial que resulte en una pérdida inapropiada de agua y/o sal.

Tratamiento Renal Sustitutivo

Existen situaciones en las que la depuración extracorpórea, un procedimiento que remueve sustancias no deseadas de la sangre, está claramente indicada. Estas situaciones incluyen el manejo de líquidos en casos de baja producción de orina o ausencia de ella, necesidad de un aporte elevado de líquidos, sobrecarga de sal o edema pulmonar. También se utiliza cuando hay problemas en el equilibrio interno del cuerpo, como niveles elevados de potasio en sangre (hiperpotasemia), alteraciones en los niveles de sodio o acidosis metabólica severa (pH bajo). Además, la depuración extracorpórea puede ser necesaria cuando aparecen complicaciones clínicas debido a la uremia, como miopatía, encefalopatía o pericarditis.

Aunque está claro que estas condiciones requieren una intervención decidida para corregirlas debido a su gravedad, hay estudios retrospectivos y no aleatorizados en la literatura que sugieren que iniciar el tratamiento de depuración de forma temprana podría tener

un efecto positivo en la evolución de la insuficiencia renal aguda (IRA). Esto plantea la posibilidad de considerar la depuración no solo como un mantenimiento del paciente, sino como un tratamiento que podría acortar la duración de la IRA y mejorar el pronóstico del paciente.

Existen varias variantes técnicas de tratamiento renal sustitutivo:

- **Diálisis Peritoneal (DP):** Aunque es un método simple, la DP tiene limitaciones debido al aumento de la presión intraabdominal, lo cual puede comprometer la función respiratoria. Se utiliza principalmente en el manejo de la insuficiencia renal aguda (IRA) en pediatría y en países con recursos limitados. Durante la pandemia de COVID-19 en 2020, se ha considerado como una alternativa cuando no se disponía de otras opciones terapéuticas en unidades de cuidados intensivos sobrecargadas.
- **Hemodiálisis Intermitente (HDI):** En el pasado, la HDI utilizaba un líquido de diálisis con acetato como tampón, lo que podía causar inestabilidad hemodinámica en pacientes graves. Actualmente, se utiliza ampliamente el bicarbonato como tampón, lo que mejora la tolerancia hemodinámica. Los monitores de HDI permiten técnicas convectivas y la medición de la dosis de diálisis. Además, existen unidades portátiles de tratamiento de agua que pueden acercarse a la cama del paciente en cualquier lugar con acceso a agua potable y desagüe.
- **Técnicas de Depuración Continuas (TDC):** La primera técnica continua en surgir fue la hemofiltración arteriovenosa continua (HFAVC), que no requería una bomba de sangre y se basaba en la ultrafiltración espontánea. Sin embargo, presentaba problemas relacionados con la presión arterial del paciente y la reposición de líquidos filtrados. Luego se introdujeron bombas para mantener

un circuito de vena a vena, y se desarrollaron técnicas como la hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC).

El tratamiento renal sustitutivo en las unidades de cuidados intensivos ha evolucionado, especialmente en términos técnicos y de indicaciones. La inestabilidad hemodinámica ha sido un desafío importante debido a la baja tolerancia a cambios rápidos de volumen y a las alteraciones en el medio interno durante la HDI. Sin embargo, la introducción de las técnicas de depuración continua ha cambiado el panorama, permitiendo un mejor control y adaptación del tratamiento para los pacientes críticos con IRA.

Bibliografía

1. Liaño F, Gainza de los Ríos FJ, Urbizu Gallardo JM y Tenorio Cañamas T. Conceptos y Epidemiología Insuficiencia Renal Aguda. En: Hernando Nefrología Clínica, Editorial Panamericana Madrid 2022; pp 895-903
2. Mehta RL, Chertow GM: Acute renal failure definitions and classification: Time for change? J Am Soc Nephrol 2018; 14: 2178-2187. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000079042.13465.1a>
3. Bouman C, Kellum JA, Lameire N, Levin N: Definition for acute renal failure. 2ª conferencia Internacional de Consenso de la Acute Dialysis Quality Initiative. <http://www.ccm.upmc.edu/adqi/ADQI2g1.pdf>
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADQI workgroup: Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Critical Care 2016; 8: R204-R212. <https://doi.org/10.1186/cc2872>
5. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A: Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin Invest 2018; 114: 5-14. <https://doi.org/10.1172/jci22353>
6. Warnock DG: Towards a definition and classification of acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2015;16: 3149-3150. <https://journals.lww.com/jasn/toc/2005/11000>
7. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2017;11(2): R31. <https://doi.org/10.1186%2Fcc5713>
8. Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury 2018. <https://doi.org/10.1159/000339789>

Capítulo 13
Alteraciones del sodio



Haydee Carolina Gavilanes Ibarra
Taiz Jiji Valencia Cañarte

Capítulo 13

Alteraciones del sodio

La importancia de las disnatremias, ya sea hiponatremia o hipernatremia, radica no solo en sus efectos clínicos, sino también en su capacidad para predecir la mortalidad intrahospitalaria en pacientes. Esta mortalidad oscila entre el 30% y el 40%, aunque la enfermedad subyacente suele ser la causa principal.

Aunque las disnatremias se manifiestan como cambios en la concentración de sodio en el plasma ($[Na^+]_p$), en realidad son el resultado de un desequilibrio en el balance hídrico, que puede o no estar asociado a alteraciones en el equilibrio de sodio (Na^+). Aunque las variaciones en el contenido de Na^+ pueden afectar temporalmente su concentración, se produce un desequilibrio en la osmolaridad del agua corporal total (ACT) que es detectado por los osmorreceptores en el hipotálamo. Esto estimula la secreción de la hormona antidiurética (ADH) y los centros de control de la sed en el hipotálamo para normalizar la concentración de Na^+ . Por lo tanto, la aparición de una disnatremia persistente puede ser el resultado de una alteración en el mecanismo de la sed, en la acción de la ADH o en ambos.

Distribución hídrica y presión osmótica

El agua corporal total (ACT) constituye aproximadamente el 60% del peso corporal en hombres y el 50% en mujeres. Se distribuye entre los compartimentos intracelular (60% del ACT) y extracelular (40% del ACT). El líquido extracelular incluye el espacio vascular, que corresponde a una quinta parte del ACT (5 litros), y el espacio intersticial. Por lo tanto, un adulto de 70 kg tendrá un ACT de alrededor de 45 litros, con 25 litros en el compartimento intracelular y 15 litros en el compartimento extracelular, de los cuales 5 litros se encuentran en el espacio vascular.

La distribución de agua (H₂O) entre estos compartimentos depende de las fuerzas osmóticas predominantes, siendo el sodio (Na⁺) el soluto dominante en el compartimento extracelular, las proteínas plasmáticas en el intravascular y el catión potasio (K⁺) en el intracelular. Estas sustancias retienen agua en cada compartimento. Cuando se establece un gradiente osmótico, el agua fluye desde el compartimento de menor osmolalidad al de mayor osmolalidad hasta que las presiones osmóticas se igualan. La urea, al atravesar libremente las membranas celulares, no afecta a la distribución del agua entre los compartimentos, por lo que se considera un osmol ineficaz.

Concentración plasmática de sodio

Los cambios en la concentración plasmática de sodio ([Na⁺]_p) generalmente reflejan un desequilibrio en el balance de agua. La osmolalidad de una solución está principalmente determinada por la concentración de sodio ([Na⁺]_p), con la excepción de la hiperglucemia causada por diabetes no controlada, donde la alta concentración de glucosa en plasma aumenta la osmolalidad efectiva, llevando a la salida de agua de las células y, por lo tanto, a una disminución en la concentración de sodio ([Na⁺]_p) debido a la dilución. Este concepto es clínicamente

relevante, ya que es importante corregir la hiperosmolaridad y no rectificar la aparente hipoosmolaridad en la hiponatremia.

El potasio (K^+) tiene efectos clínicamente complejos: cuando se pierde K^+ extracelularmente (a través de la función renal o pérdidas digestivas), disminuye la concentración plasmática de potasio ($[K^+]_p$), lo que crea un gradiente de concentración favorable para el movimiento de K^+ hacia el espacio extracelular, lo que a su vez se asocia con una disminución en la concentración de sodio ($[Na^+]_p$). Esto ocurre a través de tres mecanismos: a) movimiento de sodio extracelular hacia el interior de las células, lo que directamente reduce la concentración de sodio ($[Na^+]_p$); b) movimiento extracelular del anión cloruro (Cl^-) en forma de cloruro de potasio (ClK), lo que disminuye la osmolalidad intracelular, provocando un movimiento extracelular de agua y reduciendo la concentración de sodio ($[Na^+]_p$) por dilución; y c) movimiento extracelular de agua inducido por la disminución de la osmolalidad intracelular como resultado de la unión de los amortiguadores intracelulares a los iones de hidrógeno derivados de la disociación de los amortiguadores extracelulares. En la práctica clínica, esto significa que en algunos pacientes con hiponatremia secundaria a diuréticos, la causa principal de la disminución de la concentración de sodio ($[Na^+]_p$) es la reducción de potasio (K^+). Además, la administración de cloruro de potasio (ClK) aumenta las concentraciones de sodio ($[Na^+]_p$) y potasio ($[K^+]_p$).

La regulación de la osmolalidad y el volumen plasmáticos está determinada por cambios en la ingesta y excreción de agua, no de sodio (Na^+). En condiciones normales, el equilibrio entre la ingesta y excreción neta de agua se mantiene dentro de límites estrechos debido a la regulación de los osmorreceptores hipotalámicos, que estimulan la sed y la liberación de la hormona antidiurética (ADH) desde la hipófisis posterior. La ADH aumenta la permeabilidad del túbulo colector renal

al agua, lo que resulta en una mayor reabsorción de agua y una orina más concentrada. En ausencia de esta hormona, la reabsorción de agua disminuye y se produce una orina más diluida debido a que los túbulos colectores se vuelven impermeables al agua. Ciertos trastornos neurológicos que afectan al hipotálamo o a la hipófisis posterior pueden alterar este mecanismo, al igual que algunos trastornos renales que pueden afectar la capacidad de concentración o dilución de la orina. Además, la sed y la secreción de ADH causadas por la depleción de volumen son estímulos fuertes y predominan sobre los estímulos generados por las variaciones en la osmolalidad plasmática.

La regulación por volumen implica la detección de cambios en el volumen circulatorio efectivo por parte de los sensores ubicados en el seno carotídeo, la arteriola aferente y las aurículas. Estos cambios influyen en la excreción urinaria de sodio a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema simpático, los péptidos natriuréticos, la ADH y la sed. La concentración urinaria de sodio ($[Na^+]_u$) desempeña un papel diagnóstico importante en la hiponatremia, ya que en la hiponatremia causada por una pérdida neta de sodio o depleción de volumen, la concentración urinaria de sodio ($[Na^+]_u$) debería ser inferior a 25 mEq/l, mientras que en la hiponatremia causada por una expansión o retención de volumen, debería ser superior a 40 mEq/l.

A menudo, se confunde erróneamente los términos hipovolemia y deshidratación. La hipovolemia se refiere a la disminución del volumen extracelular, generalmente debido a pérdidas hidroelectrolíticas. La deshidratación se refiere a la hipernatremia causada por pérdida de agua, y estos pacientes también presentan hipovolemia.

Para evaluar la capacidad de concentración o dilución de la orina, se puede medir la osmolalidad urinaria (U_{osm}) o la densidad urinaria. Otra forma sencilla de determinar si la orina está concentrada o diluida

es verificar si la suma de sodio (Na^+) y potasio (K^+) en la orina es mayor o menor que el sodio sérico. Si es mayor, la orina está concentrada, y si es menor, la orina está diluida.

Hipernatremia

La hipernatremia es un trastorno en el cual la concentración de sodio en plasma es mayor de lo normal, lo que resulta en una hiperosmolaridad. Por lo general, se diagnostica cuando la concentración de sodio supera los 150 mEq/l. Esta condición se produce cuando hay una pérdida de agua o retención de sodio en el cuerpo, lo que crea un gradiente osmótico que causa la salida de agua de las células hacia el espacio extracelular. En casos de deshidratación de las neuronas, pueden aparecer síntomas como letargia, hiperreflexia, temblores, convulsiones y coma. Sin embargo, en etapas avanzadas de shock, puede ser difícil detectar los signos de hipovolemia debido a que la salida de agua del espacio intracelular al extracelular tiende a preservar el volumen sanguíneo.

Es importante tener en cuenta que la hiperosmolaridad no es exclusiva de la hipernatremia, ya que también puede ocurrir en casos de hiperglucemia. Sin embargo, sustancias como el etanol y la urea no son osmóticamente efectivas y no afectan el equilibrio hídrico. La hipernatremia no proporciona información sobre la cantidad total de sodio o el estado del volumen extracelular, ya que ambos pueden ser altos, normales o bajos.

Existen dos mecanismos de defensa contra el desarrollo de hipernatremia: la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la sed, reguladas por receptores hipotalámicos. La regulación osmótica es un mecanismo eficaz para mantener la osmolalidad entre 280 y 290 mosmol/kg, a pesar de las variaciones en la ingesta de agua y sodio. La sed proporciona una protección adicional contra la hipernatremia

y es poco común observar una hipernatremia significativa en adultos sin alteración de la conciencia, mecanismo normal de la sed y acceso libre al agua. Sin embargo, en pacientes ancianos, puede haber una disminución en la estimulación de la sed, incluso cuando la liberación de ADH está intacta, lo que aumenta el riesgo de hipernatremia en pacientes mayores de 60 años.

Las principales causas de hipernatremia incluyen pérdidas de agua insensibles o gastrointestinales, como las pérdidas a través de la piel y el tracto respiratorio o la diarrea osmótica. La diabetes insípida, tanto central como nefrogénica, también puede causar hipernatremia debido a la incapacidad de los riñones para reabsorber agua adecuadamente. La diabetes insípida central puede ser idiopática o estar relacionada con trastornos hereditarios o lesiones cerebrales. Otras causas de hipernatremia incluyen el uso de ciertos medicamentos y enfermedades infiltrativas.

La diabetes insípida nefrogénica (DIN) es un trastorno en el cual hay una disminución de la respuesta renal a la hormona antidiurética (ADH). Esto se manifiesta por una menor permeabilidad al agua en los túbulos colectores del riñón. La DIN se clasifica en congénita y adquirida. En la forma congénita hereditaria, hay mutaciones en el gen receptor V2, lo que afecta la unión y respuesta a la ADH. En otra forma congénita, el defecto está en los genes de los canales de agua (acuaporina 2), lo que dificulta la reabsorción de agua.

El tratamiento con litio es una causa frecuente de DIN adquirida, ya que afecta la capacidad de la ADH para aumentar la permeabilidad al agua. La demeclociclina también puede causar poliuria temporal y se ha utilizado en casos de hiponatremia refractaria. La hipercalcemia, con concentraciones plasmáticas de calcio superiores a 11 mg/dl, puede ser otra causa de DIN, atribuyéndose un papel a la regulación de las

acuaporinas y al daño tubulointersticial por acumulación de calcio en el riñón. La hipopotasemia severa, diuréticos osmóticos, diuréticos de asa, insuficiencia renal, amiloidosis, síndrome de Sjögren, anemia de células falciformes, embarazo en la segunda mitad y ciertos fármacos también pueden causar DIN.

Disfunción hipotalámica: La presencia de hipernatremia crónica en un paciente alerta, pero con libre acceso al agua, indica una enfermedad hipotalámica que afecta el mecanismo de la sed. Hay dos síndromes relacionados con neoplasias: enfermedades granulomatosas (como la sarcoidosis) y enfermedades vasculares. En el primer síndrome, hay alteración de la sed y puede haber también diabetes insípida central, pero el suministro adecuado de agua suele normalizar el nivel de sodio en sangre. El segundo síndrome, denominado hipernatremia esencial, se sospecha cuando un paciente presenta hipernatremia persistente, está alerta y no se corrige el nivel de sodio en sangre con la administración de agua. Este síndrome es raro y está relacionado con una disfunción selectiva del osmorreceptor.

Deshidratación celular: El ejercicio físico, las convulsiones y la rabdomiólisis pueden aumentar la osmolalidad dentro de las células debido a la producción de ácido láctico y la degradación del glucógeno en moléculas más pequeñas, como el lactato. Esto provoca la entrada de agua en las células y, como resultado, una hipernatremia que generalmente no supera los 10 o 15 mEq/l.

Sobrecarga de sodio: En estos casos, los pacientes presentan un exceso de volumen y generalmente un nivel alto de sodio en la orina, a diferencia de los niveles bajos observados en la hipovolemia causada por pérdida de agua. La sobrecarga de sodio puede ocurrir debido al uso de bicarbonato de sodio en la reanimación cardiopulmonar, la ingesta excesiva de sal (por ejemplo, después de tomar eméticos o soluciones

hipertónicas), o en lactantes que consumen alimentos ricos en sodio de manera accidental o intencional (una sola cucharada de cloruro de sodio en un recién nacido puede aumentar el nivel de sodio en sangre en 70 mEq/l).

Sintomatología

Los síntomas de la hipernatremia se manifiestan principalmente a nivel neurológico. Los primeros síntomas incluyen letargia, debilidad e irritabilidad, y posteriormente pueden presentarse movimientos anormales, convulsiones, coma y, en casos extremos, la muerte. La deshidratación de las células cerebrales debido a la salida de agua provoca la ruptura de las venas cerebrales, lo que resulta en hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focalizadas, así como disfunción neurológica que puede volverse irreversible.

El cerebro se adapta a la hiperosmolalidad de dos formas. Por un lado, la contracción cerebral causada por la hipernatremia reduce la presión del líquido intersticial cerebral y aumenta el volumen intersticial debido a un gradiente que favorece el desplazamiento de líquido desde el líquido ceforraquídeo hacia el cerebro deshidratado. Por otro lado, la osmolalidad dentro de las células aumenta debido a la acumulación de sodio, potasio, cloruro y solutos orgánicos como la glutamina, el glutamato y el inositol. Es por esta razón que se dice que la hipernatremia induce una deshidratación cerebral transitoria, y la gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona más con la velocidad de aumento efectiva de la osmolalidad plasmática que con el grado absoluto de aumento (pacientes con hipernatremia crónica de 170 a 180 mEq/l pueden estar relativamente asintomáticos). Otra consecuencia clínica es que la corrección demasiado rápida de la hipernatremia crónica puede llevar a un edema cerebral debido al aumento del agua cerebral (que ya se ha normalizado) por encima de los valores normales.

A veces puede resultar difícil determinar si las alteraciones neurológicas son la causa o la consecuencia subyacente de la hipernatremia, especialmente en pacientes con alteraciones del estado mental o lesiones hipotalámicas secundarias a tumores que tienen un menor acceso al agua. Por lo tanto, es necesario restablecer los niveles normales de sodio para poder diferenciar con claridad.

Además, un paciente con hipernatremia puede presentar signos de expansión o depleción de volumen según la enfermedad subyacente. Los pacientes con sobrecarga de sodio pueden tener edema periférico o pulmonar, mientras que aquellos con diuresis osmótica o enteritis pueden mostrar una deshidratación grave en la piel y las mucosas, así como una hipotensión severa. Sin embargo, la hipovolemia es un hallazgo tardío en estos pacientes, ya que aproximadamente dos tercios del déficit de agua proviene del espacio intracelular. En el caso de la diabetes insípida central, la hipernatremia es poco frecuente si el mecanismo de la sed se mantiene intacto. Sin embargo, estos pacientes experimentan poliuria, nicturia y polidipsia. Un dato característico es que los pacientes con diabetes insípida central suelen preferir agua helada para satisfacer su sed.

Diagnóstico

La hipernatremia en un paciente despierto y alerta indica una lesión en el hipotálamo que afecta al centro de la sed. Para el diagnóstico, la medición de la osmolalidad urinaria (U_{osm}) es especialmente útil debido a las limitaciones de la historia clínica en estos casos.

En pacientes con un sodio plasmático ($[Na^+]$) superior a 150 mEq/l (osmolalidad plasmática $[Posm]$ superior a 295 mosmol/kg), se espera que la orina se concentre al máximo (U_{osm} de 800 a 1,400 mosmol/kg). Si la U_{osm} es inferior a 180 mosmol/kg en estas condiciones, existe al

menos un defecto parcial en la liberación de la hormona antidiurética (ADH) o en sus efectos sobre el riñón, lo cual puede ocurrir en la diabetes insípida central (DIC).

En casos de sobrecarga de sodio en individuos normales, pérdidas insensibles o hipodipsia primaria, la Uosm superará los 800 mosmol/kg y la ADH no tendrá efecto, a menos que haya trastornos en la concentración de sodio, con un nivel de sodio urinario ($[Na^+]_u$) inferior a 25 mEq/l en hipernatremia por pérdida de agua y superior a 100 mEq/l en caso de sobrecarga de sodio.

