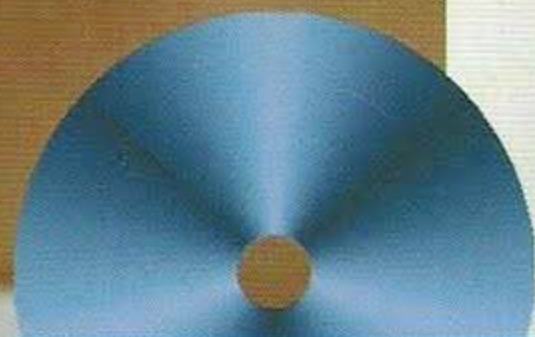
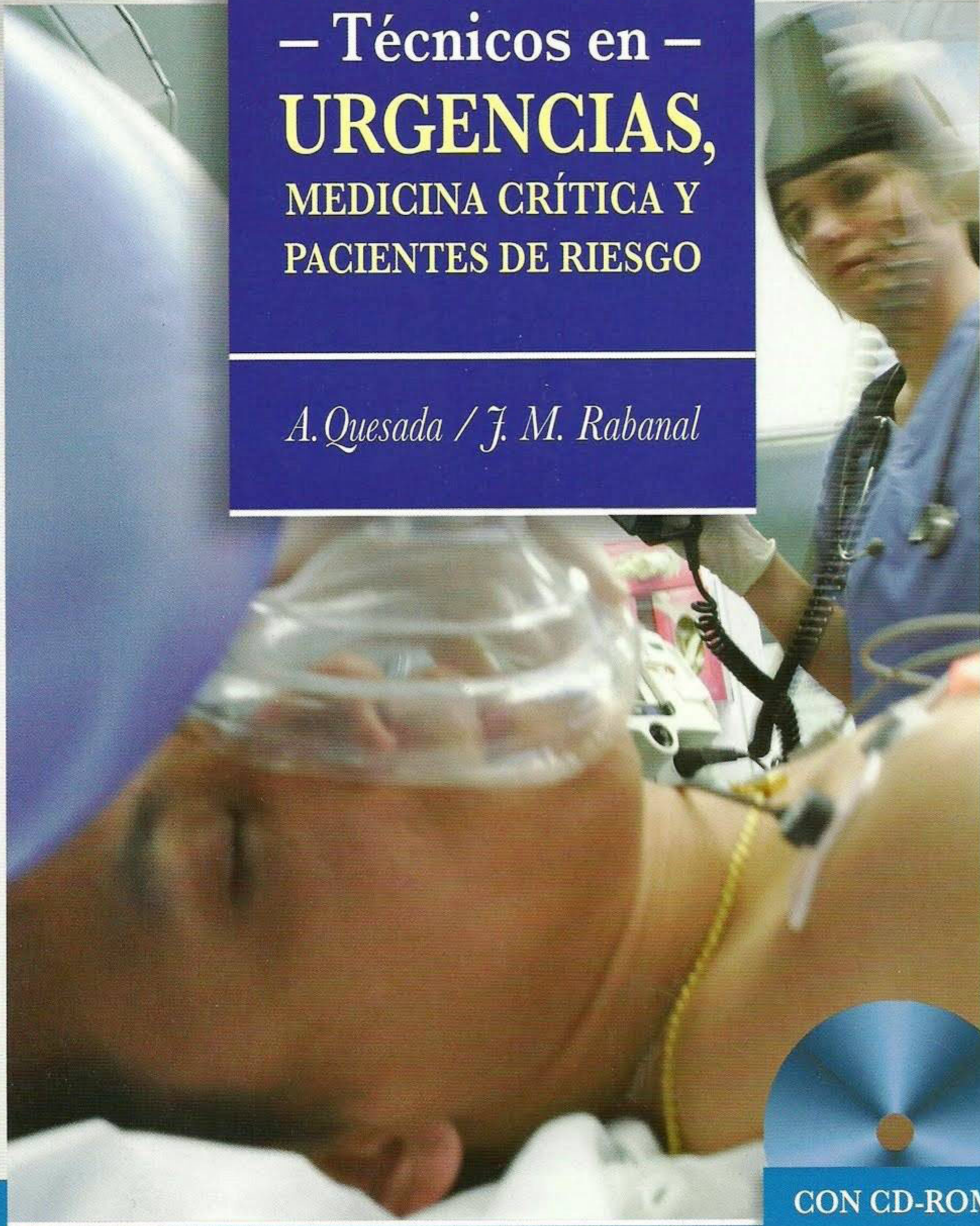


xallapo

Procedimientos
– Técnicos en –

URGENCIAS,
MEDICINA CRÍTICA Y
PACIENTES DE RIESGO

A. Quesada / J. M. Rabanal



CON CD-ROM

OCEANO / ergon

AUTORES

Abajas Bustillo, Rebeca

*DUE. Servicio 061. Servicio Cántabro de Salud.
Cantabria*

Adalia Bartolomé, Ramón

*Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Clínic. Barcelona. Universidad de Barcelona*

Albuérne Selgas, Mercedes

*Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín
de Avilés. Asturias*

Alonso Peña, David

*Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Alonso Peña, Javier

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen
del Puerto. Plasencia. Cáceres*

Antolín Juárez, Francisco Manuel

*Servicio de Medicina preventiva y Seguridad
del Paciente. Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

Asensio, Juan A.