Si la Uosm es inferior a la osmolalidad plasmática en el contexto de hipernatremia, indica la presencia de DIC o DIN graves. Se puede diferenciar entre ellas mediante la administración de ADH, que incrementará al menos un 50% la Uosm en la DIC, además de causar una disminución sustancial en el volumen urinario. En cambio, en la DIN, no habrá cambios significativos.

En muchos casos de hipernatremia, especialmente en ancianos y pacientes con enfermedad renal, la Uosm se encuentra en un rango intermedio entre 300 y 800 mosmol/kg, lo cual puede corresponder a una DIC grave y parcial, una DIN parcial o una diuresis osmótica.

En cuanto a la poliuria, en pacientes ambulatorios puede ser causada por una pérdida inapropiada de agua (DIC y DIN) o una pérdida apropiada de agua (polidipsia primaria). La presencia de litio o diabetes se asocia con la DIN, mientras que las enfermedades neurológicas se asocian con la DIC. La poliuria grave (superior a 5 l/día) se observa generalmente en la DIC, toxicidad por litio o DIN congénita.

En la polidipsia primaria, el nivel de sodio plasmático ($[Na^+]_p$) suele estar entre 135 y 140 mEq/l, indicando un exceso de agua, mientras que en la diabetes insípida central se encuentra entre 140 y 145 mEq/l. El

diagnóstico definitivo se logra a través de una restricción completa de agua, lo cual estimula la secreción endógena de ADH hasta alcanzar una osmolalidad plasmática de 295 a 300 mosmol/kg. En este punto, la secreción de ADH debería tener el máximo efecto en individuos con función renal normal, disminuyendo el volumen urinario por debajo de 0.5 ml/min e incrementando la Uosm por encima de 800 mosmol/kg. En estos casos, la administración de ADH exógena no tendría ningún efecto. En pacientes con DIC completa o DIN, la orina permanecerá hipoosmótica en comparación con el plasma, con un volumen urinario aumentado después de la restricción hídrica, mientras que en la DIC, se observará una disminución en la Uosm y el volumen urinario después de la administración de ADH. En casos de DIC parcial o DIN, habrá una respuesta intermedia, pero solo los pacientes con DIC responderán a la ADH.

En pacientes hospitalizados con poliuria, es importante determinar si se trata de una diuresis de solutos o de agua, y si es apropiada o inapropiada. La distinción se suele realizar mediante la medición de la Uosm. Una Uosm inferior a 250 mosmol/kg generalmente indica una diuresis acuosa adecuada causada por polidipsia primaria o infusión de soluciones intravenosas diluidas.

Para diferenciar entre la DIC o DIN (diuresis inadecuada) y el aumento de la ingesta de agua, se requiere una prueba de restricción hídrica. Si la Uosm supera los 300 mosmol/kg, se trata de una diuresis osmótica o de solutos. Cuando el sodio es el principal soluto, la diuresis suele ser apropiada y puede ser causada por la administración de grandes cantidades de solución salina o en casos de obstrucción urinaria bilateral. Sin embargo, sería considerada inapropiada en casos de hiperglucemia, alimentación hiperproteica por sonda o enfermedades renales raras con pérdida de sal.

Tratamiento de la hipernatremia

El tratamiento de la hipernatremia se enfoca en reponer los déficits de agua de forma gradual para evitar complicaciones como edema cerebral. Se utiliza una fórmula para calcular el déficit de agua y se recomienda reducir la concentración de sodio plasmático (Na⁺) a un ritmo seguro, teniendo en cuenta las pérdidas insensibles y urinarias.

En casos de pérdida exclusiva de agua, se reemplaza con agua libre oral o suero glucosado al 5%. Si hay depleción de sodio, se prefiere la infusión de solución salina al 0,225%. En casos de hipotensión, se administra inicialmente solución salina isotónica y luego soluciones más diluidas.

Para la diabetes insípida central (DIC), el tratamiento más fisiológico es la administración de hormona antidiurética (ADH) exógena o desmopresina. Los diuréticos tiazídicos y ciertos fármacos pueden ayudar a reducir el volumen urinario.

En la diabetes insípida nefrogénica (DIN), no hay respuesta a la ADH ni a los fármacos que actúan a través de ella. El tratamiento para casos leves o reversibles implica dieta baja en sodio y proteínas, y el uso de diuréticos. En casos más graves, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos o desmopresina como último recurso.

En los trastornos hipotalámicos, se busca tratar la causa subyacente. En la hipodipsia primaria sin DIC, el aumento de la ingesta de agua puede ser suficiente. En casos de DIC parcial o hipernatremia esencial, se puede utilizar clorpropamida.

El tratamiento de la sobrecarga de sodio en pacientes con función renal normal implica la eliminación urinaria de sodio con diuréticos y la reposición del volumen urinario con agua o suero glucosado, teniendo en cuenta los riesgos asociados a la expansión de volumen.

En lactantes o pacientes con insuficiencia renal, se puede considerar la diálisis peritoneal sin electrolitos, utilizando solución glucosada hipertónica y solución de agua.

Hiponatremia

La hiponatremia, que se caracteriza por una concentración de sodio plasmático ($[Na^+]_p$) inferior a 135 mEq/l, generalmente refleja una baja osmolaridad en el plasma, lo cual provoca la entrada de agua en las células. En condiciones normales, cuando la osmolaridad plasmática disminuye por debajo de 275 mosmol/kg (equivalente a $[Na^+]_p$ de 135 mEq/l), el organismo responde reduciendo la secreción y síntesis de la hormona antidiurética (ADH), lo que conlleva a una disminución en la reabsorción de agua en los túbulos colectores y a la producción de orina diluida, permitiendo la eliminación rápida del exceso de agua. Por lo tanto, solo se producirá una retención de agua que resulte en hipernatremia si existe un defecto en la excreción renal de agua (excepto en casos de polidipsia primaria). Este defecto puede deberse a una disminución en la generación de agua libre en el asa de Henle y el túbulo distal (por depleción de volumen, insuficiencia renal o uso de diuréticos) o a un aumento en la permeabilidad de los túbulos colectores debido a la presencia de ADH (como ocurre en el síndrome de secreción inadecuada de ADH [SIADH], depleción de volumen, insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo). Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con hiponatremia (excepto en casos de insuficiencia renal o polidipsia primaria) presentan un déficit de ADH principalmente debido a SIADH o a una depleción de volumen eficaz.

Los factores que pueden causar hiponatremia se pueden resumir en los siguientes puntos:

- A. Depleción de volumen circulante eficaz: Se refiere a una reducción

del líquido que perfunde los tejidos, y puede ser causada por pérdidas gastrointestinales, renales, cutáneas o por trastornos edematoascíticos. Esto puede predisponer al desarrollo de hiponatremia debido a los efectos en la excreción renal de agua y la secreción de la hormona antidiurética (ADH).

- B. Diuréticos: El uso de diuréticos puede llevar a hiponatremia leve, y en casos raros puede causar una hiponatremia aguda y grave. Esto se debe a la depleción de volumen, la pérdida de potasio y la inhibición de la dilución urinaria.
- C. Insuficiencia renal: La enfermedad renal progresiva puede afectar la capacidad de dilución de la orina, lo que resulta en una incapacidad para reducir la osmolaridad urinaria después de una carga de agua. Esto suele ser más pronunciado en formas graves de insuficiencia renal.
- D. Síndrome de secreción inadecuada de ADH: Este síndrome puede ser causado por una variedad de trastornos y se caracteriza por hiponatremia, osmolalidad baja en el plasma, concentración urinaria de sodio (Na^+) alta y volumen plasmático normal. En este caso, se produce una retención inapropiada de agua debido a la reabsorción renal de agua, lo que resulta en dilución y expansión de los líquidos corporales.

Sintomatología de la hiponatremia

La gravedad de los síntomas neurológicos en la hiponatremia está relacionada con la rapidez y la magnitud de la disminución de los niveles de sodio en el plasma ($[\text{Na}^+]_p$). La hipernatremia aguda (aumento rápido de los niveles de sodio) puede causar daño neurológico permanente debido a la sobrehidratación cerebral. Por otro lado, la

hiponatremia crónica generalmente no causa síntomas a menos que los niveles de sodio sean extremadamente bajos.

Cuando los niveles de sodio caen por debajo de 125mEq/l de forma aguda, los pacientes pueden experimentar náuseas y malestar general. Con niveles entre 115 y 120mEq/l, pueden aparecer cefalea, letargia y confusión. Las convulsiones y el coma generalmente ocurren cuando los niveles de sodio son inferiores a 110 o 115mEq/l. La hiponatremia aguda sintomática puede provocar déficits neurológicos permanentes, especialmente en mujeres premenopáusicas.

En los casos de depleción de volumen, también pueden presentarse síntomas de hipovolemia, como debilidad y calambres. En los casos de retención de líquidos (por ejemplo, síndrome de secreción inadecuada de ADH o polidipsia primaria), los edemas son excepcionales, ya que la excreción de sodio se mantiene normal.

Tratamiento de la hiponatremia

En el tratamiento de la hiponatremia, es importante aumentar los niveles de sodio en el plasma ($[Na^+]_p$) a valores seguros y abordar la causa subyacente. Se requiere un enfoque más agresivo cuando hay síntomas, pero se debe tener cuidado con la velocidad de corrección del déficit, especialmente en pacientes asintomáticos. El tratamiento de la hiponatremia implica aumentar la ingesta de sodio en pacientes con depleción de volumen, o restringir la ingesta de agua en pacientes normovolémicos o edematosos. La terapia con suero hipertónico se reserva para casos graves y sintomáticos.

El déficit de sodio a reponer se calcula mediante fórmulas que consideran el volumen de distribución de sodio plasmático y el déficit de sodio por litro. Sin embargo, estas fórmulas tienen limitaciones y

se debe monitorear el ritmo de reposición para asegurar la eficacia del tratamiento. También es importante tener en cuenta las pérdidas isoosmóticas que puedan ocurrir.

La reposición de volumen se determina mediante la evaluación de la hidratación cutánea, la presión venosa central y los niveles de sodio en la orina ($[Na^+]_u$). Si $[Na^+]_u$ es superior a 40mEq/l, indica que se ha restablecido el volumen. Sin embargo, la corrección demasiado rápida de la hiponatremia crónica puede ser peligrosa y provocar complicaciones neurológicas.

En casos de depleción real de volumen debido a pérdidas gastrointestinales o renales, se utiliza cloruro de sodio (NaCl) para el tratamiento de la hiponatremia. Se recomienda el uso de solución salina isotónica o agua con NaCl por vía oral en pacientes asintomáticos, reservando la solución salina hipertónica para casos sintomáticos. Si hay depleción de potasio (K) asociada, es importante tener en cuenta que corregir el K también aumentará los niveles de sodio en plasma debido a los cambios en la concentración de sodio intracelular y la osmolalidad celular.

En los casos de retención de líquidos y edema, el tratamiento se centra en la extracción de agua, ya que la administración de sodio empeora los edemas. Esto puede ser difícil de lograr, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, donde el bajo gasto cardíaco y los altos niveles de angiotensina II estimulan la sed. Si el paciente está asintomático, se recomienda evitar el exceso de agua, pero si hay síntomas, se puede elevar la $[Na^+]_p$ mediante diuréticos de asa combinados con solución salina hipertónica, diuréticos de asa e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, e incluso diálisis en casos extremos.

En el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

(SIADH), el tratamiento inicial se basa en la restricción hídrica, mientras se mantiene el aporte de NaCl. Si esto no es efectivo, se puede usar solución salina hipertónica junto con un diurético de asa, ya que la osmolalidad efectiva del líquido administrado debe ser mayor que la de la orina. En el SIADH crónico, se emplean medidas como la restricción hídrica, una dieta rica en sal y proteínas, diuréticos de asa y fármacos como la demeclociclina y el litio. En estos casos, la secreción de hormona antidiurética y la osmolalidad urinaria son relativamente constantes, por lo que el volumen urinario es el principal determinante de la excreción de solutos.

En otros trastornos, como la insuficiencia suprarrenal primaria o el hipotiroidismo, la hiponatremia se corregirá mediante la reposición de la hormona deficiente. En el caso de la polidipsia primaria, la restricción de agua normalizará rápidamente los niveles de sodio en el plasma.

Bibliografía

1. Zeidel ML. Salt and water: not so simple. *J Clin Invest.* 2017; 127(5):1625-6. <https://doi.org/10.1172/JCI94004>.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma sodium - causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015; 372(1):55-65. doi: 10.1056/NEJMr1404489.
3. Esparza Martín N. Hiponatremia hipotónica. Diagnóstico diferencial. *Medicina Clínica.* 2016; 147(11):507-10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.09.013>.
4. Rondon-Berrios H, Argyropoulos C, Ing TS, Raj DS, Malhotra D, Agaba EI, et al. Hypertonicity: Clinical entities, manifestations and treatment. *World J Nephrol.* 2017; 6(1):1-13. doi: 10.5527/wjn.v6.i1.1.
5. Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, Duffy A, Saha A, Chaudhary K, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019; 14(5):656-63. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.10640918>.
6. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(5):1340-9. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>.
7. Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and management of disorders of body tonicity-hyponatremia and hypernatremia: Core curriculum 2020. *Am J Kidney Dis.* 2020; 75(2):272-86. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.014.
8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología.* 2017; 37(4):370-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>.

Capítulo 14
Alteración del equilibrio ácido-base.
Interpretación de la gasometría arterial



Holger Adrián Carrión Figueroa
Andrea Estefanía Buestán Pauta

Capítulo 14

Alteración del equilibrio ácido-base. Interpretación de la gasometría arterial

Existen diferentes enfoques para evaluar y clasificar los trastornos del equilibrio ácido-base. La propuesta fisicoquímica es la más reciente y se basa en la diferencia de iones fuertes, la concentración total de ácidos débiles plasmáticos y la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($p\text{CO}_2$). Aunque es ampliamente aceptada entre anestesiólogos e intensivistas, este enfoque es más complejo y requiere más pruebas bioquímicas. En este capítulo, utilizaremos el enfoque fisiológico, que se basa en el pH, la $p\text{CO}_2$ y el bicarbonato en plasma, y creemos que es el más sencillo, riguroso y práctico para clasificar y tratar sistemáticamente los trastornos del equilibrio ácido-base. Una tercera aproximación es cuantificar el cambio en el equilibrio ácido-base mediante la gasometría, utilizando el concepto de exceso de bases.

Ante cualquier trastorno ácido-base, es importante responder a tres preguntas fundamentales: ¿De qué trastorno se trata?, ¿La respuesta secundaria (compensación) es adecuada? y ¿Cuál es la causa del trastorno? Para responder a estas preguntas, se utilizan cuatro parámetros básicos:

- **Concentración plasmática de H⁺:** Indica la gravedad del trastorno y se mide en la práctica mediante el pH. El rango normal es de 7,35 a 7,45, lo que corresponde a una concentración de H⁺ de aproximadamente 40 ± 5 nMol/l.
- **pCO₂:** Indica la respuesta respiratoria. Los valores de referencia son de 35 a 45 mmHg. Se consideran valores críticos cuando son superiores a 70 mmHg o inferiores a 18 mmHg. La pCO₂ no puede disminuir más de 8-12 mmHg, ya que el esfuerzo respiratorio requerido para lograr una pCO₂ tan baja puede provocar fatiga respiratoria en poco tiempo.
- **Concentración plasmática de bicarbonato (HCO₃⁻) o CO₂ total:** Indica el estado de los sistemas tampón. Los valores de referencia para el HCO₃⁻ son de 21 a 29 mEq/l (mEq/l = mmol/l). Se consideran valores críticos cuando son inferiores a 8 o superiores a 40 mEq/l.
- **Hiato aniónico (anion gap):** Ayuda en el diagnóstico diferencial y se calcula como la diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones) en el plasma. El rango normal es de 12 ± 4 mEq/l (si se utilizan electrodos selectivos en el laboratorio, el rango de normalidad es de 6 ± 3 mEq/l).
- Siguiendo el orden de los parámetros mencionados: pH, pCO₂, HCO₃⁻ e hiato aniónico, podemos utilizar el algoritmo de la Figura 1 para identificar el tipo de trastorno ácido-base.

Aproximadamente el 75% del valor del hiato aniónico está compuesto por la albúmina sérica, que es un anión. Por lo tanto, al evaluar el hiato aniónico, es importante tener en cuenta si hay hipoalbuminemia (cada disminución de 1 g/dl en la albúmina sérica disminuye el hiato aniónico en 2.5 mEq/l).

Las acidosis metabólicas se dividen según el valor del hiato aniónico (que se puede calcular en el enlace proporcionado o ajustarse a la albuminemia). Esta clasificación nos ayuda a orientar el diagnóstico etiológico y el tratamiento de la acidosis.

- Acidosis con hiato aniónico aumentado: En esta categoría, predomina la ganancia de ácido, ya sea endógeno o exógeno. Estas acidosis son normoclorémicas. El hiato aniónico aumenta debido a la presencia de más aniones (ácidos acumulados) que no se miden en el hiato aniónico, lo cual debe ser compensado por los cationes (Na+).
- Acidosis con hiato aniónico normal: Aquí, predomina la pérdida de bicarbonato, ya sea a nivel renal o gastrointestinal. Estas acidosis se conocen como hiperclorémicas. El hiato aniónico se mantiene normal porque en la etiología se ha perdido un anión que sí se incluye en el cálculo del hiato (bicarbonato). El anión cloro aumenta para compensar la pérdida de bicarbonato y mantener la electroneutralidad del plasma.

El hiato aniónico tiene implicaciones terapéuticas significativas. En las acidosis con hiato aniónico aumentado, el objetivo es eliminar el ácido acumulado, generalmente facilitando su metabolismo (por ejemplo, administrando insulina en cetoacidosis, proporcionando oxígeno en la acidosis láctica causada por hipoxia), lo que permitirá regenerar el bicarbonato que está neutralizando el exceso de ácido. En cambio, en las acidosis con hiato aniónico normal, el objetivo del tratamiento es reponer el anión perdido mediante la administración de bicarbonato.

- El equilibrio ácido-base en el cuerpo se mantiene gracias a tres sistemas interrelacionados: los tampones intracelulares y

extracelulares, que amortiguan rápidamente los cambios agudos en el equilibrio ácido-base; la compensación respiratoria, que se activa en minutos y se completa en horas, y la excreción renal del exceso de ácidos, que lleva más tiempo.

La capacidad total de amortiguación en el organismo es de aproximadamente 1,000 mmol (40% en el espacio extracelular y 60% en el intracelular). En el medio extracelular, el principal tampón es el par $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$, que puede absorber una gran parte de la carga ácida al eliminar el CO_2 a través de la respiración.

Los tampones intracelulares más importantes, en orden de importancia, son el anillo imidazólico del aminoácido histidina, el par $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ y el par $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$.

La excreción renal del exceso de ácidos desempeña un papel crucial en la regulación final del equilibrio ácido-base. La participación renal se puede resumir de la siguiente manera: reabsorbe todo el HCO_3^- filtrado (para evitar la pérdida de bases); regenera nuevo HCO_3^- al excretar H^+ para compensar la acidez titulable (principalmente fosfatos) y la amoniuria (NH_4^+); y elimina el exceso de HCO_3^- generado y los aniones orgánicos no metabolizables. La excreción de fosfato tiene un límite determinado por el fosfato filtrado, pero la capacidad renal para generar amonio y excretarlo como NH_4^+ es regulable e ilimitada. La producción de amonio, estimulada por una acidosis crónica, alcanza su máximo entre tres y siete días.

Respuestas secundarias

Los mecanismos de compensación ácido-base deben ser apropiados y proporcionales al trastorno ácido-base.

La evaluación de las respuestas secundarias es crucial en los trastornos

ácido-base metabólicos y respiratorios, así como en relación con la concentración de potasio plasmático $[K]_p$. Es importante determinar si estas respuestas son proporcionales, ya que una compensación inadecuada agrava aún más el trastorno. Las principales respuestas se resumen de la siguiente manera: en la acidosis metabólica, por cada mmol/l de disminución de HCO_3^- , la pCO_2 debe disminuir en 1 mmHg; en la alcalosis metabólica, por cada mmol/l de aumento de HCO_3^- , la pCO_2 debe aumentar en 0.7 mmHg.

Las respuestas secundarias no normalizan completamente el equilibrio ácido-base. Por ejemplo, si la pCO_2 desciende más de lo esperado y el pH se normaliza en una acidosis metabólica, se trata de un trastorno mixto del equilibrio ácido-base: acidosis metabólica con alcalosis respiratoria. Los trastornos mixtos son comunes en la práctica clínica y se identifican al evaluar la adecuación de la respuesta secundaria.