*Division of Trauma and Critical Care. Department of
Surgery. University of Miami Miller School of Medicine
Ryder Trauma Center. Miami, EE.UU.*

Ballesteros Sanz, M^a Ángeles

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Bernal Marco, José Manuel

*Servicio de Cirugía Cardiovascular.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Departamento de Ciencias Médicas
y Quirúrgicas.
Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria*

Blanco Ochoa, Julián

*SAMUR. Protección Civil.
Madrid*

Burgos Palacios, Virginia

*Unidad Coronaria.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Burón Mediavilla, Francisco Javier

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Bustamante Sánchez, Manuel

*Departamento de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Cabello Nájera, Marta

*Servicio de Neumología.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

del Canto Álvarez, Fernando Javier

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Carceller Malo, José María

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Casanova Rituerto, Daniel

*Universidad de Cantabria.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Castellanos Ortega, Álvaro

*European Diploma for Intensive Care Medicine.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Castro Ibañez, María Teresa

*Servicio de Oftalmología. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

Cimadevilla Calvo, Bonifacio

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Cobo Martín, Marta

*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario
Marques de Valdecilla. Santander*

Cobo Beláustegui, Manuel

*Servicio de Cardiología, Laboratorio de
Ecocardiografía. Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

Corral Torres, Ervigio

*SAMUR. Protección Civil.
Madrid*

Díaz de Terán Miera, Carlos

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Domínguez Roldan, José María

*Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos
y Urgencias. Hospital Universitario
Virgen del Rocío. Sevilla*

Dueñas Laita, Antonio

*Unidad Regional de Toxicología Clínica.
Hospital Universitario del Río Hortega.
Área de Toxicología de la Universidad de Valladolid.
Valladolid*

Durá Ros, María Jesús

*Profesora titular. Escuela de Enfermería.
Universidad de Cantabria*

Eiró Alonso, Rosalía

*Servicio Prevención de Riesgos Laborales. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

Fábrega García, Emilio

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla”. Santander*

Fakkas Fernández, Michel

*Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Fernández Fernández, Alejandro

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Fernández Fresnedo, Gema

*Servicio de Nefrología. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla”. Santander*

Fernández Ortega, Francisco Javier

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga*

Gámez-Leyva, Gonzalo

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario
de Salamanca*

Gandía Martínez, Francisco

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico
Universitario de Valladolid*

Garcés Aletá, Carlos

*Servicio de Traumatología y Cirugía
Ortopédica. Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

García Alfaro, Claudio

*Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos
y Urgencias. Hospital Universitario Virgen
del Rocío. Sevilla*

García de Lorenzo y Mateos, Abelardo

*Universidad Autónoma de Madrid.
Unidad de Politraumatizados y Quemados Críticos.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario La Paz. Madrid*

García-Barredo Pérez, M^a del Rosario

*Departamento de Radiodiagnóstico Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

Gilarranz Baquero, José Luis (†)

*Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital
Sierrallana. Torrelavega. Cantabria*

Gilsanz Rodríguez, Fernando

*Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital
Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Gómez Danies, Hernando

*University of Pittsburgh Medical Center. Innovative
Medical and Information Technology Center.
University of Pittsburgh. EE.UU.*

Gómez Díez, Juan Carlos

SAMUR. Protección Civil. Madrid

González González, Antonio M.

*Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

González Castro, Alejandro

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

González Enríquez, Susana

*Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

González Fernández, Camilo

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

González Mandly, Andrés

*Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

González Sánchez, Francisco José

*Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

González Tutor, Andrés

*Departamento de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Grissom, Thomas E.