En cuanto a las compensaciones del potasio, por cada aumento de 0.1 unidades en el pH plasmático, la $[K^+]_p$ disminuye en 0.6 mmol/l, y viceversa. Por lo tanto, si se observan valores normales de potasio en una acidosis, puede indicar una hipopotasemia subyacente que puede pasar desapercibida. Sin embargo, en las acidosis metabólicas orgánicas como la cetoacidosis diabética o la acidosis láctica, este efecto no es tan pronunciado debido al transporte neutral de los aniones orgánicos hacia el interior celular. La deficiencia de potasio en estos trastornos se debe a la pérdida renal de potasio, que puede agravarse con el tratamiento de insulina en la cetoacidosis diabética o con agonistas beta en la acidosis láctica.

Es importante tener en cuenta no solo si la respuesta secundaria es adecuada, sino también los valores de los parámetros en sí mismos. Por ejemplo, en las acidosis metabólicas, niveles de HCO_3^- inferiores a 5 mmol/l indican que la capacidad de amortiguación está agotada.

Del mismo modo, valores extremadamente bajos de $p\text{CO}_2$ (<15 mmHg) indican que la capacidad de compensación respiratoria está alcanzando su límite, y una progresión del trastorno podría llevar a una acidosis letal.

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado

La acidosis metabólica con un aumento del hiato aniónico se produce principalmente debido a un incremento en la carga de ácidos, ya sea por la ingesta de sustancias tóxicas (como metanol o etilenglicol) o por trastornos metabólicos que generan una producción endógena de ácidos, como la cetoacidosis diabética o la acidosis láctica, que son las causas más comunes de acidosis metabólica. La gravedad de la acidosis depende de la tasa de producción de H^+ , siendo máxima en la acidosis láctica causada por hipoxia.

Los síntomas de la acidosis metabólica, independientemente del hiato aniónico, varían según la gravedad de la acidosis y la duración del trastorno, y afectan la función pulmonar, cardiovascular y musculoesquelética. El aumento de la ventilación se manifiesta como hiperventilación, que puede ser tanto taquipnea como batipnea, o una combinación de ambas.

- La acidemia grave puede disminuir la contractilidad cardíaca, la respuesta a las catecolaminas y provocar arritmias ventriculares fatales.
- La acidosis metabólica crónica, como la que se encuentra en los trastornos tubulares renales o en la enfermedad renal crónica, puede causar problemas óseos debido a la liberación de fosfato y calcio del hueso para compensar el exceso de ácido. Además, en los niños, puede conducir a un crecimiento inadecuado.

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica grave de la diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica, presencia de cetonas en la orina y aumento de los cuerpos cetónicos en el cuerpo. Aunque se asocia comúnmente con la diabetes tipo 1, también puede ocurrir en personas con diabetes tipo 2, representando una proporción significativa de las hospitalizaciones por esta condición en los Estados Unidos.

Además de la acidosis causada por el exceso de cetoácidos debido a la falta de insulina, también se producen déficits de agua, volumen circulatorio y potasio. El plan de tratamiento general para la cetoacidosis diabética debe incluir la administración de insulina para frenar la producción de ácidos, la reexpansión del volumen extracelular y la corrección de posibles deficiencias de potasio.

La decisión de administrar bicarbonato debe ser cuidadosamente evaluada, considerando los argumentos mencionados anteriormente. El tratamiento de la cetoacidosis diabética se resume en la reposición de los déficits estimados, como se indica en la tabla correspondiente.

Es importante tener en cuenta que los medicamentos inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) pueden desencadenar la cetoacidosis diabética tanto en personas con diabetes tipo 1 (4-6%) como en personas con diabetes tipo 2 (incidencia informada de 0,16-0,76 casos por cada 1.000 pacientes al año). Este tipo de cetoacidosis se caracteriza por niveles de glucosa en sangre generalmente inferiores a 250 mg/dl, pero con síntomas típicos de la cetoacidosis diabética. Varios factores precipitantes pueden contribuir a su desarrollo, como enfermedades agudas intercurrentes que provocan inanición, ayuno perioperatorio, deshidratación, cambios dietéticos abruptos, consumo

excesivo de alcohol y embarazo. El diagnóstico se sospecha en personas con diabetes tratadas con iSGLT2 que presenten síntomas sugestivos de cetoacidosis diabética, incluso si la glucemia no está muy elevada, y se confirma mediante la presencia de acidosis metabólica con hiato aniónico elevado y cetonemia y/o cetonuria. Las tiras reactivas de orina no son útiles para el diagnóstico, ya que no detectan el cetoácido hidroxibutirato, que es predominante en estos casos.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética inducida por iSGLT2 es similar al de la cetoacidosis diabética en general.

Acidosis láctica

El lactato es un anión derivado del ácido láctico y existen dos enantiómeros: L y D lactato. En la práctica clínica, la mayoría de las acidosis observadas son acidosis lácticas causadas por el acumulo de L-lactato. La acidosis láctica se define por niveles de lactato sérico superiores a 2 mmol/l, pH inferior a 7,35 y pCO₂ igual o inferior a 42 mm Hg. Es un indicador de mayor riesgo de mortalidad en la mayoría de los escenarios clínicos. Clásicamente, las acidosis lácticas se dividen en dos tipos principales.

El tipo A o acidosis anaerobia se produce debido a la hipoxia y al exceso de producción de ácido láctico. La hipoxia estimula la glicolisis anaerobia, lo cual genera piruvato que se convierte en ácido láctico. La mayoría de los casos de acidosis láctica corresponden a este tipo y puede ser causada por falta de suministro de oxígeno (enfermedad pulmonar o cardíaca), transporte insuficiente de oxígeno a los tejidos (anemia) o demanda excesiva/bloqueo de la respiración tisular (isquemia, hipoperfusión tisular). Es una forma grave de acidosis, ya que la producción de ácidos suele ser muy elevada. El tratamiento consiste en aumentar el suministro de oxígeno a los tejidos.

El tipo B o acidosis aerobia se debe a una disminución del metabolismo hepático del ácido láctico en ausencia de hipoxia. Puede ser causada por una insuficiencia hepática grave o interferencia con el metabolismo hepático. En otros casos, puede ocurrir debido a grandes masas tumorales. Otras causas de acidosis láctica de tipo B incluyen la deficiencia de tiamina, ejercicio extremo, intoxicación por etanol y ciertos fármacos como la adrenalina y la metformina. La acidosis láctica secundaria al tratamiento con metformina es poco común pero tiene una alta mortalidad. Se produce debido al bloqueo de la conversión de lactato y alanina a piruvato por la metformina.

La metformina se elimina a través de la secreción tubular, por lo que los niveles en sangre pueden aumentar en caso de alteración de la función renal. En la práctica clínica, la asociación entre acidosis metabólica y metformina puede ocurrir en tres escenarios: sobredosis de metformina (generalmente con buen pronóstico), asociación casual en la que hay circunstancias que condicionan una acidosis láctica (shock, insuficiencia cardíaca o hepática) y acidosis láctica de otra causa junto con insuficiencia renal aguda que conduce a la acumulación de metformina, lo que agrava aún más la acidosis láctica. Las dos últimas situaciones tienen una alta mortalidad. El tratamiento implica abordar la enfermedad subyacente, suspender la administración de metformina, medidas de soporte, bicarbonato y, en casos graves, medidas de depuración extrarrenal.

En pacientes oncológicos, la acidosis láctica más común es de tipo A debido a hipoxia y/o sepsis. Sin embargo, también puede ocurrir una acidosis láctica de tipo B como resultado del metabolismo peculiar de la masa tumoral, lo que conduce a una liberación masiva de ácido láctico que excede la capacidad de metabolismo hepático. Esto ocurre especialmente en neoplasias hematológicas, principalmente linfomas, donde la masa tumoral es grande y/o la tasa de proliferación tumoral

es rápida. Si esta situación se combina con insuficiencia hepática, la acidosis láctica será aún más grave. También se ha observado en tumores sólidos, especialmente en neoplasias pulmonares y cáncer de mama. La producción de ácido láctico por las células tumorales, conocido como el “Efecto Warsburg”, es responsable de la acidificación peritumoral que se observa en la mayoría de las neoplasias. Este ambiente ácido favorece la invasión local, la angiogénesis tumoral, la quimiorresistencia y la formación de metástasis. Se están investigando estrategias para interferir con estos mecanismos y reducir la proliferación tumoral o mejorar la sensibilidad a la quimioterapia. El pronóstico de la acidosis láctica en pacientes oncológicos es desfavorable a corto plazo, con una alta tasa de mortalidad. El único tratamiento eficaz es reducir la masa tumoral mediante quimioterapia y proporcionar soporte con hemodiálisis para mantener el equilibrio ácido-base o administrar tiamina como medida potencialmente útil. La administración de bicarbonato no afectará la producción elevada de ácido láctico por parte del tumor y puede incluso aumentar los niveles de lactato.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal

En resumen, la acidosis metabólica se caracteriza por una disminución en la concentración plasmática de bicarbonato, acompañada de un aumento proporcional en los niveles de cloro en el plasma. Esta disminución de bicarbonato puede tener causas extrarrenales (principalmente pérdidas gastrointestinales) o causas renales. La determinación del hiato aniónico urinario es útil para distinguir entre el origen extrarrenal y renal de la acidosis metabólica.

El hiato aniónico urinario se puede calcular utilizando una calculadora en línea. Si el nivel de cloro en la orina es mayor que la suma de los niveles de sodio y potasio en la orina, indica la presencia de un catión acompañante, generalmente el NH_4^+ , lo que sugiere que el mecanismo

de acidificación renal está intacto y que la causa de la acidosis es extrarrenal, como pérdidas gastrointestinales.

Por otro lado, si el nivel de cloro en la orina es menor que la suma de los niveles de sodio y potasio en la orina, y no se excreta NH_4^+ , indica que la causa de la acidosis es renal. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la presencia de otro anión no medido, como el beta-hidroxibutirato, puede ser una excepción a esta regla.

Además del hiato aniónico urinario, otras determinaciones como el hiato osmolal en la orina, el pH urinario y la capacidad de acidificar la orina son útiles en el diagnóstico diferencial de las diferentes causas de acidosis metabólica.

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento primario en la concentración plasmática de bicarbonato. Aunque es un trastorno común, no suele recibir atención clínica a menos que los valores sean extremos, pero en esos casos se asocia con una alta morbilidad. Para que la alcalosis metabólica persista y tenga efectos clínicos, es necesario que los mecanismos renales encargados de la excreción de bicarbonato estén alterados. En la mayoría de los casos, la alcalosis metabólica también se acompaña de una disminución en los niveles de cloro y potasio, así como una contracción del volumen extracelular.

Los síntomas de la alcalosis metabólica son difíciles de distinguir de los síntomas de la depleción de volumen o la hipopotasemia asociada. En casos graves de alcalemia no compensada (aumento del bicarbonato en sangre), predominan síntomas como apatía, confusión, irritabilidad neuromuscular (calambres, debilidad, tetania) y arritmias cardíacas.

Es importante destacar que en casos de alcalemia grave (bicarbonato

> 40 mEq/l), a menudo se encuentra un aumento moderado del hiato aniónico. En casi el 50% de los casos, esto se debe al lactato, mientras que el resto se debe a la concentración de proteínas séricas, que se vuelven más aniónicas debido a la alcalemia.

El tratamiento de la alcalosis metabólica implica abordar la causa subyacente y corregir los déficits existentes, como el volumen, el cloro y el potasio, para aumentar la excreción renal de bicarbonato, que suele estar disminuida, y tratar la insuficiencia renal si está presente.

Las medidas de tratamiento incluyen:

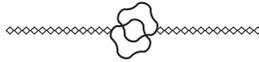
- Tratar la causa subyacente de la alcalosis metabólica, como controlar los vómitos. En pacientes con aspiración nasogástrica, el uso de inhibidores de la bomba de protones puede reducir la secreción ácida gástrica y disminuir la pérdida de ácido clorhídrico. Los diuréticos deben suspenderse o reducirse según la situación clínica del paciente.
- Corregir los déficits existentes. En casos de alcalosis sensible al cloro, que a menudo se asocia con hipovolemia (generalmente debido a pérdidas de cloro en el tracto gastrointestinal o a la administración de diuréticos), el tratamiento se basa en administrar cloro en forma de suero salino para expandir el espacio extracelular. Esto ayudará a reducir la reabsorción renal de sodio debido a la hipovolemia (promoviendo la eliminación de bicarbonato sódico) y aumentará la secreción de bicarbonato en el túbulo colector cortical renal al estimular el aporte distal de cloro renal.
- Corregir el déficit de potasio, que favorece la retención de bicarbonato en el túbulo proximal renal y la generación de bicarbonato en el túbulo distal renal al activar la bomba H-K-ATP-asa del túbulo colector, que intercambia potasio por hidrogeniones.

Por lo tanto, corregir el déficit de potasio es crucial en el tratamiento de la alcalosis metabólica. La reposición de potasio debe realizarse con cloruro de potasio, ya sea por vía oral o parenteral. Se deben evitar otras sales de potasio orales, ya que suelen metabolizarse a bicarbonato, como el citrato o acetato de potasio.

Bibliografía

1. Adroque HJ, Madias NE. Assessing Acid-Base Status: Physiologic Versus Physicochemical Approach. *Am J Kidney Dis* 2016; 68: 593-802
2. Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. *N Engl J Med* 2018; 378: 1419-28
3. Tools to use to diagnose acid-base disorders. In: Kamel S, Halperin ML. *Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology. A problem based-approach.* 5th Ed. Philadelphia, Elsevier 2017; p. 33-52
4. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: Its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 2: 162-74
5. Rose B. Acid-Base physiology and regulation of Acid-base balance. In: Rose BD, Post T, Eds. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders* 5th ed. New York: McGraw Hill; 2018
6. Harrington JT, Cohen JJ, Kassirer JP, Mixed acid-base disturbances, en *Acid/base*, Cohen JJ Kassirer JP (eds), Little Brown, Boston 2015.
7. Wiederseiner JM, Muser J, Lutz T, Hulter HN, Krapf R. Acute metabolic acidosis: characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol* 2014; 15:1589-96.
8. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, Symons R, Pace NL, Thomas PS. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology* 2014; 19: 168-175
9. Kraut JA, Madias NE: Metabolic acidosis: pathophysiology diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2020; 6: 274-285
10. Alcázar R, et al: Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: *Algoritmos en Nefrología.* Fernández-Fresnedo G Ed. Grupo Editorial Nefrología S.E.N. 2016.

Capítulo 15
Alteraciones del potasio.
Hiperpotasemia e hipopotasemia



Ana María Pasos Baño
Kerly Amalfi Carvajal Cañarte
Luigi Yordan Cedeño Almeida

Capítulo 15

Alteraciones del potasio.

Hiperpotasemia e hipopotasemia

Los trastornos del metabolismo del potasio son comunes en la práctica clínica y varían en gravedad, desde una leve hipopotasemia inducida por diuréticos hasta una hiperpotasemia grave con consecuencias fatales. Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia causan alteraciones en la polarización de las células, lo que se manifiesta en diversos síntomas clínicos, siendo los más graves los que afectan al sistema cardiovascular.

Es importante tener en cuenta ciertos aspectos relacionados con el tipo de muestra y el procesamiento adecuado para interpretar correctamente los resultados del laboratorio. Por ejemplo, se debe considerar si la determinación de potasio se realiza en plasma o suero, ya que las concentraciones de potasio en plasma suelen ser 0,1-0,4 mEq/l más bajas que las obtenidas en suero debido a la liberación de potasio de las plaquetas durante la coagulación.

Factores reguladores del potasio

La concentración de potasio en el plasma se ve afectada por la ingesta, eliminación y distribución transcelular. Los requerimientos diarios

mínimos de potasio son de 1,600 a 2,000 mg, y se recomienda una ingesta de 3,500 mg al día según la Organización Mundial de la Salud.

La principal vía de eliminación del potasio es a través de los riñones, donde se excreta aproximadamente el 80% del potasio ingerido. El tracto gastrointestinal contribuye con alrededor del 15% de la eliminación, mientras que el 5% restante se pierde a través del sudor.

Varios sistemas hormonales regulan la excreción de potasio en la orina y las heces, lo que puede dar lugar a hipopotasemia o hiperpotasemia. Entre estos sistemas, el más importante es el sistema renina-angiotensina-aldosterona y las hormonas beta-adrenérgicas.

La distribución transcelular del potasio se encuentra principalmente en el espacio intracelular, mientras que una pequeña cantidad se encuentra en el espacio extracelular. El movimiento transcelular del potasio está influenciado por factores como la insulina y la estimulación beta-adrenérgica. Estos factores aumentan la captación de potasio por las células, lo cual es esencial para mantener la excitabilidad neuromuscular.

Otros factores que afectan la distribución de potasio incluyen la aldosterona, los cambios en el pH del cuerpo y la hiperosmolalidad del líquido extracelular.

En general, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia, mientras que la alcalosis metabólica se relaciona con hipopotasemia.

Eliminación renal del potasio

La mayoría del potasio filtrado en el riñón se reabsorbe en el túbulo proximal, pero es en el túbulo distal donde se regula la eliminación de potasio a través de la orina. Las células del túbulo distal y el túbulo colector cortical son responsables de controlar la excreción renal de potasio y tienen características especiales, como la polarización. Estas

células tienen una bomba Na-K-ATPasa en la parte basolateral de su membrana y un transportador de sodio sensible a amiloride (ENaC) en la parte luminal. Esto les permite transportar sodio desde los túbulos renales hacia la sangre, mientras que el potasio se mueve desde el citoplasma hacia los túbulos renales y la sangre. La generación de un gradiente eléctrico negativo y la presencia de canales de potasio en la membrana luminal son factores esenciales para la eliminación de potasio. La secreción distal de potasio puede ser influenciada por el flujo tubular distal, el aporte de sodio y los niveles de mineralocorticoides, como la aldosterona. Además, la excreción de aniones no reabsorbibles y la señalización entero-renal también pueden afectar la secreción de potasio.

Hipopotasemia

La hipopotasemia se define como una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad, es decir, $K < 3,5$ mEq/l. Se clasifica en leve si la concentración de potasio está entre 3 y 3,5 mEq/l, moderada entre 2,5 y 3 mEq/l, y grave si es inferior a 2,5 mEq/l. Este trastorno electrolítico puede ocurrir debido a tres mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (generalmente digestivas) o pérdidas renales.

En casos de redistribución, la concentración plasmática de potasio no siempre refleja los niveles reales de potasio en el organismo. Por ejemplo, en pacientes con cetoacidosis diabética, los niveles de potasio en sangre suelen ser elevados o normales, a pesar de una disminución real de los depósitos de potasio en el cuerpo. La hipopotasemia es más común que la hiperpotasemia.

En un estudio reciente que analizó los niveles de potasio en un servicio de urgencias, el 49,9% de los pacientes presentaba hipopotasemia (< 4

mmol/l), el 8% de ellos con valores inferiores a 3,5 mmol/l, el 44,2% tenía niveles normales de potasio (4-5 mmol/l) y solo el 0,6% tenía hiperpotasemia (> 5 mmol/l).

Las causas más habituales de hipopotasemia y sus mecanismos causales se resumen en una tabla. Además, se mencionan casos de pseudohipopotasemia, que son falsas disminuciones en la concentración de potasio sérico debido a factores como una alta leucocitosis o retraso en el procesamiento de la muestra de sangre.

La baja ingesta de potasio rara vez causa hipopotasemia, ya que la mayoría de los alimentos contienen suficiente potasio y el riñón puede adaptarse reduciendo la eliminación urinaria a menos de 15 mmol/día. Las causas más comunes de hipopotasemia son las pérdidas renales o extrarrenales, como ocurre con el abuso de diuréticos, laxantes, anorexia nerviosa, perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y alcoholismo.

La redistribución transcelular del potasio puede ser causada por diversas condiciones, como la parálisis periódica hipopotasémica familiar, el hipertiroidismo y la incorporación de potasio en células de tejidos en crecimiento rápido debido a tratamientos como la administración de vitamina B12, ácido fólico o GM-CSF.

Las pérdidas extrarrenales de potasio más comunes ocurren en el tracto digestivo, como en casos de diarrea, fistulas o adenoma vellosos. Algunas situaciones, como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa y las quemaduras extensas, pueden aumentar significativamente las pérdidas cutáneas de potasio.

En cuanto a las pérdidas renales de potasio, el tratamiento con diuréticos es la causa más frecuente, a veces asociada con hipomagnesemia que afecta la reabsorción tubular de potasio. Los síndromes de Bartter

y Gitelman, que son trastornos hereditarios relacionados con el transporte de cloruro de sodio en la nefrona distal, también pueden causar hipopotasemia. Estos síndromes se caracterizan por pérdida renal de sal, alcalosis metabólica hipopotasémica, aumento de renina y aldosterona, presión arterial normal debido a resistencia a la acción de la angiotensina II e hiperplasia del aparato yuxtaglomerular.

El síndrome de Liddle y la ingesta crónica de regaliz también pueden causar hipopotasemia, pero se acompañan de hipertensión arterial y supresión de la aldosterona. El hiperaldosteronismo, ya sea primario o inducido por el consumo excesivo de regaliz o el síndrome de Cushing, también puede ser un factor relevante en la hipopotasemia.

Se mencionan varios medicamentos que pueden causar hipopotasemia, principalmente debido al aumento de las pérdidas renales de potasio o al desplazamiento del potasio al interior de la célula. Es importante tener en cuenta estos medicamentos, ya que su uso en ciertas circunstancias puede ser potencialmente prevenible.

La hipomagnesemia también está presente en más del 40% de los casos de hipopotasemia y puede ocurrir en conjunto con la pérdida de potasio debido a medicamentos como los diuréticos o la diarrea. En casos de tratamiento con quimioterapia con platino, especialmente cisplatino, es común encontrar tanto hipopotasemia como hipomagnesemia. Por lo tanto, es necesario analizar la concentración de magnesio en plasma en todos los casos de hipopotasemia y tratarlo si está bajo.

Clínica

La gravedad de los síntomas de la hipopotasemia depende de la concentración y la velocidad de desarrollo. Los problemas cardíacos y neuromusculares se deben a la hiperpolarización celular. La hipopotasemia moderada generalmente no causa síntomas, pero

niveles más bajos pueden ocasionar manifestaciones en el corazón, músculos, riñones y otras funciones del cuerpo. Los síntomas comunes incluyen astenia, calambres musculares y parestesias. La debilidad muscular se presenta de forma similar a la hiperpotasemia, comenzando en las extremidades inferiores y avanzando hacia el tronco y las extremidades superiores, pudiendo llegar a la parálisis en casos graves. La hipopotasemia puede causar diversos tipos de arritmias y se observan cambios específicos en el electrocardiograma. Los pacientes con hipopotasemia tienen un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular, pero se ha observado que la infusión de potasio puede revertir este tipo de arritmia y restaurar el ritmo cardíaco normal, según evidencia reciente.

Tratamiento

El tratamiento de la hipopotasemia se basa en la gravedad y la condición del paciente. Se recomienda administrar potasio y diagnosticar la causa subyacente lo antes posible.

En el tratamiento agudo, se deben buscar síntomas clínicos y electrocardiográficos, además de analizar los desequilibrios electrolíticos y ácido-base. La reposición de potasio puede ser oral, pero en casos graves se prefiere la vía intravenosa con cloruro potásico. Se deben tomar precauciones específicas, como administrar en soluciones de baja concentración, a un ritmo controlado y monitorear los niveles de potasio en suero. La hipomagnesemia puede acompañar a la hipopotasemia y debe corregirse para lograr una respuesta adecuada al tratamiento con potasio.

Para el tratamiento crónico, se debe asegurar una ingesta adecuada de potasio en la dieta. Se pueden recomendar alimentos ricos en potasio y utilizar preparaciones orales de potasio y magnesio. En casos de pérdidas renales, pueden ser necesarios diuréticos ahorradores de potasio.

Hiperpotasemia

a hiperpotasemia se define como una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad, generalmente superior a 5 o 5,5 mEq/l. Esta condición puede ser grave y se clasifica según las alteraciones electrocardiográficas asociadas. La hiperpotasemia es considerada la alteración electrolítica más seria, ya que puede desencadenar arritmias ventriculares fatales en cuestión de minutos.

Diversos estudios muestran que aproximadamente del 0,5 al 1% de los pacientes que acuden a urgencias y el 2% de los pacientes hospitalizados por hiperpotasemia fallecen debido a esta condición. La principal causa de hiperpotasemia es la disminución de la excreción renal, presente en alrededor del 60% de los casos. Esta condición puede manifestarse tanto en pacientes ambulatorios, con una incidencia que oscila entre el 1% y el 10%, como en pacientes hospitalizados, especialmente en la población anciana que recibe medicamentos que pueden favorecer la hiperpotasemia, como los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA 2), inhibidores de la renina y diuréticos ahorradores de potasio.

La hiperpotasemia también puede ser causada por factores iatrogénicos, es decir, como resultado de tratamientos médicos. En un estudio se encontró que el 76% de los pacientes con hiperpotasemia estaban tomando medicamentos que favorecían esta condición, y el 54,8% de ellos tomaban dos o más fármacos. Los ancianos son especialmente susceptibles a la hiperpotasemia, ya que pueden presentar factores desencadenantes adicionales, como el deterioro de la función renal de causa prerrenal.

Las principales causas de hiperpotasemia incluyen la insuficiencia renal,

el uso de ciertos medicamentos, la lisis tisular (como en el síndrome de lisis tumoral), las muestras de sangre hemolizadas y las enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas. Además, la ingesta excesiva de potasio generalmente no causa hiperpotasemia, a menos que exista una alteración en la excreción renal debido a condiciones como el hipoaldosteronismo y la insuficiencia renal.

Clínica

Las manifestaciones principales de la hiperpotasemia se relacionan principalmente con trastornos en la conducción cardíaca y la función neuromuscular. Aunque se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) para evaluar la toxicidad cardíaca asociada a la hiperpotasemia, los hallazgos en el ECG pueden variar ampliamente y, aunque son altamente específicos, varios estudios recientes han demostrado una baja sensibilidad para detectar hiperpotasemia.

Cuando los niveles de potasio se encuentran alrededor de 6,5 mEq/l, pueden aparecer ondas T puntiagudas, y por encima de 7 mEq/l, se puede observar un alargamiento del intervalo PR, la pérdida de la onda P y, posteriormente, un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando el potasio supera los 8 mEq/l, el complejo QRS puede fusionarse con la onda T, generando una onda sinuosa. Sin embargo, es importante tener en cuenta que esta clasificación es de naturaleza académica, y cualquier grado de hiperpotasemia puede desencadenar arritmias ventriculares fatales.

Los fallos de captura en los marcapasos se han vuelto cada vez más frecuentes como manifestación cardíaca de la hiperpotasemia. Existe una clasificación más reciente que evalúa la gravedad de la hiperpotasemia en función de los cambios en el ECG, la cual se muestra en la Figura 7. A pesar de ello, se debe realizar una monitorización electrocardiográfica

en todos los pacientes con niveles de potasio superiores a 6 mmol/l, incluso si no presentan cambios típicos en el ECG.

En el sistema neuromuscular, la hiperpotasemia puede causar parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida. La debilidad muscular proximal es un síntoma clave que debe llevarnos a considerar la presencia de hiperpotasemia, especialmente si existen factores desencadenantes.

Tratamiento

La hiperpotasemia es un trastorno potencialmente mortal que debe ser tratado de manera rápida y efectiva. La presencia de cambios en el electrocardiograma debe considerarse una emergencia, ya que puede desencadenar una arritmia fatal en cuestión de minutos.

El objetivo del tratamiento urgente es contrarrestar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, al mismo tiempo que se promueve la entrada de potasio en las células y su eliminación del organismo en el menor tiempo posible.

La administración de gluconato de calcio es la primera medida terapéutica en pacientes con manifestaciones electrocardiográficas de hiperpotasemia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que esto no disminuye la concentración de potasio en sangre y debe ser seguido por otras medidas para promover la entrada de potasio en las células. El uso de salbutamol nebulizado o intravenoso, junto con insulina más glucosa intravenosa, son las intervenciones de primera línea respaldadas por la literatura y la práctica clínica.

En un estudio reciente, se encontró que la combinación de beta-agonistas nebulizados con insulina-glucosa intravenosa fue más efectiva que cualquiera de los tres fármacos por separado, ya que aumenta

significativamente la entrada de potasio en las células. Si el paciente presenta hiperglucemia, se administra solo insulina, ya que la glucosa se utiliza únicamente para prevenir la hipoglucemia. Es importante tener precaución al utilizar salbutamol en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica.

El bicarbonato de sodio se reserva para pacientes con acidosis metabólica concomitante y se administra junto con otras medidas, ya que su efectividad es limitada. Los quelantes de potasio no se recomiendan para el tratamiento de la hiperpotasemia grave debido a que su inicio de acción es lento. Sin embargo, el ciclosilicato de circonio podría ser útil, ya que actúa en todo el tracto gastrointestinal y ha demostrado ser más efectivo que el placebo en estudios recientes.

Cuando existe insuficiencia renal grave o las medidas mencionadas anteriormente no son efectivas, se debe recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y efectivo, y debe emplearse de manera temprana en pacientes con insuficiencia renal o hiperpotasemia grave. Se recomienda utilizar baños de diálisis sin glucosa o con la menor concentración posible para evitar la liberación de insulina, lo cual desplazaría el potasio hacia el interior de las células y reduciría la disponibilidad de potasio extracelular para ser eliminado. Además, se debe suspender la administración de glucosa e insulina al iniciar la diálisis.

En individuos sin insuficiencia renal, la administración de diuréticos es la mejor opción para eliminar el potasio. Los diuréticos de asa suelen utilizarse, y pueden combinarse con diuréticos tiazídicos o acetazolamida para aumentar la eliminación de potasio.

En el tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática, se debe comenzar por revisar los medicamentos y suspender aquellos que

favorezcan el aumento de potasio. En relación a las recomendaciones dietéticas, la evidencia existente sobre la restricción de potasio en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada es limitada, por lo que se necesitan más estudios para determinar las recomendaciones específicas. Las resinas de intercambio catiónico se utilizan para eliminar el potasio en el tracto digestivo, pero su efectividad es limitada y su acción puede demorar varias horas. Estas resinas pueden administrarse por vía oral o en forma de enemas intrarrectales. Sin embargo, se han asociado con lesiones en el tracto digestivo. Se han desarrollado nuevos quelantes de potasio, como el patiromer y el ciclosilicato de circonio de sodio, que son eficaces y mejor tolerados.

El patiromer reduce las concentraciones de potasio y permite el uso de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con insuficiencia cardíaca y/o enfermedad renal crónica con riesgo de hiperpotasemia. Los efectos secundarios más comunes están relacionados con problemas gastrointestinales. El ciclosilicato de circonio reduce los niveles de potasio inmediatamente después de la administración, por lo que podría ser útil en casos de hiperpotasemia aguda. Se ha asociado con edema leve a moderado, pero este efecto es dependiente de la dosis y puede resolverse al reducir la dosis o administrar tratamiento diurético. Aún no se han realizado estudios que comparen estos nuevos quelantes con los quelantes clásicos, por lo que se necesitan más investigaciones para obtener conclusiones definitivas.

Bibliografía

1. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM, Levine SA, editors. Brenner and Rector's. The Kidney, 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2017;547-587.
2. Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, Youn JH, Kone BC. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 2019;150:619-625.
3. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet.* 2019; 393:434-445].
4. Mount, DB, Zandi-Nejad, K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed, Brenner, BM (Ed), W.B. Saunders Co., Philadelphia 2018. p. 547.
5. Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol.* 2018;24:595-605.
6. Rose BD. Homeostasis del potasio. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 5th ed, Mc Graw-Hill, New York, 2019. (Marbán S.L. 2005, edición en español) 372-404.
7. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore).* 2010;60:339-54.
8. Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev.* 2016; 83:1269-324.
9. Rossetti L, Klein-Robbenhaar G, Giebisch G, Smith D, DeFronzo R. Effect of insulin on renal potassium metabolism. *Am J Physiol.* 2012;252: F60-4.

Capítulo 16
Hemorragia Puerperal



Karla Edith Cisneros Medranda
Antonio Israel Castillo Naula

Capítulo 16

Hemorragia Puerperal

La hemorragia posparto, también conocida como sangrado excesivo después del parto, puede poner en peligro la vida de la mujer. Se define generalmente como una pérdida de sangre superior a 1,000 ml en relación con el parto, independientemente de si fue vaginal o por cesárea. Otras definiciones menos comunes consideran una disminución del 10% en el hematocrito previo al parto o inestabilidad hemodinámica. La hemorragia posparto puede ser inmediata o tardía en función de su presentación temporal.

Cada año, 585,000 mujeres mueren en el mundo debido a complicaciones del embarazo y el parto, lo que equivale a una muerte materna por minuto. El 98% de estas muertes ocurren en países en desarrollo, siendo la hemorragia posparto la principal causa de muerte materna. Afortunadamente, en Chile, la atención profesional del parto, la reducción de los partos en el hogar y la capacitación médica para abordar esta complicación han contribuido a reducir la mortalidad por hemorragia posparto, aunque aún sigue siendo una de las cinco principales causas de muerte en el país.

Después del parto, el sitio de inserción de la placenta comienza a sangrar. La detención de este sangrado no depende de la coagulación sanguínea, sino de la contracción uterina posparto. Estas contracciones, intensas y facilitadas por niveles fisiológicos elevados de oxitocina, comprimen las arterias espirales (ramas de las arterias uterinas) y evitan el sangrado. Este fenómeno se conoce como “ligaduras vivas de Pinard”, en referencia al médico que describió este proceso. La cantidad de sangre perdida depende de la eficacia de las contracciones uterinas en el período inmediato posparto.

Para reducir el sangrado uterino normal posparto y prevenir la hemorragia posparto, se administra oxitocina por vía intravenosa a todas las mujeres en el período inmediato posparto (ver más detalles en el manejo del alumbramiento). La pérdida de sangre fisiológica es inferior a 500 ml en un parto vaginal y a 1000 ml en una cesárea. La mayoría de las mujeres toleran bien esta pérdida de volumen sanguíneo. Si la pérdida de sangre es mayor de lo normal, la mujer responderá con mecanismos compensatorios que permiten evaluar clínicamente la magnitud de la pérdida.

Etiología de la Hemorragia Posparto

Al final del embarazo, el flujo sanguíneo en el útero es de 600 ml por minuto. Sin mecanismos para detener el sangrado, una mujer perdería toda su cantidad de sangre en cuestión de minutos. Esto destaca la importancia crucial de la contracción uterina para prevenir el sangrado excesivo después del parto.

La causa más común de hemorragia posparto inmediata es la inercia uterina, que representa del 70% al 90% de los casos. La inercia uterina se produce cuando las contracciones uterinas posparto no logran ocluir las arterias espirales, lo que resulta en un sangrado mayor al normal

desde el sitio de inserción placentaria.

Ante una paciente con hemorragia posparto, se deben considerar las siguientes causas:

- Inercia uterina.
- Lesiones en el canal del parto (desgarros de la vagina o cuello uterino).
- Rotura uterina.
- Restos placentarios.
- Acretismo placentario.
- Trastornos de la coagulación.

Existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar hemorragia posparto. La mayoría de los casos ocurren en mujeres sin factores de riesgo identificables, pero en aquellas que los tienen, el médico a cargo del parto debe estar preparado para su posible aparición. Los factores de riesgo más importantes son:

- Trabajo de parto prolongado, que se refiere a una dilatación más lenta de lo normal (es el factor de mayor riesgo)
- Uso prolongado de oxitocina para inducir o acelerar el trabajo de parto.
- Sobredistensión uterina debido a embarazo múltiple, polihidroamnios o macrosomía fetal.
- Multiparidad (más de 5 partos).
- Antecedente previo de hemorragia posparto.
- Parto instrumental.
- Preeclampsia.

- Expulsivo prolongado.

Manejo de la hemorragia posparto

El abordaje de la hemorragia posparto puede ser relativamente sencillo en la mayoría de los casos si se sigue un enfoque sistemático. Para ayudar en esta tarea, se recomienda utilizar el acrónimo BLEEDING como guía para los pasos a seguir en el manejo inicial, diagnóstico y tratamiento específico.

El tratamiento de la hemorragia posparto es responsabilidad del médico especialista, pero es importante que el médico general esté preparado para el diagnóstico y manejo inicial de esta emergencia.

B: Mantener la calma y prepararse

Aunque la prevención es una parte integral del manejo de la hemorragia posparto, en la mayoría de los casos, esta situación se presenta de manera inesperada. El diagnóstico se realiza a través del control rutinario de la mujer después del parto, ya que se debe monitorear la cantidad de sangrado vaginal.

Una vez realizado el diagnóstico, es importante mantener la calma y estar preparado, siguiendo un enfoque metódico y sistemático en el tratamiento.

L: Estimación de la pérdida sanguínea

La estimación de la pérdida sanguínea puede ser un desafío, ya que los profesionales suelen subestimarla en los procedimientos que realizan. Leer el informe operatorio (si no se atendió el parto) o la descripción del operador, junto con el conocimiento de la respuesta hemodinámica de la mujer a la hemorragia posparto, permite hacer una estimación precisa de la pérdida real de sangre.

En este momento de evaluación, es útil solicitar pruebas de laboratorio como un hemograma completo, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPK), nivel de fibrinógeno, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. La medición del nivel de fibrinógeno es especialmente útil para diagnosticar coagulopatía intravascular diseminada (CID) (menos de 150 mg/dl). Si no se dispone de esta prueba en el laboratorio, se puede realizar una prueba de “tiempo de coágulo” (una muestra de sangre en un tubo sin anticoagulante); si supera los 6 minutos, es probable que el nivel de fibrinógeno sea inferior a 150 mg/dl.

El uso de pruebas viscoelásticas como la tromboelastometría ha ganado atención recientemente como un método rápido y eficaz para evaluar el estado de la coagulación. La tromboelastografía ha demostrado reducir la cantidad de sangrado y transfusiones en diferentes contextos, incluido el sangrado obstétrico, y tiene la ventaja de ofrecer resultados rápidos en situaciones críticas.

E: Identificación de la causa (etiología)

El diagnóstico etiológico de la causa del sangrado es fundamental en el manejo de la hemorragia posparto, ya que gran parte del tratamiento se basa en controlar la causa responsable del sangrado.

Las causas más frecuentes de la hemorragia posparto se pueden resumir en las cuatro “T”, siendo la inercia uterina la causa más común. Las etiologías de la hemorragia posparto son:

1. Tono: inercia uterina (90%), que se refiere a la contracción uterina posparto ineficiente.
2. Trauma: desgarros del canal del parto (6%), que tienden a aumentar en partos asistidos por fórceps. También puede ocurrir

rotura uterina, la cual requiere una cicatriz uterina previa (cesárea o miomectomía).

3. Tejido: restos placentarios (4%), que se refiere a la extracción incompleta de la placenta, dejando fragmentos en la cavidad uterina. En la atención del parto realizada por un médico, como en una unidad de cuidados, se evita la presencia de restos ya que se realiza una revisión instrumental (raspado uterino) posparto. Esto es posible porque todas las pacientes están bajo anestesia y el parto es siempre atendido por un médico. El acretismo placentario también puede causar retención de la placenta y hemorragia posparto.
4. Trastorno de la hemostasia: es una causa poco común de hemorragia posparto y puede deberse a coagulopatías o alteraciones en la función plaquetaria.

Acretismo Placentario

El acretismo placentario es una condición anormal en la que la placenta se adhiere de manera anormalmente firme a la pared uterina. Se caracteriza por una deficiencia, parcial o completa, de la decidua basal y un desarrollo incompleto de la capa de fibrina (conocida como capa de Nítabuch), lo que resulta en la falta de una línea fisiológica de separación entre la zona esponjosa y la zona basal decidual, que normalmente debería ser visible.

En el acretismo placentario, las vellosidades de la placenta se adhieren al miometrio, lo invaden o penetran en él. Esta condición se clasifica en tres grados.

El diagnóstico de acretismo se realiza mediante la sospecha epidemiológica y los hallazgos obtenidos a través de la ecografía. Aunque la resonancia magnética (RM) también puede ser útil en el diagnóstico,

no necesariamente ofrece una ventaja significativa sobre la ecografía.

La ecografía cuenta con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 97% para detectar el acretismo placentario. Por otro lado, la resonancia magnética presenta una sensibilidad del 95% y una especificidad del 84%. Se han establecido criterios específicos en la ecografía que ayudan en el diagnóstico preciso del acretismo placentario.

Tratamiento del Acretismo Placentario

El tratamiento habitual para el acretismo placentario es la histerectomía obstétrica. En casos de mujeres con diagnóstico ecográfico de acretismo placentario, se debe planificar una cesárea con la participación de un equipo multidisciplinario que incluya especialistas en medicina materno-fetal, cirugía pelviana y anestesiología. Es importante coordinar adecuadamente con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de adultos y neonatos, así como con el banco de sangre para asegurar la disponibilidad de transfusiones masivas.

La técnica quirúrgica consiste en realizar la histerotomía en el fondo uterino, evitando la placenta. Después de extraer al feto, se procede rápidamente a la histerorrafia (cierre del útero) y luego a la histerectomía obstétrica.