*MD, FCCM. Departamento de Anestesiología.
University of Maryland School of Medicine.
División de Anestesiología Traumatológica.
R. Adams Cowley Shock Trauma Center.
Baltimore, MD. EE.UU.*

Gutiérrez Baños, José Luis

*Servicio de Urología. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla”. Santander*

Gutiérrez Gutiérrez, Agustín

*Departamento de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Gutierrez-Cuadra, Manuel

*Servicio de Medicina Interna. Unidad
de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Gutiérrez Morlote, Jesús

*Unidad Coronaria. Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

Heering, Christian

UCI Quirúrgica. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínic Barcelona. Universidad de Barcelona

Hernández Elena, Jesús

Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT). Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Hernández Hernández, Miguel Ángel

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Holanda Peña, María Soledad

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Huidobro Santamaría, Fernando

Médico Asistencial y C.C.U. 061- SCS

Jordá Lope, Juan

Departamento de Radiodiagnóstico Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Jubete Castañeda, Yolanda

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria

Landeras Álvaro, Rosa M.

Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Larraz Mármol, Eduardo

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Llano Cardenal, Miguel Fernando

Servicio de Cardiología. Laboratorio de Ecocardiografía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

López López, Luis Mariano

DUE. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

López Sánchez, Marta

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Macías Robles, María Dolores

Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín de Avilés. Asturias

Maestre Alonso, José María

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Maldonado Vega, Sergio

Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Marco de Lucas, Enrique

Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Martín Durán, Rafael

Servicio de Cardiología. Laboratorio de Ecocardiografía. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Martín Láez, Rubén

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander

Martínez Sáenz, Fernando

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria

Meana Sánchez, Liliana

Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín de Avilés. Asturias

Medina Álvarez, Juan Carlos

SAMUR. Protección Civil. Madrid

Merino de la Hoz, Felicitas

Profesora titular. Escuela de Enfermería. Universidad de Cantabria

Miñambres García, Eduardo

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Montejo González, Juan Carlos

*Servicio de Medicina Intensiva.
Unidad Polivalente. Hospital
Universitario 12 de Octubre. Madrid*

del Moral Vicente-Mazariegos, Ignacio

*Servicio de Anestesiología-Reanimación.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Morales Angulo, Carmelo

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario “Marqués de Valdecilla”. Santander*

Morales García, Dieter

*Universidad de Cantabria. Servicio de Cirugía
General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

Naranjo Gonzalo, Sara

*Cirugía Torácica. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla”. Santander*

Núñez Peña, José Ramón

*Coordinador de Trasplantes del Hospital
Clínico San Carlos. Madrid.
Universidad Complutense de Madrid.*

Olalla Antolín, Juan José

*Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”
Santander*

Ordóñez González, Javier

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander*

Ortiz Melón, Fernando

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”
Santander*

Pardo, Marcela

*Division of Trauma and Critical Care. Department
of Surgery. University of Southern California Keck
School of Medicine. LAC+USC Medical Center.
Los Angeles, EE.UU.*

Pascual Gómez, Julio

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario
de Salamanca*

de la Peña García, Joaquín

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla”. Santander*

Pérez Castrillón, José Luis

*Unidad Regional de Toxicología Clínica.
Hospital Universitario del Río Hortega.
Área de Toxicología de la Universidad de Valladolid.
Valladolid*

Pérez Núñez, María Isabel

*Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT).
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”.
Santander.
Facultad Medicina. Universidad de Cantabria*

Petrone, Patrizio

*Division of Trauma and Critical Care.
Department of Surgery. University of Southern
California Keck School of Medicine. LAC+USC
Medical Center. Los Angeles, California. EE.UU.*

Pinsky, Michael R.

*Professor of Critical Care Medicine, Bioengineering,
Cardiovascular Disease and Anesthesiology
University of Pittsburgh. EE.UU.*

Placer Martínez, Jorge Ramón

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital
Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

Pronovost, Peter

*Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos.
Facultad de Medicina. Johns Hopkins University.
Baltimore. EE.UU.*

Puyana, Juan Carlos

*University of Pittsburgh Medical Center. Innovative
Medical and Information Technology Center.
University of Pittsburgh. EE.UU.*

Quesada Suescun, Antonio

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Cantabria*

Quiroga Mellado, Javier

SAMUR. Protección Civil. Madrid

Rabanal Llevot, José Manuel

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Unidad Reanimación. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Ramos Goicoechea, José Francisco

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria*

Rebollo Rodrigo, Henar

*Servicio de Medicina preventiva y Seguridad
del Paciente. Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Santander*

Redondo Torres, Gabriel

*Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín
de Avilés. Asturias*

Revuelta Talledo, M^a Carmen

*Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Rodríguez Martín, Elías

*DUE. Escuela de Enfermería.
Universidad de Cantabria*

Rodríguez Borregán, Juan Carlos

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Rodríguez Entem, Felipe

*Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Rodríguez Montes, José Antonio

*Universidad Autónoma de Madrid.
Coordinador del Servicio de Cirugía General
y Digestiva C. Hospital Universitario La Paz.
Madrid*

Rodríguez-Paz, José M.

*Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos.
Facultad de Medicina. Johns Hopkins University
Baltimore. EE.UU.*

Roiz González, María Isabel

*Medicina Familiar y Comunitaria. SUAP.
San Vicente de la Barquera. Cantabria*

Royuela Martínez, Natalia

*Unidad Coronaria. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Rubio Suárez, Antonio

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Ruiz Lera, Marta

*Unidad de Hemodinámica y Cardiología
Intervencionista. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

San José Garagarza, José María

*Unidad Coronaria. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Sánchez Moreno, Laura

*Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Santidrian Miguel, José Pedro

*Unidad de Terapia Hiperbarica. Hospital
Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander*

Sanz Giménez-Rico, Juan Ramón

*Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva.
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Solar Herrero, Ana

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Sota Arce, Raúl

*Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria*

Suberviola Cañas, Borja

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital
Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander*

Taborga Echevarría, Alberto

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla".
Santander*

Teja Barbero, José Luis

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla". Santander*

Tejerina Álvarez, Eva

*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

de la Torre Hernández, José M^a

*Unidad de Hemodinámica y Cardiología
Intervencionista. Hospital Universitario
"Marqués de Valdecilla".
Santander*

Yáñez San Segundo, Lucrecia

*Servicio de Hematología
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla"
Santander. Cantabria*

Zavala Zegarra, Elizabeth

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.
UCI Quirúrgica. Hospital Clínic.
Barcelona*

PRESENTACIÓN

Tiene el lector entre sus manos una obra que cualquier profesional de la medicina, independientemente de su especialidad, dedicación, lugar de trabajo, o antigüedad en el desarrollo de su profesión, desearía tener en su biblioteca. El motivo de tal afirmación se basa en que si algo esencial ha caracterizado el desarrollo de la medicina moderna en los últimos 30 ó 40 años ha sido el avance tecnológico, y, sustentado en él, las diferentes técnicas diagnósticas y terapéuticas.

El desarrollo de la ecografía, las decenas de dispositivos disponibles en la actualidad para la permeabilización de la vía aérea, los sistemas de monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva, la evolución de la neuromonitorización y más de un centenar de técnicas son revisadas y puestas al día en los diferentes capítulos de la obra.

El aprendizaje de un determinado procedimiento técnico se basa en el principio de ensayo y error y, a veces, es complicado transmitir algo eminentemente práctico, fruto de la experiencia en un texto escrito. Aunque requiere un gran esfuerzo, es de sentido común recopilar la práctica totalidad de las técnicas en una única obra, la cual es válida tanto como consulta como de lectura esporádica. La independencia de los capítulos entre sí favorece su lectura independiente y cómoda, al no existir relación relevante entre ellos.

De los editores de la obra poco hay que añadir pues son de sobra conocidos en sus ámbitos de actuación. Los avalan sus abultados currículos y su amplia actividad docente. Cualquier actividad que se ha desarrollado en nuestra Comunidad Autónoma, en el ámbito de la docencia médica de la urgencia, emergencia, o medicina crítica, ha contado con su presencia o dirección y su impulso y dedicación han sido esenciales para el desarrollo de los diferentes programas. Como es lógico, y en base a lo anterior han sabido rodearse para la elaboración de esta obra de los mejores líderes nacionales e internacionales en cada uno de los diferentes capítulos lo que le añade al texto una trascendencia que sobrepasa nuestras fronteras.

Quisiera finalmente, como Gerente del Hospital donde desarrollan su ejercicio profesional, agradecerles a través de esta carta de presentación la dedicación e ilusión que depositan tanto en el desarrollo de su actividad asistencial como en el ámbito de la docencia.

Espero que esta obra sirva de ejemplo a las nuevas generaciones en periodo de formación como estímulo en su devenir profesional, comprobando la viabilidad y complemento de la asistencia clínica, la docencia y la producción científica.

José Luis Bilbao

*Director Gerente
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander*

PRÓLOGO

El lector encontrará en este libro una revisión exhaustiva de las técnicas y los procedimientos más importantes usados para el cuidado del paciente con enfermedad crítica, en el contexto del departamento de urgencias o en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Los directores son el Dr. José Manuel Rabanal y el Dr. Antonio Quesada, ambos bien conocidos por todos nosotros. Con distintos antecedentes, ya que el Dr. José Manuel Rabanal procede del campo de la anestesia y el Dr. Antonio Quesada es un médico de cuidados intensivos, los dos han dedicado una parte significativa de sus vidas profesionales al cuidado de pacientes con traumatismos en situación crítica. Y los dos se han centrado en los aspectos docentes de nuestra profesión, con numerosas presentaciones, manuscritos, cursos y libros, dedicados sobre todo a la importancia de la simulación y el entrenamiento práctico para el desarrollo de las capacidades exigidas por el cuidado de esos pacientes.