En cuanto a la expansión de volumen, se requiere corregir enérgicamente la hipovolemia. Además del obstetra, el apoyo de la matrona y el anestesiólogo desempeña un papel crucial en la reposición de líquidos. Se deben colocar dos vías venosas de gran calibre y se inicia la reposición con cristaloides o coloides tibios. Por lo general, se recomienda administrar aproximadamente tres veces el volumen estimado de pérdida.

Es necesario iniciar rápidamente la reposición de hemoderivados, como

glóbulos rojos, plaquetas y plasma fresco congelado. Se ha demostrado que una relación 1:1:1 de estos componentes sanguíneos tiene beneficios en el manejo de la hemorragia posparto. Recientemente, se ha propuesto el Índice de Choque como una herramienta sencilla para determinar la necesidad de terapia transfusional. Este índice se calcula dividiendo la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica, y un valor mayor a 1.1 indica la necesidad de transfusiones sanguíneas de manera urgente.

En cuanto a las drogas y el tratamiento específico, se debe abordar la causa subyacente del sangrado. Si el útero está bien retraído al momento del diagnóstico de la hemorragia posparto, se debe realizar un examen quirúrgico para descartar otras posibles causas. En caso de sospecha de inercia uterina, pero el sangrado no mejora con masaje uterino y retractores, también se debe realizar un examen quirúrgico para descartar otras causas. Se deben considerar lesiones cervicales, vaginales, rotura uterina y restos placentarios, y tratarlos según corresponda, como suturas o raspado de la cavidad uterina para extraer los restos placentarios.

Manejo de la Inercia Uterina

En caso de metrorragia posparto causada por inercia uterina, se sigue un manejo activo con la implementación progresiva de las siguientes medidas:

- **Masaje uterino:** Se realiza un masaje enérgico del útero a través del abdomen materno o directamente durante la cesárea. Este masaje ayuda a controlar el sangrado mientras se aplican otras medidas.
- **Retractores uterinos:** El manejo farmacológico de la inercia uterina se realiza de manera progresiva con el uso de diferentes drogas:
- **Ocitocina:** es la droga de primera elección y se administra por vía intravenosa en dosis de 5-80 UI. Dosis altas pueden causar

hipotensión, pero esto se puede manejar con medicación.

- **Metilergonovina:** si el sangrado persiste, se administra metilergonovina por vía intramuscular en una dosis de 0.2 mg. No se usa por vía intravenosa debido al riesgo de complicaciones como crisis hipertensiva, isquemia cerebral o miocárdica. No se debe administrar en pacientes hipertensas o que estén tomando antivirales como los inhibidores de proteasa.
- **Prostaglandinas (misoprostol):** se administran por vía rectal o sublingual en dosis de 400-800 µg.
- **Carbetocina:** es un análogo de la ocitocina que tiene una acción similar pero más prolongada. Aunque se ha demostrado efectiva para prevenir la hemorragia uterina posparto, no se ha demostrado su utilidad específica en el manejo de la hemorragia posparto establecida. Sin embargo, en la práctica clínica se utiliza en ocasiones.

Antifibrinolíticos

La administración de ácido tranexámico a mujeres con hemorragia posparto ha demostrado reducir las muertes y la necesidad de cirugía para controlar el sangrado, sin efectos adversos significativos. Se recomienda iniciar el tratamiento lo antes posible después del inicio del sangrado, idealmente en menos de 3 horas. La dosis recomendada es de 1 g por vía intravenosa en 10 mL (100 mg/mL) administrados durante 10 minutos, seguido de una segunda dosis de 1 g si el sangrado persiste después de 30 minutos.

En el intraoperatorio, el manejo quirúrgico de la inercia uterina sigue una progresión de medidas, aunque en algunos casos se puede optar directamente por la histerectomía sin pasar por las etapas intermedias. Las medidas quirúrgicas incluyen:

- **Taponamiento:** se realiza una compresión transitoria del útero o endometrio utilizando técnicas manuales, compresas o balones inflables.
- **Suturas compresivas:** se realiza una laparotomía y se colocan suturas reabsorbibles en el útero para mantenerlo comprimido. La técnica de “B-Lynch” es la más utilizada.
- **Ligaduras arteriales:** se pueden realizar ligaduras de las arterias uterinas para reducir el flujo sanguíneo al útero y controlar el sangrado.
- **Histerectomía:** en casos graves y refractarios, se puede optar por la histerectomía como última medida para detener la hemorragia.
- Es importante destacar que no siempre es necesario seguir todas las etapas y en algunos casos se puede requerir la histerectomía de forma inmediata sin pasar por las medidas intermedias.

Ligaduras Arteriales

- **Ligadura de arterias uterinas:** Se realiza una laparotomía y se procede a ligar las arterias uterinas a nivel del istmo uterino. Esta medida resuelve alrededor del 80% de los casos de inercia uterina en esta etapa, evitando la necesidad de una histerectomía.
- **Ligadura de arterias hipogástricas:** Esta ligadura tiene el mismo resultado que la ligadura de las arterias uterinas, pero es un procedimiento más complicado que aumenta la morbilidad asociada al mismo.

Histerectomía

Se puede realizar una histerectomía obstétrica total o subtotal. Se recomienda la histerectomía subtotal, que preserva el cuello uterino,

ya que reduce el tiempo de operación y las complicaciones, como las lesiones vesicales, en comparación con la histerectomía total.

N: No Obstétricos

El manejo de la hemorragia posparto requiere un equipo interdisciplinario que incluye obstetras, anestesiólogos, matronas y personal de enfermería especializado. Sin embargo, en ocasiones puede ser necesario contar con el apoyo de servicios no obstétricos para brindar medidas de soporte o tratamientos alternativos, tales como:

- Banco de Sangre
- Laboratorio
- Unidad de Cuidado Intensivo
- Radiología intervencionista: En casos en los que no es posible controlar el sangrado quirúrgicamente en la pelvis, se puede recurrir a la cateterización de los vasos femorales y arterias hipogástricas para realizar embolización selectiva de los vasos que están sangrando. En algunos casos de alta sospecha de acretismo placentario, se ha utilizado la radiología intervencionista de manera preventiva al colocar el catéter en las arterias hipogástricas antes de la cesárea, con el objetivo de bloquear temporalmente estas arterias después del nacimiento del bebé y facilitar la histerectomía.

G: Complicaciones Generales

Una vez que se ha resuelto la emergencia de la hemorragia posparto, es crucial mantener el cuidado continuo de la paciente con el apoyo de un equipo interdisciplinario de especialistas. Esto permitirá detectar y tratar de manera oportuna cualquier complicación que pueda surgir.

Bibliografía

1. Aldama Valenzuela C, Prieto Pantoja JA, Hernández A. Oxitocina y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética neonatal. *Ginecol Obstet Mex* 2018; 78 (12): 692-696.
2. Antenatal care guide. Routine care for the healthy pregnant women. NICE. 2018.
3. Asistencia a la gestante diabética (Guía Asistencial 2016, editada por el Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y el Embarazo - GEDE) *Prog Obstet Ginecol* 2017; 50 (4):249-64.
4. Azón López, E, Mir Ramos, E. Reanimación cardiopulmonar en la embarazada: una revisión de la supervivencia materno-fetal tras cesárea perimortem. *Ciberrevista SEEUE*. 2ª Época. Nº17, enero - febrero, 2019.
5. Bajo Arenas JM, Lailla Vicens JM, Xercavins Montosa J. *Fundamentos de Ginecología*. 1ª ed. Madrid: SEGO; 2019.
6. Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, y Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia*. Madrid: SEGO; 2017.
7. Cabrero L, Saldívar D, Cabrillo E. *Obstetricia y Medicina Materno-Fetal*. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2017.
8. Carroza MA, Cordón J, Troyano J, Bajo JM. Capítulo 22. Duración del embarazo. Modificaciones de los órganos genitales y de las mamas. Molestias comunes del embarazo normal. *Fundamentos de Obstetricia*. SEGO. 2017.
9. Castán Mateo, S. Tobajas Homs, JJ. *Obstetricia para Matronas*. Guía Práctica. Panamericana. 2016.
10. Castells S, Hernández-Pérez M. *Farmacología en Enfermería*. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2017.
11. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. *Embarazo, parto y puerperio: proceso asistencial integrado*. Sevilla 2020.

Capítulo 17
Urgencias en la mujer embarazada



Ana Yolanda Ydrovo Naranjo
Edwin Oswaldo Boconzaca Quichimbo
Erika Mabel Moreno Rodríguez

Capítulo 17

Urgencias en la mujer embarazada

El término “urgencias” o “emergencias” se refiere a situaciones o accidentes que requieren una acción inmediata. En el ámbito obstétrico, es importante tener en cuenta que una proporción significativa de los partos puede ocurrir en lugares sin infraestructura médica adecuada. Sin embargo, aproximadamente el 15% al 20% de los partos pueden necesitar cuidados que son esenciales para prevenir complicaciones y riesgos tanto para la madre como para el recién nacido. Además, es importante destacar que las urgencias obstétricas pueden ocurrir en mujeres sin factores de riesgo identificables, a pesar de que existen tablas que ayudan a identificar a las mujeres embarazadas que requieren atención especial.

Esta situación explica por qué todavía se producen alrededor de medio millón de muertes maternas relacionadas con el embarazo y el parto cada año en el mundo, y por qué el 15% de las mujeres que quedan embarazadas desarrollan complicaciones potencialmente mortales. Es por esta razón que, entre los objetivos del milenio establecidos en el año 2020 por las Naciones Unidas y otras organizaciones internacionales, 4 de los 9 están relacionados con la salud materna.

Hemorragia del primer trimestre del embarazo

El sangrado vaginal durante el embarazo es un motivo de consulta común. En la mayoría de los casos, su origen se encuentra en la madre y no en el feto. El diagnóstico inicial se realiza clínicamente, teniendo en cuenta la edad gestacional y las características del sangrado, como la cantidad y la presencia de dolor asociado. Sin embargo, para confirmar o modificar el diagnóstico inicial, se pueden utilizar pruebas de laboratorio y ultrasonografía.

Entre el 20% y el 40% de las mujeres embarazadas experimentan sangrado en el primer trimestre. De hecho, alrededor del 30% de los embarazos se pierden durante esta etapa. El diagnóstico diferencial del sangrado en el primer trimestre incluye varias formas de aborto (amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto retenido, aborto inevitable), embarazo ectópico y enfermedad del trofoblasto. Sin embargo, al evaluar a la paciente, también se deben descartar otras causas menos comunes, como hemorragia de implantación, hemorragia cervical o vaginal.

Las pacientes que presentan sangrado en el primer trimestre suelen tener síntomas comunes en su historial médico reciente, como amenorrea, sangrado vaginal y dolor abdominal. La historia médica anterior puede proporcionar antecedentes que respalden el diagnóstico de una u otra causa, y el examen físico general y segmentario ayudará a establecer una presunción diagnóstica, que a menudo se verificará a través del examen ginecológico. Este examen se realiza con la paciente en posición de litotomía y proporciona información valiosa.

- El dolor en la línea media es más indicativo de variedades de aborto.
- El dolor lateral en el hemiabdomen inferior es más común en los embarazos ectópicos.

- La especuloscopia permite descartar causas vaginales y cervicales.
- La visualización de un saco gestacional en un cuello uterino dilatado indica un aborto inevitable.
- El tamaño uterino está relacionado con la amenorrea. A partir de alrededor de las 12 semanas de amenorrea, el útero se puede palpar a través del abdomen, sobre la sínfisis del pubis.

Si la gestación está cerca de las 12 semanas, la posibilidad de un embarazo ectópico se reduce significativamente y la auscultación de los latidos cardíacos fetales a través de un aparato de Doppler puede ser útil. Sin embargo, la ausencia de latidos cardíacos fetales no es suficiente en el primer trimestre para diagnosticar un aborto.

En la mayoría de los casos, la ultrasonografía y la cuantificación de la subunidad beta de la hormona gonadotrofina coriónica humana (beta-hCG) permiten reducir el espectro diagnóstico y establecer la causa del sangrado cuando la historia clínica y el examen físico no son concluyentes. La ultrasonografía es una herramienta fundamental en el diagnóstico del sangrado en el primer trimestre. En casos de gestaciones menores de 6 semanas de amenorrea, la correlación con los niveles de beta-hCG es especialmente importante.

Las mediciones seriadas de los niveles de beta-hCG ayudan a definir el diagnóstico y el manejo en estos casos:

- Niveles descendentes de beta-hCG son consistentes con un embarazo intrauterino no viable o un embarazo ectópico en involución.
- Niveles crecientes de beta-hCG son compatibles con un embarazo intrauterino viable (en el 85% de los casos, un aumento de más del 66% en 48 horas), aunque algunos embarazos ectópicos pueden mostrar un patrón similar.

- Niveles de beta-hCG en meseta o con un aumento lento sugieren un embarazo ectópico.
- La ausencia de embarazo intrauterino en la ultrasonografía transvaginal con niveles de beta-hCG superiores a 1000 a 2000 UI/L (o más de 6000 UI/L en la ultrasonografía transabdominal) sugiere un embarazo ectópico.

Es importante mencionar dos diagnósticos diferenciales infrecuentes: el sangrado debido a la pérdida temprana de uno de los gemelos en un embarazo múltiple (“vanishing twin”), que suele ocurrir en embarazos resultado de fertilización asistida; y la hemorragia de implantación, un diagnóstico excluyente que ocurre aproximadamente de 10 a 14 días después de la fertilización y cuya existencia real ha sido cuestionada.

Manejo

Las pacientes que presentan un sangrado genital significativo deben recibir manejo intravenoso, hidratación y exámenes básicos (como grupo sanguíneo, factor Rh, hematocrito y prueba de Coombs indirecta). Las pacientes con factor Rh negativo deben recibir una vacuna de inmunoglobulina anti-D para prevenir el riesgo de sensibilización. En el caso de un embarazo ectópico complicado, se requiere tratamiento quirúrgico, mientras que en casos no complicados, se puede considerar el tratamiento médico.

En el caso de un embarazo intrauterino entre las 7 y 11 semanas de gestación con actividad cardíaca embrionaria, existe una probabilidad del 90% o más de que el embarazo continúe sin complicaciones, por lo que el manejo es principalmente expectante. Aunque el reposo es una prescripción común en estos casos, no existe evidencia de que modifique el pronóstico.

En casos de aborto incompleto o aborto inevitable, donde el cuello uterino está dilatado, el tratamiento generalmente consiste en un legrado uterino. Sin embargo, en la actualidad y con la disponibilidad de ultrasonografía, en algunos casos se puede optar por un manejo expectante y permitir una resolución espontánea. En los casos de aborto retenido, el manejo puede ser expectante o requerir intervención médica o quirúrgica, dependiendo principalmente de la edad gestacional en el momento del diagnóstico.

El pronóstico de los casos de hemorragia en el primer trimestre está asociado consistentemente con resultados perinatales adversos, como aborto, parto prematuro, rotura prematura de membranas y restricción del crecimiento intrauterino. Por esta razón, es recomendable que estas pacientes sean seguidas en una unidad especializada en alto riesgo obstétrico.

Hemorragia de la segunda mitad del embarazo

En el segundo y tercer trimestre del embarazo, el sangrado genital es menos común que durante el primer trimestre, ocurriendo en alrededor del 4 al 5% de los embarazos. Las causas más frecuentes de sangrado en estos trimestres son las siguientes:

- Pérdida asociada a incompetencia cervical o trabajo de parto prematuro.
- Placenta previa (20%).
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (30%).
- Rotura uterina (rara).
- Vasa previa (poco común).

A continuación, revisaremos de manera general qué se debe hacer en la evaluación inicial de la paciente y luego analizaremos con más detalle las situaciones de las causas más frecuentes: placenta previa y desprendimiento placentario.

En la evaluación inicial, lo primero es determinar la cantidad de sangrado y considerar si está acompañado de dolor. La ausencia de dolor sugiere incompetencia cervical en embarazos menores de 24 semanas de gestación o la posibilidad de una lesión vaginal o cervical, como pólipos, infecciones o cáncer. Por otro lado, un sangrado genital abundante asociado a un dolor intenso sugiere un desprendimiento placentario.

La auscultación de los latidos cardíacos fetales mediante Doppler o su detección por ultrasonido es crucial para tomar decisiones. La ecografía permite diagnosticar la ubicación de la placenta y, en algunos casos infrecuentes, visualizar hematomas retroplacentarios que son compatibles con el diagnóstico de desprendimiento. Actualmente, se ha incorporado la evaluación del cuello uterino mediante ecografía transvaginal.

En el caso del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, suelen existir factores de riesgo como antecedentes de desprendimiento placentario en un embarazo anterior, tabaquismo, consumo de cocaína, hipertensión y rotura prematura de membranas.

Es importante tener en cuenta que la cantidad de sangrado vaginal o la apariencia normal en la ecografía no son indicadores confiables de la gravedad del desprendimiento o la hemorragia, ya que la sangre puede estar contenida en la región retroplacentaria.

La rotura uterina y la rotura de vasa previa son causas poco frecuentes y generalmente ocurren durante el trabajo de parto en lugar de antes

del parto. Ambas son emergencias que pueden llevar a la muerte fetal, y en el caso de la rotura uterina, también puede poner en riesgo la vida de la madre.

Manejo

El manejo de la situación depende de la edad gestacional, la causa del sangrado, la gravedad de la hemorragia y el estado fetal.

En el caso de placenta previa, la mortalidad materna es inferior al 1% en países desarrollados, pero es más alta en países subdesarrollados debido a la falta de acceso a centros médicos especializados, escasez de recursos y alta prevalencia de anemia materna. La morbilidad y mortalidad neonatal están principalmente relacionadas con la prematuridad debido a la resolución del embarazo en casos de sangrado excesivo antes del término.

Datos de Estados Unidos entre 1989 y 1991, y entre 1995 y 1997, indican que la mortalidad neonatal es aproximadamente cuatro veces mayor en comparación con la población general control.

El acretismo placentario ocurre en el 1 al 5% de los embarazos con placenta previa y útero sin cicatriz previa. La presencia de una cesárea previa aumenta el riesgo de acretismo y de histerectomía durante el parto. Además, hay un riesgo de recurrencia de placenta previa del 4 al 8% .

En pacientes con diagnóstico de placenta previa mediante ultrasonido y que no han experimentado síntomas, se recomienda evitar las relaciones sexuales y los exámenes ginecológicos durante la segunda mitad del embarazo, así como reducir la actividad física que pueda provocar contracciones uterinas y, a su vez, sangrado vaginal. Sin embargo, no hay evidencia disponible que respalde estas recomendaciones, ni tampoco

hay evidencia de los beneficios de hospitalizaciones prolongadas antes del parto. Estudios observacionales sugieren que las mujeres con placenta previa que no han tenido sangrado durante el embarazo tienen un bajo riesgo de requerir una cesárea de emergencia.

Un sangrado activo en una paciente con placenta previa constituye una emergencia obstétrica absoluta. En casos de traslado a centros médicos especializados, incluso se han utilizado pantalones anti-shock para mantener la estabilidad hemodinámica.

El manejo incluye:

- Establecer una vía venosa permeable y administrar líquidos cristaloides. En casos de sangrado activo, se recomienda instalar dos vías venosas. Además, se debe asegurar un adecuado débito urinario cercano a 30 mL/hora.
- Realizar la clasificación del grupo sanguíneo y Rh, y buscar la presencia de anticuerpos.
- Evaluar el perfil de coagulación.
- Monitorizar la estabilidad hemodinámica de la madre.
- Considerar la transfusión sanguínea cuando las pérdidas superen el 30% del volumen sanguíneo o cuando la concentración de hemoglobina sea inferior a 10 g/dL, o en el caso de una paciente hipotensa que no responda a la administración de 2 litros de líquidos cristaloides. La Tabla 2 resume los productos sanguíneos disponibles y sus efectos. Es importante destacar que un sangrado significativo no implica necesariamente una resolución inmediata del embarazo, de hecho, al menos la mitad de las pacientes cuyo episodio inicial de sangrado supera los 500 mL no requiere una interrupción inmediata del embarazo.

- **Monitoreo fetal:** La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), así como la ecografía y el Doppler, permiten evaluar el estado y bienestar del feto en el útero, así como determinar si es necesario realizar una extracción fetal.
- **Parto:** Se indica la resolución del embarazo y la extracción del feto fuera del útero en casos de sospecha de hipoxia fetal intrauterina, trazado de monitorización electrónica de la FCF sospechoso que no responde a medidas tradicionales (cambio de posición materna, administración de oxígeno, tocolisis), hemorragia que amenace la vida de la madre y sangrado significativo después de las 34 semanas de gestación. A menos que haya condiciones obstétricas muy favorables, la vía de parto más frecuente suele ser la cesárea, y en estos casos se prefiere la anestesia general en lugar de los bloqueos regionales.
- La evidencia disponible es insuficiente para hacer recomendaciones basadas en evidencia para los sangrados en la segunda mitad del embarazo.

Sin embargo, hay consenso en los siguientes puntos:

- Las pacientes sintomáticas deben permanecer hospitalizadas hasta la resolución del embarazo.
- Se debe administrar corticoides a las mujeres sintomáticas a partir de las 24 semanas de gestación para reducir los riesgos asociados con la prematuridad.
- Las mujeres Rh negativas que presenten sangrado deben recibir inmunoglobulina anti-D.
- La tocolisis no se utiliza en pacientes con sangrado activo, aunque

su uso puede considerarse cuando hay contracciones uterinas y el sangrado no es significativo, con el objetivo de ganar tiempo en beneficio del pronóstico fetal.

- No hay evidencia de beneficio con la colocación de un cerclaje cervical.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI):
 - Aunque la causa primaria del desprendimiento placentario es desconocida, existen varios factores de riesgo, como la hipertensión arterial, el trauma, la descompresión uterina brusca, el uso de cocaína, los tumores o anomalías uterinas y la rotura prematura de membranas.
 - Las manifestaciones clínicas del desprendimiento placentario pueden variar ampliamente. El sangrado externo puede ser abundante sin que haya sufrimiento fetal, o puede ser escaso o casi inexistente mientras exista un desprendimiento completo con la muerte fetal.

Bibliografía

1. K. Isoardi. Review article: the use of pelvic examination within the emergency department in the assessment of early pregnancy bleeding. *Emerg Med Australas*, 21 (2019), pp. 440 <http://dx.doi.org/10.1111/j.1742-6723.2009.01227>.
2. P. De Sutter, J. Bontinck, V. Schutyers, et al. First-trimester bleeding and pregnancy outcome in singletons after assisted reproduction. *Hum Reprod*, 21 (2016), pp. 1907 <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/del054>
3. C.R. Gracia, M.D. Sannel, J. Chittams, et al. Risk factors for spontaneous abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. *Obstet Gynecol*, 106 (2016), pp. 993 <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000183604.09922.e0>
4. R. Hassan, et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet Gynecol*, 114 (2011), pp. 860 <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181b79796>
5. G.S. Berkowitz, S. Harlap, G.J. Beck, et al. Early gestational bleeding and pregnancy outcome: a multivariable analysis. *Int J Epidemiol*, 12 (2012), pp. 165
6. C.V. Ananth, D.A. Savitz. Vaginal bleeding and adverse reproductive outcomes: a meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 8 (2014), pp. 62
7. J.A. Lykke, K.L. Dideriksen, O. Lidegaard, J. Langhoff-Roos. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 115 (2020), pp. 935 <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181da8d38>

Capítulo 18
Traumatismo Craneoencefálico



Katherine Gisel Macías Giler
Ana Lisbeth Loor León
Evelyn Susana Neira García
María Paz Jaramillo Saltos

Capítulo 18

Traumatismo Craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa común de morbilidad y mortalidad en nuestra sociedad. La alta incidencia de accidentes de tráfico contribuye al aumento de casos de esta enfermedad, lo que tiene repercusiones económicas y sociales significativas.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se refiere a una lesión física o funcional en el contenido craneal o en el cerebro debido a una fuerza externa. Esta lesión puede resultar en alteraciones de las habilidades cognitivas, físicas y/o emocionales de una persona. Desde una perspectiva biomecánica, los TCE ocurren cuando se ejerce una fuerza sobre el cuerpo, lo que provoca deformación y aceleración en proporción al área de contacto y la energía aplicada. Esto da lugar a respuestas mecánicas y fisiológicas específicas.

Además del impacto y los fenómenos asociados, como contusiones craneales y fracturas, también se producen fenómenos de aceleración y desaceleración, así como movimientos cráneo-cervicales, que pueden dar lugar a una serie de lesiones bien definidas.

Es crucial considerar la terapia inicial para estabilizar al paciente, lo cual implica el manejo de la vía respiratoria, la estabilización hemodinámica, el tratamiento inicial de la hipertensión intracraneal, la sedación, la analgesia y el uso de anticonvulsivantes. Estas medidas buscan evitar complicaciones secundarias y mejorar el pronóstico de la enfermedad .

En los últimos años, ha habido avances significativos en el conocimiento de la fisiopatología de los TCE. Esto, junto con el mejoramiento de los métodos de neuromonitoreo utilizados y la implementación de protocolos y pautas terapéuticas estandarizadas, ha permitido mejorar de manera significativa los resultados finales en estos pacientes.

Actualmente, los TCE son una causa importante de secuelas neurológicas e discapacidad, lo que conlleva un costo económico y social considerable. Además de los costos sanitarios, también se deben considerar las indemnizaciones por secuelas o fallecimiento, los subsidios por discapacidad y la pérdida de años de trabajo, ya que el TCE afecta principalmente a la población joven.

La importancia de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) es evidente debido a su frecuencia y a las consecuencias de morbilidad e incluso mortalidad que provocan. Aunque resulta difícil obtener cifras precisas, se estima que alrededor de 200 casos de urgencias por TCE son atendidos por cada 100,000 habitantes al año. De estos casos, el 90% de los pacientes requieren atención médica y hospitalización, y aproximadamente 10 personas por cada 100,000 habitantes fallecen a causa de un TCE.

“Los TCE representan el 1% de todas las muertes. Son responsables del 25% de las muertes por traumatismos y del 50% de las muertes derivadas de accidentes de tráfico”.

En aquellos pacientes que han sufrido traumatismos graves y fallecen antes de llegar al hospital, aproximadamente dos tercios de los casos se deben a las múltiples lesiones sufridas y hasta un 10% se deben a lesiones a nivel cervical.

Una vez que los pacientes llegan al hospital, aproximadamente el 35% de los casos de TCE grave fallecen debido a lesiones cerebrales primarias, más del 50% debido a lesiones expansivas secundarias y alrededor del 8% debido a complicaciones extracraneales. La incidencia de TCE es mayor en hombres, con una proporción de 3 a 1, y sobre todo en el grupo de edad de 15 a 25 años.

Etiología

Haciendo una revisión rápida, a lo largo de toda la vida existen posibilidades de sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE), destacando:

- Durante la vida intrauterina: Pueden presentarse lesiones debido a la existencia de tumores uterinos que pueden afectar la cabeza del feto.
- Durante el parto: Pueden producirse fracturas por el uso de fórceps o cefalohematomas causados por ventosas.
- En la primera infancia: Pueden ocurrir hematomas subdurales debido a un manejo poco cuidadoso, accidentes en el hogar o maltrato infantil.
- En la segunda infancia: Las caídas, los accidentes de tráfico y el denominado “síndrome del niño apaleado” son las principales causas.
- En la etapa de joven-adulto: Los accidentes laborales, de tráfico y

los relacionados con actividades deportivas son comunes.

- En la vejez: Las caídas accidentales y los accidentes de tráfico también representan riesgos.

Las causas más frecuentes de TCE son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas.

Diagnóstico

Los pacientes que se presentan con traumatismo craneoencefálico (TCE) tienen una amplia variedad de situaciones neurológicas, que van desde aquellos asintomáticos hasta aquellos en estado de coma severo. En casos de pacientes con politraumatismos, se debe sospechar la presencia de lesiones en diferentes órganos, por lo que la evaluación inicial debe ser realizada por un equipo multidisciplinario capaz de descartar lesiones en varios niveles que puedan representar un peligro para el paciente y determinar qué lesiones deben ser tratadas de forma prioritaria.

Es importante obtener una anamnesis completa de la familia, los acompañantes del paciente o el equipo de atención extrahospitalaria. El dato más relevante es conocer la situación neurológica del paciente cuando fue encontrado, incluyendo la respiración, el nivel de conciencia, la capacidad para hablar y la movilidad de las extremidades. También se debe recabar información sobre la atención inicial recibida, el tiempo transcurrido desde el traumatismo y las condiciones del traslado al hospital.

La historia clínica debe ser detallada e incluir los siguientes datos:

- Patologías previas relevantes: alergias, consumo de drogas o alcohol, trastornos de la coagulación, episodios previos de pérdida

de conocimiento, entre otros.

- Existencia o ausencia de pérdida de conocimiento inicial o amnesia postraumática, y su duración. ¿Es capaz el paciente de relatar los hechos ocurridos?
- Presencia de síntomas o signos neurológicos después del traumatismo, como cefalea, mareos, náuseas, vómitos o focalidad neurológica.
- Detalles sobre la atención inicial recibida y las condiciones del traslado al hospital.

Una vez que se han estabilizado las funciones respiratorias y cardiovasculares, es importante centrarse en la evaluación del sistema nervioso central (SNC), teniendo precaución al manipular el cuello y descartando previamente fracturas cervicales. Los hallazgos de la exploración inicial deben ser registrados por escrito de manera que se puedan comparar con nuevos estudios, con el objetivo de detectar cualquier deterioro en el estado del paciente.

La evaluación neurológica debe ser completa en aquellos pacientes que puedan colaborar, abarcando aspectos como la orientación, atención, lenguaje, examen del fondo de ojo, perimetría por confrontación, evaluación de los pares craneales, fuerza muscular, reflejos osteotendinosos y cutaneoplantares, sensibilidad, coordinación y marcha. Se debe tener en cuenta la Escala de Glasgow para valorar los parámetros pertinentes, aunque su aplicabilidad puede variar dependiendo de la capacidad de colaboración del paciente. Es importante mencionar que la escala presenta limitaciones en la evaluación de niños, personas con trastornos del lenguaje, aquellos que no hablan el idioma o que están intoxicados o intubados.

Exploración inicial

Durante la exploración inicial, se realiza una inspección de la cabeza en busca de posibles desgarros en el cuero cabelludo, fracturas compuestas del cráneo o signos de fractura en la base del cráneo, como el signo de “mapache”, que se caracteriza por una equimosis periorbitaria limitada por el borde de la órbita en fracturas de la fosa anterior. Se sospecha una fractura de la porción petrosa del hueso temporal si se detecta sangre o líquido cefalorraquídeo detrás de la membrana timpánica o si se observa el signo de “Battle”, que se manifiesta como una equimosis en la apófisis mastoidea. También se sospecha una fractura en la base del cráneo si se identifica un nivel hidroaéreo en radiografías laterales de los senos frontal, esfenoidal o mastoideo, o si hay paresia del nervio facial o pérdida auditiva. Trastornos del olfato, la visión o los movimientos oculares pueden ser indicativos de una fractura en la fosa anterior.

Nivel de conciencia

El nivel de conciencia es un indicador muy sensible de la función cerebral global. La Escala de Glasgow es un sistema sencillo y reproducible para evaluar el nivel de conciencia, que tiene en cuenta la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Esta escala se utiliza para evaluar el nivel de conciencia y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en la fase aguda. Si se combinan los resultados de la escala con el estudio de los reflejos del tronco cerebral y los potenciales evocados auditivos, se puede obtener información pronóstica adicional. Por lo general, se utiliza la puntuación total de la escala, pero es más informativo analizar las puntuaciones por separado, siendo la puntuación motora el elemento más predictivo. Sin embargo, la escala tiene algunas limitaciones, como la apertura de los ojos en pacientes con traumatismo facial grave o la capacidad lingüística alterada debido al consumo de alcohol y/o drogas, intubación o sedación.

Evaluación pupilar

Se realiza una evaluación del tamaño, la simetría y la respuesta a la luz de las pupilas. La presencia de una pupila dilatada con poca reactividad suele indicar una herniación uncal. Dos pupilas pequeñas o medianas con reactividad indican encefalopatía metabólica o hemorragia transtentorial diencefálica. Pupilas contraídas sin respuesta sugieren daño en el puente o consumo de opiáceos. El fenómeno de “hippus” (dilatación y contracción rítmica de la pupila) no tiene significado clínico. Un síndrome de Horner unilateral indica daño en el sistema simpático y puede indicar una disección carotídea o traumatismo cervical, mientras que una pupila de Marcus-Gunn sugiere una lesión en la retina, el nervio óptico o el quiasma óptico. Según las guías de la Fundación de Traumatismo Cerebral, la evaluación pupilar se realiza después de la reanimación y estabilización del paciente.

Movimientos oculares

Es importante observar los movimientos oculares espontáneos, ya que la ausencia de movimientos conjugados hacia un lado puede indicar un defecto en el campo visual, negligencia parietal, lesión frontal ipsilateral o lesión pontina contralateral. La falta de movimiento unilateral puede sugerir una lesión en el tronco cerebral, daño en el nervio intracraneal o intraorbitario, o una fractura orbital con atrapamiento muscular. Los movimientos oculares horizontales lentos y conjugados, así como los movimientos oculares roving, indican integridad del tronco cerebral. En el plano vertical, la aparición de “bobbing” puede indicar una lesión pontina.

En caso de que el paciente esté inconsciente, se pueden evaluar los reflejos oculocefálicos, que consisten en girar lentamente la cabeza y observar una desviación ocular conjugada en la dirección opuesta al movimiento

cefálico. También se pueden evaluar los reflejos oculo vestibulares, que se estimulan irrigando el conducto auditivo externo con suero salino frío, lo que provoca una desviación tónica ipsilateral. Si hay daño en el tronco cerebral o intoxicación por barbitúricos, la respuesta puede ser desconjugada o no haber movimiento.

Reflejo corneal

El reflejo corneal indica la integridad del quinto par craneal (aferente) y del séptimo par craneal (eferente). La presencia de parálisis facial periférica puede dificultar su evaluación y puede sugerir una lesión del séptimo par craneal secundaria a una fractura del hueso temporal.

Función motora

Se deben observar los movimientos espontáneos de las cuatro extremidades y, si no están presentes, se pueden provocar mediante estímulos verbales o dolorosos. Una respuesta adecuada al estímulo intentando evitarlo se considera normal. Una respuesta de flexión (decorticación) o extensión (descerebración) puede indicar daño por encima o debajo de la región mediocolicular mesencefálica, aunque también puede tener otras causas. Un miembro flácido puede indicar intoxicación o shock medular, una debilidad focal puede indicar una lesión del nervio periférico y una hemiplejía puede indicar una lesión cortical central en el tronco cerebral o la médula espinal. En el caso de una hernia uncal, puede haber una hemiparesia contralateral progresiva.

Pruebas de neuroimagen y laboratorio

La prueba de elección para evaluar el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la tomografía computarizada (TAC). La indicación de realizar una TAC dependerá del riesgo de complicaciones que presente el paciente y de la posibilidad de tener una lesión intracraneal.

En pacientes de bajo riesgo, que están asintomáticos o presentan síntomas leves como cefalea o mareos, no se recomienda la realización de una TAC craneal. La radiografía de cráneo también puede ser controvertida en estos casos, ya que el riesgo de fractura es muy bajo. Sin embargo, en casos de traumatismos importantes con signos externos evidentes, algunos autores sugieren la realización de una radiografía de cráneo. En situaciones en las que se va a someter al paciente a sedación o anestesia por otros motivos, se recomienda realizar una TAC craneal incluso en pacientes de bajo riesgo.

En pacientes de moderado riesgo, que presentan disminución o pérdida de conciencia, cefalea progresiva, vómitos, crisis comiciales postraumáticas, signos de fractura en la base del cráneo, fractura deprimida, trauma múltiple, lesiones faciales graves, intoxicación por drogas o alcohol, ser menores de dos años, tomar anticoagulantes, tener más de 70 años o antecedentes de neurocirugía, se debe realizar una TAC craneal. En este grupo, la posibilidad de encontrar lesiones intracraneales es más alta, oscilando entre el 8% y el 46%.

En pacientes de alto riesgo, que presentan disminución del nivel de conciencia sin causa aparente, signos de focalidad neurológica, heridas penetrantes en el cráneo o fracturas deprimidas, se debe realizar una TAC craneal de forma urgente y organizar la asistencia de un neurocirujano.

En caso de que los pacientes con TCE experimenten un deterioro neurológico durante la observación, se debe realizar una nueva TAC de forma urgente.

La resonancia magnética no tiene un papel relevante en el trauma agudo, pero en pacientes con traumatismo leve se ha demostrado que el 10% presenta alteraciones intracraneales, como contusiones y pequeños hematomas subdurales. Puede ser útil en pacientes estables para evaluar

lesiones estructurales más pequeñas. Estudios de resonancia magnética realizados en pacientes con puntuación en la Escala de Glasgow de 7 o menos, y que no mostraban alteraciones en las TAC repetidas, revelaron la presencia de alteraciones, especialmente lesiones difusas en la sustancia blanca y el tronco cerebral.

Se recomienda realizar un examen hematológico que incluya la medición de hemoglobina, hematocrito, pruebas de coagulación, grupo sanguíneo, electrolitos, glucosa, urea, creatinina y gasometría arterial. Usualmente, se observa un aumento de los leucocitos y una disminución del hematocrito en relación con el sangrado o la presencia de una colección sanguínea en algún compartimento. Los niveles de sodio pueden estar disminuidos debido a una secreción inadecuada de hormona antidiurética o aumentados debido a una diabetes insípida secundaria a una lesión hipotalámica.

En todos los pacientes con traumatismo craneal severo, se debe obtener una radiografía de columna cervical.

Tratamiento

El manejo y tratamiento de tres categorías de traumatismo craneoencefálico: leve, moderado y grave.

Traumatismo craneoencefálico leve

Caracterizado por una pérdida de conciencia de menos de 5 minutos o amnesia postraumática de igual duración.

El paciente está consciente, orientado y tiene una puntuación de 13 a 15 en la Escala de Glasgow.

Puede presentar heridas en el cuero cabelludo o hematoma, pero no fracturas en la base o bóveda craneal.

Síntomas comunes incluyen cefalea, náuseas, vómitos no persistentes y pérdida de memoria antes o después del impacto.

- Manejo: Si el paciente no tiene características de riesgo, se le puede dar de alta con instrucciones de vigilancia domiciliaria durante 48 horas. Si presenta riesgos, se recomienda el ingreso para observación con evaluaciones neurológicas repetidas, TAC craneal urgente y vigilancia en el hospital durante aproximadamente 6 horas.

Traumatismo craneoencefálico moderado

Caracterizado por una puntuación de 9 a 12 en la Escala de Glasgow.

Los pacientes pueden presentar alteración de la conciencia, cefalea progresiva, intoxicación, convulsiones u otros factores de riesgo.

- Manejo: Se requiere ingreso hospitalario durante al menos 24 horas con evaluaciones neurológicas, TAC craneal urgente y otros análisis de sangre y pruebas de imagen. La conducta a seguir dependerá de los hallazgos clínicos y radiológicos.

Traumatismo craneoencefálico grave

Caracterizado por una puntuación de la Escala de Glasgow igual o menor a 8, disminución de la conciencia no relacionada con factores como alcohol o drogas, signos neurológicos focales o fracturas deprimidas/heridas penetrantes en el cráneo.

El objetivo principal del tratamiento es prevenir lesiones secundarias y mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y oxigenación.

- Manejo: Se deben seguir principios de reanimación cardiopulmonar en la etapa prehospitalaria. En el tratamiento de urgencias, se asegura la vía aérea y el estado hemodinámico, se evalúa la intubación y se realizan pruebas de imagen. Una vez estabilizado, el

paciente se traslada a cuidados intensivos.

Es importante destacar que el manejo y tratamiento pueden variar según la situación clínica de cada paciente y deben ser realizados por profesionales de la salud capacitados en el cuidado de pacientes con lesiones craneoencefálicas.

Tratamiento quirúrgico

La necesidad de tratamiento quirúrgico se determina mediante la evaluación clínica y estudios radiológicos. La técnica a seguir depende del tipo de complicación. Los pacientes que presentan hematomas extracerebrales o intracerebrales con una desviación de 5 mm o más de las estructuras respecto a la línea media y fracturas craneales con hundimiento, se someten directamente a cirugía. Los siguientes casos son motivo de intervención quirúrgica:

- **Hematoma epidural:** La acumulación de sangre causa compresión en un hemisferio cerebral y posterior desplazamiento de la línea media, lo que puede provocar herniación y compromiso de la formación reticular, manifestándose clínicamente como alteración de la conciencia. La técnica recomendada es una craneotomía amplia para evacuar el hematoma y coagular la arteria que está sangrando. Si la cirugía se realiza de forma temprana, la recuperación es rápida.
- **Hematoma subdural:** Puede originarse por una lesión en una arteria cortical importante que sangra hacia el espacio subdural, o por la ruptura de venas que van desde la corteza cerebral hacia el seno longitudinal superior. El tratamiento consiste en realizar una trepano punción con drenaje del hematoma, que en ocasiones puede extenderse a una craneotomía. En general, el pronóstico es favorable.
- **Contusión cerebral:** Son lesiones hemorrágicas heterogéneas

y confluyentes en el tejido cerebral debido a un traumatismo craneoencefálico. Por lo general, se encuentran en el lado opuesto al punto de impacto. El tratamiento quirúrgico se recomienda cuando los métodos terapéuticos no han sido efectivos. Se realiza una craneotomía para evacuar la zona contundida del cerebro. El pronóstico es favorable en las contusiones pequeñas.