El libro que tienen ustedes ahora en sus manos comprende más de 70 capítulos y 1.000 páginas, y constituye el resultado de más de tres años de trabajo por parte de un distinguido grupo de expertos nacionales e internacionales, de varias instituciones y diversos países de todo el mundo.

Dividido en capítulos principales de acuerdo con los órganos y sistemas mayores, el libro no olvida procedimientos que se suelen pasar por alto en esta clase de obras, como las recomendaciones para hacer frente a las catástrofes. Como clínico, como médico de cuidados intensivos que debe acceder a la fisiología a la cabecera de la cama con fines de diagnóstico y para medir los resultados de la terapia, esas técnicas son cruciales para obtener un conocimiento óptimo de los trastornos fisiológicos exhibidos por el paciente con enfermedad crítica y para evaluar la extensión en la que se pueden prevenir la disfunción de órganos adicionales y minimizar los acontecimientos adversos con las intervenciones terapéuticas. Para poder hacerlo a la cabecera de la cama, aplicando los hallazgos procedentes del banco de prueba y el laboratorio para mejorar la calidad y la cantidad de vida de nuestros pacientes, de acuerdo con sus expectativas y deseos, contamos con la ciencia y el arte de la medicina de cuidados críticos. La pericia en este campo sólo se puede conseguir a través de un largo y difícil proceso que mezcla el conocimiento científico correcto (anatómico, fisiológico o de otro tipo) con la cantidad apropiada de conocimiento humano, aprendiendo a acceder y respetar al ser humano tendido delante nuestra en toda su complejidad.

Pero para el éxito de la mezcla son cruciales las capacidades aprendidas a través de un largo y difícil proceso de educación y entrenamiento. Los libros como éste nos permiten compartir la pericia y los consejos de los expertos en el campo, lo que minimiza la dificultad del proceso y aumenta la efectividad y la seguridad del resultado.

Por último, debemos resaltar que este libro termina con un capítulo sobre los fundamentos de la seguridad del paciente. Eso demuestra el grado de acuerdo de los autores con nosotros, puesto que el tema de la seguridad del paciente fue elegido este año por la *European Society of Intensive Care Medicine* como lema de nuestro congreso anual, como argumento central de nuestro libro anual y como tema de una colaboración internacional masiva para llamar la atención de los políticos y los medios de comunicación hacia la importancia del problema.

La labor continuará durante el año y conducirá a una mesa redonda internacional y una declaración conjunta en Viena el próximo octubre.

Por todas esas razones, el Dr. José Manuel Rabanal y el Dr. Antonio Quesada deben ser felicitados por su trabajo. Estoy seguro de que todos quienes practican esta difícil ciencia quedarán agradecidos por su ayuda. Muchas gracias y felicidades.

Rui Paulo Moreno

*Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente, Hospital de Santo António dos Capuchos,
Centro Hospitalar de Lisboa (Zona Central), Lisboa, Portugal.
Presidente de la European Society of Intensive Care Medicine.
Expresidente de la Portuguese Society of Intensive Care Medicine.*

xallapo

1

Sistemas de oxigenoterapia

E. Tejerina Álvarez, A. Fernández Fernández

INTRODUCCIÓN

La oxigenación es el proceso de difusión pasiva de oxígeno desde el alveolo hasta el capilar pulmonar, dada la mayor presión parcial de oxígeno. La presión parcial de oxígeno en el alveolo viene dada por la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = (P_{atm} - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/R$$

P_{atm} : presión atmosférica (760 mm Hg a nivel del mar); PH_2O = presión parcial del agua (47 mmHg a 37° C y saturación del 100%); $PaCO_2$ = presión parcial de CO_2 en la arteria. R = cociente respiratorio entre la producción de carbónico (VCO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2). En condiciones habituales, este cociente es de 0,8, pero puede variar mucho, sobre todo en pacientes críticos. Por este motivo, podemos usar en la práctica clínica una fórmula simplificada:

$$PAO_2 = (P_{atm} - 47 \text{ mmHg}) \times FiO_2 - PaCO_2$$

En condiciones normales, la sangre que abandona el alveolo (venas pulmonares) tiene una presión parcial prácticamente igual a la de las unidades alveolares.

La mayor parte del oxígeno se une a la hemoglobina de los glóbulos rojos, mientras que una pequeña cantidad se disuelve en el plasma. La cantidad de oxígeno en cualquier muestra de sangre viene dada por la siguiente fórmula:

Contenido de O_2 = O_2 unido a la hemoglobina + O_2 disuelto en el plasma

Contenido de O_2 = gramos de hemoglobina x 1,34 x saturación O_2 + (0,003 x PO_2)

El oxígeno es transportado desde los pulmones hasta los tejidos periféricos, y permite mantener el me-

tabolismo aerobio celular. El metabolismo aerobio requiere un equilibrio entre el transporte y el consumo de oxígeno. La cantidad de oxígeno que es transportada desde los pulmones hasta los tejidos periféricos es el resultado del volumen minuto cardiaco (ml/min) y el contenido de oxígeno en la sangre arterial (ml de O_2 /100 ml) según la siguiente fórmula:

$$\text{Transporte de } O_2 = CaO_2 \times \text{Volumen minuto cardiaco}$$

El consumo de oxígeno es la cantidad de esta sustancia consumida por los tejidos. En la periferia, el oxígeno disuelto en el plasma pasa a las células, dada la mayor presión parcial, y es utilizado a nivel mitocondrial. A medida que el oxígeno disuelto es consumido, la hemoglobina cede oxígeno al plasma.

Se denomina **hipoxemia** a la disminución de oxígeno en la sangre. La principal indicación de la oxigenoterapia es la prevención o el tratamiento de la hipoxemia, y el objetivo final de un tratamiento efectivo es la prevención o resolución de la hipoxia tisular. La **hipoxia tisular** se produce cuando el aporte de oxígeno a las células es insuficiente para cubrir las demandas metabólicas de los tejidos, o falla la utilización de oxígeno a nivel celular. La hipoxia tisular se define por la existencia una PO_2 intracelular inferior a 10 mm Hg o una PO_2 mitocondrial inferior a 6 mm Hg. Como definición es válida, pero no es muy operativa porque no podemos medir ni la PO_2 celular ni la mitocondrial en los pacientes.

CAUSAS DE HIPOXIA TISULAR

Clásicamente se distinguen cuatro formas de hipoxia:

1. **Anóxica:** por insuficiente cesión de oxígeno del pulmón a la sangre.
2. **Anémica:** por disminución de la capacidad de transporte de oxígeno.

3. **Circulatoria:** por insuficiente flujo de sangre a los tejidos.

4. **Histotóxica:** por fallo en la utilización de oxígeno a nivel celular (intoxicación por cianuro o infección por la toxina diftérica).

Únicamente la **hipoxia anóxica** se puede corregir con el aporte de oxígeno (Tabla I).

Las causas de hipoxia anóxica son las siguientes:

- Hipoventilación.
- Shunt* o cortocircuito.
- Alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q).
- Trastornos de difusión.
- Disminución de la presión de oxígeno del aire inspirado.

a) Hipoventilación

Si la ventilación alveolar disminuye, la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) aumenta, lo que condiciona un descenso de la presión alveolar de oxígeno, según la fórmula de la PAO₂.

Como resultado, disminuye la difusión de oxígeno desde el alveolo hasta el capilar pulmonar. La hipoxemia debida a hipoventilación se corrige fácilmente con pequeños incrementos en la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂). Las anomalías que pueden causar hipoventilación incluyen:

- Depresión del sistema nervioso central (SNC): intoxicación farmacológica, lesiones estructurales o químicas del SNC que afectan el centro respiratorio.
- Síndrome de hipoventilación-obesidad (síndrome de Pickwick).
- Alteración de la conducción nerviosa: esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Guillain-Barré, lesión medular cervical alta o parálisis del nervio frénico.
- Debilidad muscular: miastenia gravis, parálisis diafragmática idiopática, polimiositis, distrofia muscular o hipotiroidismo grave.
- Alteraciones mecánicas de la pared torácica: cifoescoliosis o tórax inestable.
- Alteraciones de la vía aérea superior: estenosis traqueal, amigdalitis, adenoiditis o epiglotitis.
- Alteraciones de la vía aérea inferior: fibrosis pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva.

b) *Shunt*

El *shunt* o cortocircuito derecha-izquierda ocurre cuando la sangre retorna al sistema arterial periférico

TABLA I. Principales indicaciones de la oxigenoterapia

Hipoventilación

- Depresión del sistema nervioso central
- Síndrome de hipoventilación-obesidad (síndrome de Pickwick)
- Alteración de la conducción nerviosa: esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Guillain-Barré, lesión medular cervical alta o parálisis del nervio frénico
- Debilidad muscular: miastenia gravis, parálisis diafragmática idiopática, polimiositis, distrofia muscular o hipotiroidismo grave
- Alteraciones mecánicas de la pared torácica: cifoescoliosis o tórax inestable
- Alteraciones de la vía aérea superior: estenosis traqueal, amigdalitis, adenoiditis o epiglotitis
- Alteraciones de la vía aérea inferior: fibrosis pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva

Shunt o cortocircuito

- Shunts* intracardíacos, malformaciones arteriovenosas pulmonares y en el síndrome hepatopulmonar

Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q)

- Enfermedad pulmonar obstructiva
- Patología vascular pulmonar
- Enfermedades intersticiales

Trastornos de difusión

- Patología pulmonar intersticial

Disminución de la presión de oxígeno del aire inspirado

- Altitudes elevadas
- Cuevas o sitios cerrados

sin haber pasado por áreas de pulmón ventiladas. En el *shunt* o cortocircuito una parte de la sangre que tenía que pasar por alveolos ventilados pasa por otro lado "contaminando" la sangre oxigenada, que ha pasado por los alveolos bien ventilados. Existen dos tipos de *shunts* derecha-izquierda:

- Shunt anatómico.*** Este término se refiere a la cantidad de sangre venosa que se mezcla con la sangre capilar pulmonar en el lado arterial de la circulación. Esto ocurre en los *shunts* intracardíacos, malformaciones arteriovenosas pulmonares y en el síndrome hepatopulmonar.
- Shunt fisiológico intrapulmonar o admisión venosa.*** Es la cantidad calculada de sangre venosa mixta que debería evitar su paso por los alveolos y mezclarse con la sangre arterial para producir el grado de

hipoxemia arterial observada. El término de **shunt fisiológico** no debe confundirse con la presencia de discretos incrementos de la admisión venosa mixta que tienen lugar en condiciones normales (alrededor o menos del 5%), y que son el resultado del flujo venoso a través de las venas de Thebesio y las venas bronquiales, y de mínimas alteraciones fisiológicas de la relación ventilación/perfusión.

El incremento en la admisión venosa se puede producir en caso de **shunt verdadero** (flujo de sangre a través de alveolos nada ventilados, lo que se corresponde con una relación ventilación/perfusión = 0) y, en caso de un “**efecto shunt**” (alveolos con baja relación ventilación/perfusión). Sin embargo, resulta imposible establecer qué parte de la diferencia observada entre la PO_2 del alveolo y la PO_2 de la arteria se debe a un **shunt** verdadero o a una alteración de la relación ventilación/perfusión. Por este motivo, para el cálculo de la admisión venosa se asume lo siguiente: la sangre venosa mixta es una mezcla de sangre procedente de unidades alveolares, en las que ha tenido lugar una oxigenación completa, y de sangre procedente de unidades alveolares sin ninguna transferencia de oxígeno.

La admisión venosa o grado de **shunt** se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$Q_s/Q_t = (C_{cO_2} - C_{aO_2}) \div (C_{cO_2} - C_{vO_2})$$

Q_s/Q_t : fracción de **shunt**; C_{cO_2} : contenido capilar de oxígeno (estimado de la PAO_2 y de la curva de saturación de la hemoglobina); C_{aO_2} : contenido arterial de oxígeno; C_{vO_2} : contenido venoso mixto de oxígeno.

En el caso de **shunt** verdadero, la hipoxemia causada resulta difícil de corregir con oxígeno suplementario.

c) Alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q)

La relación ventilación-perfusión (V/Q) se refiere al equilibrio entre el flujo sanguíneo y la ventilación. Si este equilibrio se altera se produce una variación en la composición del gas alveolar entre distintas regiones pulmonares. Las regiones pulmonares con baja ventilación en relación a la perfusión tienen un bajo contenido en oxígeno alveolar y un alto contenido en CO_2 ; por el contrario, las regiones pulmonares con alta ventilación en relación a la perfusión tienen un bajo contenido en CO_2 y un alto contenido en oxígeno. En el pulmón sano, existe una alteración de la V/Q, dado

que tanto la perfusión como la ventilación son heterogéneas. La perfusión es mayor en las regiones basales que en las apicales, mientras que la ventilación es mayor en las regiones apicales que en las basales. En el pulmón enfermo, la alteración de la V/Q aumenta debido a una mayor heterogeneidad de ambas. La hipoxemia debida a la alteración de la V/Q se puede corregir con la administración de un flujo de bajo a moderado de oxígeno. Causas frecuentes de hipoxemia secundaria a alteración de la V/Q incluyen: enfermedad pulmonar obstructiva, patología vascular pulmonar y enfermedades intersticiales.