- **Hematoma intracerebral:** Se requiere una craneotomía y una punción evacuadora en una zona neutral, donde se introduce una espátula para acceder a la cavidad del hematoma y realizar su evacuación completa. La punción evacuadora se realiza de manera urgente mientras se controla la hipertensión, aunque no es un enfoque definitivo.
- **Craniectomía descompresiva:** Es una medida extrema que implica la extracción de una parte del cráneo para dar espacio al cerebro en casos de edema cerebral severo y un gran efecto de masa, que de lo contrario comprimiría el tronco cerebral y tendría un pronóstico grave para el paciente. En muchas ocasiones, esta medida puede ser salvadora.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una condición que requiere un enfoque de manejo multidisciplinario. Es una causa significativa de mortalidad e invalidez, con costos directos e indirectos muy altos. El objetivo principal de la atención urgente a un paciente con TCE es prevenir lesiones cerebrales secundarias. A través de esta revisión, se ha observado que el tratamiento aplicado a los pacientes con TCE está constantemente en investigación. Gracias a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC) o la tomografía computarizada (TAC), y a una mayor conciencia sobre el concepto de lesión secundaria, parece que las secuelas permanentes incapacitantes en estos pacientes están disminuyendo.

Bibliografía

1. J.L Cam Páucar. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta Médica Peruana. Lima ene/marzo 2021; V.28 n° 1.
2. Dr. García de Sola. Traumatismos craneoencefálicos-TCE. Unidad de Neurocirugía. Tema 8. Disponible en: <https://www.neurorgs.net/docencia-index>.
3. J. Riesgo. Traumatismo craneoencefálico. NEUPS!. 8 Diciembre 2015.
4. F.R. Martínez-Ricarte. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. Clasificación de las lesiones cerebrales traumáticas: lesiones primarias y secundarias. Concepto de herniación cervical. PIC 2018.
5. L.R. Moscote Salazar, G. Alcalá Cerra, J.J Gutierrez Paternina. Manejo perioperatorio del trauma craneoencefálico. Neurocirugía 2019; V22 n° 1.
6. S.Rada Martín. Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con TCE severo ingresado en la UCI-A del complejo hospitalario de Navarra. Trabajo fin de grado. Universidad de Navarra. Junio 2016
7. M.Arribas Serrano. Exploración neurológica por enfermería: valoración del nivel de conciencia y pupilas. ¿Cómo detectar el deterioro neurológico en un paciente con TCE leve?. X Curso de cuidados de enfermería al paciente neurocrítico.PIC 2018.
8. Manejo de los pacientes con traumatismo craneal. Neurowikia. Disponible en: <https://www.neurowikia.es/content/manejo-de-los-pacientes-con-traumatismo-craneal>.
9. A. Lozano Losada. Trauma craneoencefálico. Manifestaciones clínicas. Revista Facultad e salud-RSF. Julio-Diciembre 2018; V1 n° 2 págs 73-78.
10. E.A. Sayers Calderón. Traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2017; V1.

Capítulo 19
Triángulo de evaluación pediátrica



Vera Cardenas Viviana Elizabeth
Volmer José Machuca Marin

Capítulo 19

Triángulo de evaluación pediátrica

La evaluación de un niño enfermo o lesionado requiere un enfoque sistemático que considere su crecimiento y desarrollo normal, así como las diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos. Además, es crucial contar con información completa de la historia clínica del paciente. Los exámenes realizados pueden variar según la edad del niño y las condiciones específicas, ya sean urgentes o no. Independientemente del hospital o institución de atención médica, el cuidado del paciente recae en un equipo de profesionales capacitados para brindar atención prioritaria a esta población. En este capítulo, se enfatiza la importancia de evaluar a los pacientes pediátricos, trabajar en equipo y especialmente enfocarse en la atención respiratoria, brindando seguridad y mejorando las habilidades del personal de salud en la atención de niños y sus familias.

El Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) es una herramienta rápida y sencilla para evaluar el estado fisiológico de un niño y obtener una impresión general de su función respiratoria, circulatoria y neurológica de manera inmediata. En un tiempo en el cual es necesario observar y escuchar al paciente, el TEP no requiere palpación ni auscultación,

lo que facilita la toma de medidas rápidas de soporte vital. Permite identificar problemas fisiológicos agudos como el fallo respiratorio y el shock, establecer prioridades de tratamiento y actuar con prontitud para evitar complicaciones potencialmente irreversibles. Es importante destacar que la observación juega un papel crucial en esta evaluación inicial en los servicios de urgencias, lo cual representa un desafío tanto para el personal de salud en general como para los terapeutas respiratorios, quienes deben realizar una evaluación rápida del niño al llegar a la consulta.

La apariencia

Aunque el triángulo de valoración pediátrica (TEP) tiene tres aspectos, no todos tienen la misma importancia al reflejar el estado de un paciente. De los tres, el más relevante es la apariencia, ya que indica el nivel de perfusión y oxigenación cerebral del paciente. Cuando la apariencia está alterada, es un signo de disfunción primaria en el Sistema Nervioso Central (SNC). En muchos casos, se puede detectar una apariencia anormal en un paciente antes de que se alteren la Escala de Glasgow o la Escala AVPU (Alerta, Verbal, Dolor, No responde).

Existen varios indicadores que se deben evaluar en este aspecto del TEP. Los más importantes son:

- **Tono muscular:** Se debe considerar si el niño tiene un tono muscular normal. Un paciente que se mueve o se resiste durante la exploración tendrá una apariencia normal. Por otro lado, un paciente hipotónico, que no se mueve, tendrá una apariencia alterada.
- **Reactividad:** Si el paciente responde a los estímulos, está alerta, agarra los juguetes que se le dan o intenta tomar cosas de los bolsillos, se considerará normal en este aspecto.

- **Consuelo:** Es normal que un niño lllore durante la exploración, pero lo habitual es que se calme cuando lo toma en brazos su madre.
- **Mirada:** Se espera que el niño fije la mirada en los rostros u objetos. Por el contrario, una mirada perdida o vidriosa indica una apariencia inadecuada del paciente.
- **Lenguaje/llanto:** Se considerará anormal si un paciente no lactante no puede expresarse de acuerdo a su edad, o si un lactante presenta un llanto débil o apagado.

Es de vital importancia evaluar este aspecto del TEP en el primer contacto con el paciente y, siempre que sea posible, con el niño en los brazos de su padre o madre, distrayéndolo con juguetes e intentando abordarlo a su altura para no intimidarlo.

La apariencia puede estar alterada debido a una mala oxigenación o perfusión cerebral, causas sistémicas como hipoglucemia o intoxicación, infecciones del SNC o lesiones cerebrales como traumatismos craneoencefálicos. Independientemente de la causa, es necesario iniciar maniobras para mejorar la oxigenación y perfusión cerebral, como se verá más adelante.

Trabajo respiratorio

En los niños, el trabajo respiratorio es un indicador más sensible de patología respiratoria que la frecuencia respiratoria aumentada o la auscultación patológica. Para evaluar el trabajo respiratorio, debemos prestar atención tanto a los ruidos patológicos que podamos escuchar como a los signos visuales, por lo que es importante que el niño esté lo más descubierto posible en la zona del tórax. Los indicadores más importantes en este aspecto del TEP son:

- **Ruidos patológicos:** Estos ruidos son audibles generalmente sin la

necesidad de un fonendoscopio, y cada uno indica una patología en un nivel diferente de las vías respiratorias. Por ejemplo:

- **Gruñido:** Este sonido indica una obstrucción parcial de las vías respiratorias altas, ya sea debido a secreciones o a la lengua y tejidos blandos. En caso de resucitación, se debe reestablecer la vía aérea antes de continuar.
- **Ronquera, disfonía, estridor:** Son propios de un edema en la región glótica.
- **Quejido:** Se produce al exhalar el niño y se debe a un cierre parcial de la glotis, es un intento de generar una presión positiva al final de la espiración (PEEP) fisiológica que mantenga los alvéolos pulmonares abiertos. Es común en procesos donde la oxigenación está disminuida, generalmente debido a la ocupación de los alvéolos pulmonares por líquido.
- **Sibilancias:** Se producen cuando el aire pasa por una obstrucción de las vías respiratorias bajas, como un broncoespasmo.
- **Signos visuales:** Son mecanismos involuntarios del cuerpo para compensar una situación de hipoxia. Los más importantes son:
- **Tiraje, retracciones:** Se pueden observar en diferentes niveles (intercostales en casos leves, subcostales o supraclaviculares en casos más graves) y son causados por el uso de los músculos accesorios para aumentar el esfuerzo respiratorio.
- **Aleteo nasal:** De manera similar al tiraje, un mayor esfuerzo respiratorio se traduce en una apertura involuntaria de las fosas nasales para aumentar la entrada de aire.
- **Cabeceo:** En lactantes, es una forma típica de aumentar el trabajo

respiratorio en casos de hipoxia.

- **Taquipnea:** Debe considerarse en relación a la edad del paciente. Es importante recordar que procesos no respiratorios, como la acidosis, pueden provocar taquipnea sin retracciones u otros signos de dificultad respiratoria.
- **Posición anómala:** Es fácilmente reconocible, siendo la más clásica la postura “en trípode”. Esta posición se describe típicamente en casos de epiglotitis, pero también puede observarse en otros procesos. El cuerpo intenta alinear las vías respiratorias para aumentar su calibre.

Al igual que con la apariencia, es importante evaluar los ruidos respiratorios al observar al paciente antes de interactuar con él, para evitar que el llanto dificulte una valoración adecuada. Para evaluar los signos visuales, es importante desnudar al niño, al menos desde la cintura hacia arriba.

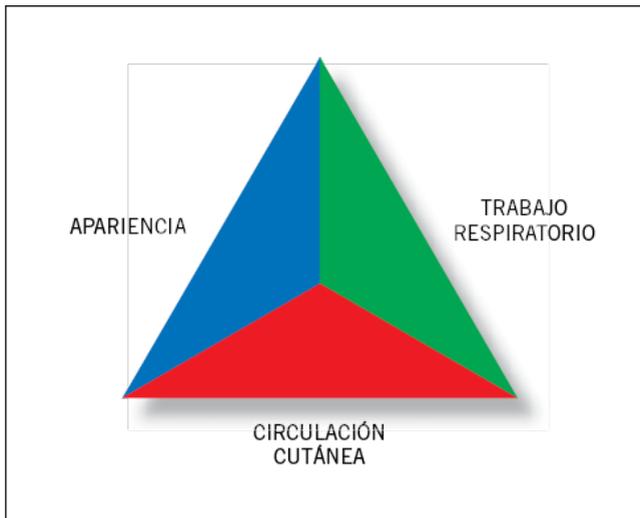
Circulación cutánea

Este aspecto del triángulo evalúa la función cardíaca y la adecuada perfusión de los órganos. Aunque la apariencia en sí misma es un indicador de perfusión, esta puede verse alterada por otras causas, por lo que debemos evaluar otros indicadores. La taquicardia es un signo temprano de mala perfusión, pero el llanto o la fiebre también pueden aumentarla. La circulación cutánea es un indicador muy confiable, ya que en situaciones de insuficiencia cardíaca, el cuerpo reacciona limitando la perfusión en zonas secundarias como la piel, para mantener la perfusión el mayor tiempo posible en órganos vitales como el cerebro, el corazón y los riñones.

Los principales indicadores a evaluar son:

- **Palidez:** Es un signo muy temprano de mala perfusión, aunque también puede indicar anemia.
- **Cianosis:** Es un signo tardío en casos de shock. También puede observarse en casos de insuficiencia respiratoria, aunque en ese caso se acompañaría de un aumento del trabajo respiratorio. Es importante distinguirla de la cianosis acral, que puede ser normal en lactantes pequeños.
- **Cutis reticular:** Se debe a la vasoconstricción de los capilares cutáneos.

Es importante desnudar al paciente para evaluar de manera adecuada, pero evitando la hipotermia, ya que esta también puede causar vasoconstricción y afectar la evaluación de este aspecto del triángulo.



Secuencia del triángulo de evaluación pediátrico TEP o ARC

La valoración inicial se diferencia del diagnóstico en que su objetivo principal es identificar anormalidades anatómicas y fisiológicas, con el propósito de evaluar la gravedad del paciente y determinar la prontitud y el alcance del tratamiento inicial. No tiene como objetivo establecer un diagnóstico específico. En este sentido, el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) se convierte en un recurso fundamental para la evaluación de la atención en emergencias pediátricas. Permite aplicar una secuencia ordenada de evaluación y un manejo escalonado y rápido.

El tratamiento general o específico se enfoca en restablecer la homeostasis corporal y fisiológica, así como en prevenir la progresión hacia la insuficiencia respiratoria, el shock o la insuficiencia cardiopulmonar. El TEP se utiliza como una herramienta para la evaluación de la atención de urgencia en pacientes pediátricos y facilita la aplicación de una secuencia de evaluación pediátrica basada en criterios clínicos. Esta secuencia comienza con una impresión general y una valoración visual y auditiva desde el momento en que el paciente ingresa a la institución hospitalaria. En el ámbito de la atención de urgencias en pacientes pediátricos, se han adoptado enfoques sistemáticos de evaluación que incluyen cuatro componentes.

En este capítulo se abordarán las diferentes etapas de la evaluación inicial en pacientes pediátricos, comenzando con el “triángulo de evaluación pediátrica” o TEP. El TEP, basado en la observación y escucha, es una herramienta rápida, sencilla y útil para valorar a estos pacientes, sin necesidad de utilizar equipos especializados. Se realiza en un tiempo breve, de aproximadamente 30 a 60 segundos, y no tiene como objetivo realizar un diagnóstico específico. Más bien, facilita una evaluación fisiológica inmediata en situaciones de urgencia, lo que permite tomar decisiones rápidas relacionadas con el soporte vital. La evaluación de la

aparición del niño implica observar su estado mental, tono muscular y las diferentes posiciones que adopta. La aparición es un reflejo de una adecuada oxigenación, ventilación y perfusión cerebral y del sistema nervioso central. En la figura 11 se presentan los componentes del triángulo de valoración, que incluyen la aparición, la respiración y la circulación.

Se presta especial atención al compromiso respiratorio. La insuficiencia respiratoria se refiere a una condición clínica en la que la oxigenación y la ventilación son inadecuadas, o ambas, para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. El trabajo respiratorio se considera un indicador rápido de dificultad respiratoria, y se observan los signos que lo reflejan. El último componente del TEP es la evaluación de la circulación.

La valoración de la piel es un reflejo de una adecuada oxigenación y perfusión de los órganos vitales. Los signos de circulación se caracterizan por piel pálida, fría, cianótica o moteada, llenado capilar prolongado, pulsos débiles y piel deshidratada. La presencia de uno o más de estos signos sugiere una oxigenación y perfusión inadecuadas. La evaluación completa de los aspectos de aparición, respiración y circulación, junto con los hallazgos anormales de la piel, concluye la evaluación del TEP y su clasificación.

Basándonos en los hallazgos de los componentes del triángulo de valoración pediátrica, es posible categorizar a los pacientes en diferentes estados que indican la gravedad de su situación y la prioridad de atención. El tratamiento general o específico tiene como objetivo restablecer la homeostasis corporal y fisiológica, y se centra en la prevención de la insuficiencia respiratoria, el shock o la insuficiencia cardiopulmonar. Para lograrlo, es crucial evaluar al niño siguiendo los pasos de intervención adecuados.

Valoración primaria

La evaluación primaria es un enfoque sistemático que consta de cinco aspectos, en los cuales se aplica el ABCDE. Durante esta evaluación, se realiza la palpación del paciente y se utilizan diversos instrumentos de evaluación, como la oximetría de pulso, el tensiómetro, el estetoscopio y el termómetro, para realizar un monitoreo cardiorespiratorio no invasivo. La prioridad principal es actuar con rapidez para abordar el problema principal identificado. Aunque un equipo de profesionales capacitados puede atender varios aspectos simultáneamente, es importante abordar los problemas encontrados siguiendo el orden establecido en la evaluación y resolver las situaciones que requieran prioridad.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. PALS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5ª edición. Jones & Bartlett Pub; 2019.
2. Míguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañón Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P. Síntomas y signos guía en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2019
3. Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Gómez B. Urgencias pediátricas, guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2018 Triangulo de valoración del paciente pediátrico 53
4. Waltzman ML, Mooney DP. Major trauma. En: Fleisher GR, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine. 6.ª edición revisada. Filadelfia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2019. p. 1244-55.
5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2018. Section 1.
6. Quintillá Martínez, JM., Fernández Landaluce A. Triage. En: Benito J., Luaces C. Mintegui S., Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. 2ª ed. Ergon; 2020
7. Dieckmann RA. Evaluación pediátrica. En: Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. t-1. EU: ACINDES; 2017. P.21-48.
8. Fuchs S, Terry M, Adalgais K, Bokholdt M, Brice J, Brown KM et al. Definitions and Assessment Approaches for Emergency Medical Services for Children. Pediatrics. 2020 Dec; 138(6)

Capítulo 20
Soporte vital pediátrico



Marcia Dayanna Higuera Martos
Maria Alejandra Toala Araujo

Capítulo 20

Soporte vital pediátrico

Prevención de la parada cardiorrespiratoria (PCR)

La cadena de supervivencia es una secuencia de acciones que se deben llevar a cabo en caso de un paro cardiorrespiratorio (PCR) o sospecha del mismo, con el objetivo de reducir la morbimortalidad. Estos eslabones incluyen la detección temprana, la notificación a los equipos de emergencia (112, servicios de emergencia médica [SEM], equipo intrahospitalario), la implementación rápida de una reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad, la desfibrilación temprana y medidas avanzadas de soporte vital y postresucitación. Esta cadena “universal” es aplicable a cualquier paro cardíaco presenciado por cualquier testigo.

En el ámbito pediátrico, aunque consideramos el PCR como la interrupción repentina, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la circulación sanguínea y la respiración espontánea, suele ser consecuencia del deterioro de las funciones respiratorias o circulatorias debido a una enfermedad o accidente. Por lo tanto, es fundamental aplicar medidas preventivas y de anticipación al PCR, que constituyen el primer eslabón de la cadena de supervivencia pediátrica.

Estas medidas incluyen:

- Proporcionar consejos y conocimientos a familiares y educadores para prevenir accidentes e identificar situaciones de riesgo vital o que requieran una visita pediátrica urgente.
- Capacitar a los primeros intervinientes y profesionales de la salud en la detección temprana de enfermedades y procesos que puedan llevar al fracaso orgánico, así como en el manejo adecuado de la insuficiencia respiratoria y/o circulatoria en niños críticamente enfermos y con riesgo de PCR, utilizando el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y la secuencia ABCDE.

Las nuevas pautas también incluyen recomendaciones específicas relacionadas con fluidoterapia y traumatismos. En cuanto a la fluidoterapia, se sugiere administrar cargas de volumen con precaución en pacientes febriles o con alteración de la función cardíaca, utilizando suero salino isotónico (SSI) al 0,9% o cristaloides balanceados para evitar la acidosis hiperclorémica. Se recomienda evaluar el estado clínico después de cada bolo de 20 ml/kg y repetirlo si es necesario. La administración de glucosa se reserva para casos de hipoglucemia documentada utilizando suero glucosado al 10%. En situaciones particulares, puede ser necesario el uso de derivados sanguíneos o tratamiento inotrópico o vasopresor temprano.

En el caso de traumatismos, que presentan una alta mortalidad, es fundamental controlar rápidamente la región cervical, detener las hemorragias y tratar las lesiones con riesgo inminente de muerte (RIM), como el neumotórax.

En caso de arritmias graves, como taquicardias de complejo QRS estrecho, se recomienda realizar maniobras vagales o administrar adenosina por vía intravenosa o intraósea. La dosis estándar de

adenosina es de 0,1 mg/kg (máximo 6 mg), pero estudios recientes sugieren dosis más altas (0,2 mg/kg, máximo 12 mg) con mayor probabilidad de éxito en el primer intento y sin mayores efectos secundarios. Se pueden repetir dos o tres veces a dosis de 0,2-0,4 mg/kg (máximo 12 mg por dosis). La adenosina tiene una vida media de 10 segundos y se debe administrar lo más cerca posible del corazón. En caso de descompensación, se realizará una cardioversión eléctrica sincronizada (en la onda R) en un paciente sedado y analgesiado a una energía de 1 J/kg, seguida de 2 J/kg. Si la cardioversión eléctrica no es efectiva, se puede utilizar amiodarona o solicitar apoyo de un cardiólogo o intensivista. Las taquiarritmias de complejo QRS ancho son poco frecuentes y suelen tener origen supraventricular.

En caso de TV polimorfa o torsade de pointes, se utilizará sulfato de magnesio sin diluir en una dosis de 50 mg/kg (máximo 2 g) como bolo. En caso de taquicardia ventricular con pulso, se realizará cardioversión eléctrica sincronizada y se considerarán antiarrítmicos si la cardioversión no tiene éxito. Las bradicardias suelen ser secundarias a hipoxia, acidosis y/o hipotensión, y mejorarán al tratar la causa subyacente. Si la bradicardia no responde, el ritmo es inferior a 60 latidos por minuto y no hay signos de vida, se considerará paro cardíaco. En bradicardias con mala perfusión periférica que no responden a la ventilación y oxigenación, se utilizará adrenalina. La atropina se reserva para bradicardias causadas por estimulación vagal o por toxicidad de sustancias colinérgicas, con una dosis comúnmente utilizada de 20 µg/kg (mínimo de 0,1 mg para evitar bradicardia paradójica, máximo 1 mg).

En casos de bloqueo cardíaco completo o síndrome del seno externo, puede ser necesario el uso de un marcapasos externo. Los niños con hipertensión pulmonar tienen un mayor riesgo de paro cardíaco, por lo que se puede utilizar una concentración elevada de oxígeno

inspirado, alcalinización e hiperventilación, que puede ser tan efectiva como el óxido nítrico inhalado para reducir las resistencias vasculares pulmonares.

La supervivencia en caso de un niño gravemente enfermo y bien preparado depende en gran medida de la detección temprana y el manejo adecuado, del conocimiento y la aplicación efectiva de los algoritmos de RCP, de un trabajo en equipo adecuado y de un entrenamiento regular en técnicas y procedimientos.

Causas de PC pediátrico

El fallo respiratorio puede ser causado por una obstrucción aguda de la vía aérea debido a un cuerpo extraño, así como por condiciones como laringitis, crup, traqueobronquitis, asma, bronquiolitis, neumonías, ahogamientos, traumatismos, hemoneumotórax y lesiones o enfermedades de la pared torácica.

El fallo circulatorio puede ser causado por hipovolemia, como hemorragias, deshidratación y quemaduras, o por problemas distributivos como la sepsis o la anafilaxia.

El fallo cardíaco primario es infrecuente y puede ser consecuencia de canalopatías, arritmias cardíacas, descompensación de cardiopatías congénitas o complicaciones postoperatorias de cirugía cardiovascular.

La depresión grave del sistema nervioso central (SNC) o el coma pueden ser causados por convulsiones prolongadas, aumento de la presión intracraneal (PIC), intoxicaciones, trauma craneoencefálico (TCE), entre otros.

Otras causas de fallo incluyen politraumatismos, lesiones en medio acuático (barotraumas), trastornos metabólicos como hipoglucemia

y acidosis orgánica, inhalación de humo, hemorragias cerebrales, malformaciones en el periodo neonatal y síndrome de muerte súbita del lactante.

Secuencia de actuación SV

Verificaremos el nivel de conciencia del paciente hablando en voz alta cerca de sus oídos o estimulándolo suavemente. Si existe sospecha de lesión cervical, realizaremos una inmovilización bimanual antes de estimularlo.

- Si el paciente responde, lo dejaremos en una posición segura o como se encuentre, siempre que no esté en peligro. Activaremos equipos de emergencia y seguiremos evaluándolo periódicamente.
- Si el paciente no responde, gritaremos “ayuda” para alertar a las personas cercanas y continuaremos con las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).

Colocaremos al paciente en decúbito supino, alineado sobre una superficie plana, lisa y dura.

Abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón (MFM). Con una mano sobre la frente, inclinaremos suavemente la cabeza hacia atrás para extender el cuello. En niños, la extensión debe ser moderada, mientras que en lactantes se debe mantener el cuello en posición neutra. Al mismo tiempo, elevaremos el mentón con los dedos índice y medio de la otra mano. En caso de traumatismo, realizaremos una tracción mandibular, elevando los ángulos de la mandíbula hacia arriba y hacia adelante mientras mantenemos el cuello inmovilizado.

Si hay un cuerpo extraño visible y fácilmente extraíble en la vía aérea, lo retiraremos con cuidado, evitando movimientos a ciegas.

Manteniendo la vía aérea abierta, nos acercaremos a la boca y la nariz del paciente para verificar la presencia de una respiración normal durante no más de 10 segundos. Observaremos si se eleva el tórax o el abdomen, escucharemos ruidos respiratorios y sentiremos el aire exhalado en nuestra mejilla.

Respecto a la respiración y las ventilaciones:

- Si el paciente tiene una respiración efectiva o normal, lo colocaremos en posición lateral de seguridad para prevenir la caída de la lengua, la obstrucción de la vía aérea y reducir el riesgo de aspiración. Evitaremos cualquier presión sobre el tórax y las extremidades. Cambiaremos de lado cada 30 minutos y, en caso de traumatismo, lo dejaremos en la posición en la que se encuentre si es segura. Activaremos equipos de emergencia y controlaremos periódicamente al paciente y su respiración, cada 1-2 minutos.
- Si el paciente no tiene una respiración efectiva o normal, realizaremos ventilaciones utilizando aire espirado o asistencia instrumental de la vía aérea y oxigenoterapia. Para las ventilaciones con aire espirado ($FiO_2 < 18\%$):
- Mantendremos el mentón elevado mediante la MFM o tracción mandibular.
- Aseguraremos un buen sellado con nuestra boca y, después de inspirar, insuflaremos aire de forma sostenida durante 1 segundo, observando la elevación y posterior descenso del tórax.
- En lactantes menores de 1 año, utilizaremos la técnica de boca a boca-nariz.
- En niños y adultos, realizaremos la técnica de boca a boca, pinzando la nariz al insuflar.

- Realizaremos 5 insuflaciones de 1 segundo, ajustando la posición si es necesario para asegurar su efectividad. Después de cada ventilación, dejaremos salir el aire. Adaptaremos la fuerza y el volumen de insuflación al tamaño del paciente. Si ninguna ventilación es efectiva, consideraremos la posibilidad de obstrucción.

Después de las 5 ventilaciones de rescate, evaluaremos los signos de circulación en menos de 10 segundos:

- Buscaremos signos de vida, como cualquier movimiento, tos o respiración efectiva.
- Tomaremos el pulso: en lactantes, el pulso braquial, en niños el carotídeo y ocasionalmente el femoral o inguinal. La palpación del pulso por sí sola no es un método confiable.
- Si hay signos claros de vida o el pulso es superior a 60 latidos por minuto, continuaremos solo con las ventilaciones (12-20 por minuto), reevaluando periódicamente. Si hay alguna duda, iniciaremos las compresiones torácicas.
- Si no hay signos de vida o el pulso es inferior a 60 latidos por minuto en lactantes y niños, iniciaremos las compresiones torácicas combinadas con ventilaciones (15 compresiones seguidas de 2 ventilaciones). En adultos/jóvenes o si estamos solos, agotados o en un entorno no sanitario, realizaremos 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones.

Fármacos, fluidos y vías de infusión en soporte vital avanzado

En la reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica, se recomiendan los cristaloides isotónicos como líquidos de elección, administrados en bolos de 20 ml/kg. La adrenalina sigue siendo el fármaco preferido en

la RCP, con una dosis de 10 µg/kg (diluida y un máximo de 1 mg) cada 3-5 minutos, independientemente del tipo de ritmo cardíaco (dosis más altas no mejoran la supervivencia ni el pronóstico neurológico). En caso de ritmos desfibrilables durante la RCP, se puede utilizar amiodarona administrada en bolos de 5 mg/kg (primera dosis inmediatamente después de la tercera desfibrilación y la quinta si es necesario), junto con la administración de adrenalina.

La lidocaína (1 mg/kg; máximo de 100 mg) se considera una alternativa a la amiodarona. La atropina no se considera un fármaco para la RCP y su uso se limita a bradicardias o bloqueos de origen vagal. En cuanto al bicarbonato de sodio, no existe evidencia que demuestre que mejore los resultados de la RCP, por lo tanto, se debe evitar su uso rutinario.

Algoritmos RCP

Los ritmos más comunes en la parada cardiorrespiratoria (PCR) se presentan en el siguiente orden de frecuencia:

- Bradicardia grave.
- Asistolia (actividad eléctrica sin pulso) o disociación electromecánica.
- Taquicardia ventricular sin pulso.
- Fibrilación ventricular.
- Bloqueo auriculoventricular completo.

Ante una situación de PCR, se debe comenzar con la secuencia de RCP básica (15 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones), administrando oxígeno y ventilación con bolsa-mascarilla. Se debe colocar un monitor desfibrilador o un DEA (desfibrilador externo automático) para determinar si el ritmo es desfibrilable (taquicardia ventricular sin

pulso, fibrilación ventricular) o no desfibrilable (bradicardia, asistolia, actividad eléctrica sin pulso, bloqueo auriculoventricular completo). Es importante tener en cuenta las posibles causas precipitantes de la PCR, como obstrucciones de la vía aérea (crup, epiglotitis, pacientes traqueostomizados), insuficiencia respiratoria (bronquiolitis, asma, ahogamiento), shock (hipovolémico, séptico, cardiogénico), anafilaxia y traumatismos.

La reevaluación debe realizarse cada 2 minutos, evaluando la necesidad de realizar una intubación endotraqueal, administrar otros fármacos y considerar causas reversibles utilizando el enfoque de las 4H-4T (hipoxia, hipovolemia, hipo- e hiperkaliemia, hipotermia; neumotórax a tensión, tóxicos, taponamiento cardíaco, tromboembolismos).

En aquellos niños cuya parada cardiorrespiratoria sea causada por una condición potencialmente reversible y no responda a las medidas de RCP convencional, se debe considerar el uso de ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea) si está disponible.

Ritmos no desfibrilables

Realizando una RCP de alta calidad con compresiones torácicas efectivas, una adecuada ventilación utilizando una bolsa y mascarilla, suministrando oxígeno al 100% (en una proporción de 15 compresiones por 2 ventilaciones) y asegurando un acceso vascular de urgencia (intravenoso o intraóseo), administraremos adrenalina diluida en una proporción de 1:10,000 a una dosis de 10 µg/kg.

En situaciones de actividad eléctrica sin pulso, la administración de un bolo de solución salina puede ser muy beneficiosa. La adrenalina se repetirá cada 3-5 minutos. Evaluaremos los signos vitales cada 2 minutos, tratando de minimizar las interrupciones en el proceso.

Ritmos desfibrilables

En el caso de ritmos desfibrilables, procederemos a realizar la desfibrilación tan pronto como dispongamos de un desfibrilador manual o un DEA. Al mismo tiempo, iniciaremos las ventilaciones adecuadas con oxígeno suplementario y compresiones torácicas efectivas (en una proporción de 15 compresiones por 2 ventilaciones). Obtendremos acceso vascular, pero sin demorar la desfibrilación. Después de la desfibrilación, reiniciaremos inmediatamente las compresiones torácicas y ventilaciones durante 2 minutos, repitiendo este ciclo si el ritmo se mantiene.

Después de la tercera descarga y una vez iniciada la RCP, administraremos adrenalina diluida en una proporción de 10 µg/kg y amiodarona en una dosis de 5 mg/kg. Repetiremos la administración de adrenalina cada 3-5 minutos y una segunda y última dosis de amiodarona después de la quinta desfibrilación. Cada 2 minutos reevaluaremos el ECG y los signos vitales, minimizando las interrupciones en el proceso.

Ética

La reanimación cardiopulmonar (RCP) involucra aspectos éticos importantes que deben basarse en los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia distributiva. En general, no estaría recomendado iniciar la RCP en un entorno inseguro, en situaciones de paro prolongado sin maniobras previas (más de 20-30 minutos), en situaciones terminales, cuando existe una orden expresa de no reanimar o cuando se presentan signos de muerte biológica. Además, se debería considerar suspender la RCP si no es efectiva, si hay riesgo para los reanimadores o si se encuentran exhaustos. Asimismo, si las maniobras de RCP avanzada se prolongan más de 20-30 minutos sin situaciones excepcionales (como posibles donantes o casos de hipotermia), también

se podría considerar la suspensión. Al igual que ante la duda se debe iniciar la RCP, se considera que suspender una RCP que no está indicada es equivalente a no iniciarla y no debería prolongarse de manera innecesaria. Todos los equipos que pueden brindar atención en caso de paro cardíaco en pediatría deberían contemplar como objetivo futuro la presencia de los padres durante la RCP.

Índice

Capítulo 1

Servicio de urgencias. Estructura y organización. Aspectos generales

Importancia de una planificación adecuada	8
Distribución de recursos	9
Formación del personal	10
Estructuras del servicio de urgencias	10
Bibliografía.....	13

Capítulo 2

Ecografía en urgencias

Ecografía clínica en la vía aérea	18
Ecografía pulmonar	18
Ecografía clínica cardiaca y hemodinámica básica	19
Ecografía clínica en síndromes abdominales en urgencias	20
Patología del aparato urinario	21
Patología de los grandes vasos	21
Ecografía clínica en la patología hepatobiliar	21
Ecografía clínica en la trombosis venosa profunda de la extremidad inferior	22
Bibliografía.....	24

Capítulo 3

Interpretación del electrocardiograma en urgencias

El Electrocardiograma	27
Ritmo	30
Frecuencia.....	30
Eje eléctrico.....	31
Bibliografía	39

Capítulo 4

Convulsiones en pacientes pediátricos

Convulsión / Crisis convulsiva.....	44
Epilepsia	44
Síndrome epiléptico	45
Estatus Epiléptico	46
Clasificación general de las crisis epilépticas y tipos de convulsiones.....	46
Convulsiones febriles	55
Clasificación	57
Estatus epiléptico.....	58
Bibliografía.....	61

Capítulo 5

Trauma de abdomen cerrado

Evaluación y Manejo del Traumatismo Abdominal Cerrado.....	66
Dolor e hipersensibilidad abdominal.....	68
Hipotensión en el paciente con Traumatismo Abdominal Cerrado ..	69

Evaluación del Paciente con Traumatismo Abdominal	70
Estudios de Imagen en la Evaluación del Paciente con Traumatismo Abdominal Cerrado	73
Lavado Peritoneal Diagnóstico	76
Manejo del Traumatismo Abdominal Cerrado	77
Indicaciones clínicas para laparotomía en el traumatismo abdominal cerrado	81
Consideraciones especiales en el traumatismo abdominal cerrado	82
Bibliografía	84

Capítulo 6

Atención inicial al paciente con trauma grave

Diagnóstico clínico del neumotórax a tensión	88
Diagnóstico clínico del neumotórax abierto o aspirativo	88
Hemotórax masivo	88
Contusión pulmonar bilateral	89
Tórax inestable o volet costal	89
Taponamiento cardiaco	89
Diagnóstico	90
Constantes.....	90
Examen o reconocimiento secundario.....	92
Pruebas complementarias.....	93
Tratamiento	95
Reconocimiento primario y resucitación inicial	96
Evaluación ABCDE.....	96
Vía aérea e inmovilización cervical	96
Respiración: Evaluación y optimización de la ventilación y	

oxigenación	99
Control de la circulación y gestión de la hemorragia	99
Acceso vascular	100
Tratamiento del shock	101
Cristaloides, opción preferida	101
Evaluar la respuesta a la reposición de líquidos	102
Exposición y control del entorno	103
Reconocimiento secundario.....	104
Bibliografía	106

Capítulo 7

Urgencia y emergencia hipertensiva

Epidemiología	110
Fisiopatología.....	112
Etiología	113
Cuadro clínico	114
Diagnóstico	116
Tratamiento	117
Bibliografía	121

Capítulo 8

Fibrilación auricular

Etiología	126
Manifestaciones Clínicas.....	127
Clasificación	128
Diagnóstico de la Fibrilación Auricular	129
Manejo de la Fibrilación Aurícula	130

Control del ritmo.....	131
Estrategias de estilo de vida para la fibrilación auricular.....	131
Bibliografía	133

Capítulo 9

Insuficiencia Respiratoria Aguda

Fisiopatología.....	137
Etiología	138
Diagnóstico	140
Anamnesis.....	141
Exploración física.....	141
Pruebas complementarias.....	142
Tratamiento	143
Medidas generales.....	143
Oxigenación	143
Ventilación mecánica	144
Complicaciones	145
Bibliografía	147

Capítulo 10

Crisis Asmática

Definición y etiología	152
Presentación clínica	153
Diagnóstico	156
Pruebas complementarias.....	157
Tratamiento	158
Corticoides sistémicos.....	159

Bromuro de ipratropio	161
Bibliografía	162

Capítulo 11

Hemorragia Digestiva Alta

Úlcus péptico	167
Várices esofágicas	168
Esofagitis.....	169
Síndrome de Mallory Weiss	170
Diagnóstico e intervención	170
Video Endoscopia Digestiva Superior.....	172
Bibliografía	175

Capítulo 12

Fracaso Renal Agudo

Fisiopatología y clasificación	180
IRA Prerenal.....	180
IRA Parenquimatosa o intrínseca	181
IRA postrenal u obstructiva.....	184
Etiología.....	184
La clínica en el diagnóstico de la IRA	186
Análisis bioquímicos de urgencia	188
Análisis básicos	188
Parámetros de funcionalidad.....	189
Ecografía abdominal	189
Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias	190
Análisis de proteínas.....	191

Análisis hematológicos.....	192
Estudios microbiológicos.....	192
Tratamiento Médico	194
Tratamiento Renal Sustitutivo.....	195
Bibliografía	198

Capítulo 13

Alteraciones del sodio

Distribución hídrica y presión osmótica.....	202
Concentración plasmática de sodio	202
Hipernatremia.....	205
Sintomatología.....	208
Diagnóstico	209
Tratamiento de la hipernatremia.....	212
Hiponatremia.....	213
Sintomatología de la hiponatremia.....	214
Tratamiento de la hiponatremia	215
Bibliografía	218

Capítulo 14

Alteración del equilibrio ácido-base. Interpretación de la gasometría arterial

Respuestas secundarias	224
Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.....	226
Cetoacidosis diabética.....	227
Acidosis láctica.....	228
Acidosis metabólica con hiato aniónico normal	230

Alcalosis metabólica.....	231
Bibliografía	234

Capítulo 15

Alteraciones del potasio. Hiperpotasemia e hipopotasemia

Factores reguladores del potasio	237
Eliminación renal del potasio	238
Hipopotasemia.....	239
Clínica	241
Tratamiento	242
Hiperpotasemia.....	243
Clínica	244
Tratamiento	245
Bibliografía	248

Capítulo 16

Hemorragia Puerperal

Etiología de la Hemorragia Posparto.....	252
Manejo de la hemorragia posparto	254
B: Mantener la calma y prepararse	254
L: Estimación de la pérdida sanguínea	254
E: Identificación de la causa (etiología)	255
Acretismo Placentario	256
Tratamiento del Acretismo Placentario	257
Manejo de la Inercia Uterina	258
Antifibrinolíticos	259
Ligaduras Arteriales.....	260

Histerectomía.....	260
N: No Obstétricos.....	261
G: Complicaciones Generales	261
Bibliografía	262

Capítulo 17

Urgencias en la mujer embarazada

Hemorragia del primer trimestre del embarazo	266
Manejo	268
Hemorragia de la segunda mitad del embarazo	269
Manejo	271
Bibliografía	275

Capítulo 18

Traumatismo Craneoencefálico

Etiología	281
Diagnóstico	282
Exploración inicial	284
Nivel de conciencia	284
Evaluación pupilar	285
Movimientos oculares	285
Reflejo corneal	286
Función motora.....	286
Pruebas de neuroimagen y laboratorio	286
Tratamiento	288
Traumatismo craneoencefálico leve.....	288
Traumatismo craneoencefálico moderado.....	289

Traumatismo craneoencefálico grave	289
Tratamiento quirúrgico.....	290
Bibliografía	292

Capítulo 19

Triángulo de evaluación pediátrica

La apariencia.....	296
Trabajo respiratorio	297
Circulación cutánea.....	299
Secuencia del triángulo de evaluación pediátrico TEP o ARC	301
Valoración primaria	303
Bibliografía	304

Capítulo 20

Soporte vital pediátrico

Prevención de la parada cardiorrespiratoria (PCR).....	307
Causas de PC pediátrico	310
Secuencia de actuación SV	311
Fármacos, fluidos y vías de infusión en soporte vital avanzado	313
Algoritmos RCP.....	314
Ritmos no desfibrilables	315
Ritmos desfibrilables	316
Ética	316
Bibliografía	318



**“Una sociedad que invierte en educación
ya de por sí habrá vencido la pobreza”**

ISBN: 978-9942-7037-3-6



9 789942 703736