La **técnica de los gases inertes** permite medir la relación ventilación/perfusión en el pulmón. En esencia consiste en inyectar 6 gases con solubilidad distinta en una vena. Posteriormente se analiza la concentración de los mismos en sangre arterial y en gas espirado. Cada gas se elimina del pulmón dependiendo de su solubilidad en la sangre y de la relación V/Q. Con los datos obtenidos de las concentraciones de los distintos gases (arteria y gas), y con un programa de ordenador de tipo “prueba y error” se construye un modelo pulmonar que se ajuste a los valores observados. Se obtienen 50 puntos, de los que 48 se refieren a unidades de determinadas relaciones V/Q. Un punto mide el espacio muerto y otro el “efecto **shunt**”. Cuando se construye la gráfica con los gases inertes, en el eje Y se ponen la ventilación y la perfusión. La suma de todos los puntos es la perfusión total (volumen minuto cardiaco) y la ventilación pulmonar total. En el eje X en escala logarítmica se colocan las distintas unidades de V/Q (Fig. 1).

d) Trastornos de difusión

Son raros como causa de hipoxemia y ocurren cuando se produce una alteración en el paso de oxígeno desde el alveolo al capilar pulmonar. Con frecuencia, es consecuencia de inflamación alveolar y/o intersticial y fibrosis, como en la patología pulmonar intersticial. En estas enfermedades, los trastornos de difusión generalmente coexisten con alteraciones de la relación ventilación-perfusión.

Los trastornos de difusión se caracterizan por ocasionar hipoxemia inducida o exacerbadada por el ejercicio, dado que, en reposo, la sangre atraviesa los capilares pulmonares relativamente despacio y generalmente se dispone de tiempo suficiente para que la oxigenación ocurra incluso si existen trastornos en la difusión.

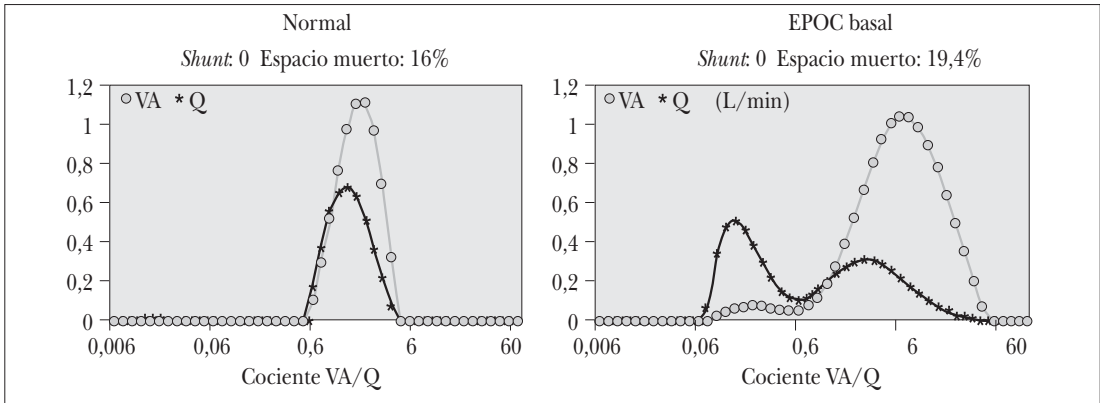


FIGURA 1. Gráfica con los gases inertes.

e) Disminución de la presión de oxígeno del aire inspirado

La presión de oxígeno inspirado es un componente de la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = (Patm - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2$$

Si disminuye la presión atmosférica, disminuirá la presión alveolar de oxígeno:

$$\downarrow PAO_2 = (\downarrow Patm - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2 \quad (1)$$

Lo mismo ocurrirá si disminuye la fracción de oxígeno inspirado:

$$\downarrow PAO_2 = (Patm - PH_2O) \times \downarrow FiO_2 - PaCO_2 \quad (2)$$

FiO_2 : fracción de oxígeno inspirado (0,21 en el aire ambiente); $Patm$: presión atmosférica (760 mm Hg a nivel del mar).

Una reducción en la presión de oxígeno inspirado se traduce en un descenso de la presión alveolar de oxígeno. Esto lleva a una disminución del gradiente de oxígeno entre el alveolo y el capilar pulmonar, y a una disminución de la difusión de oxígeno y, consecuentemente, a una caída de oxígeno a nivel arterial. Suele ocurrir en altitudes elevadas, donde la presión barométrica es menor (1); o también por desplazamiento del aire por gases presentes en cuevas o sitios cerrados (2).

FUENTE DE SUMINISTRO DE OXÍGENO

Es el lugar en el que se almacena el oxígeno y a partir del cual se distribuye. Las fuentes de oxígeno pueden ser:

- **Oxígeno líquido.** El oxígeno en estado líquido a $-183^\circ C$ permite su almacenamiento en gran cantidad en un volumen pequeño. Se emplea en reservorios portátiles recargables, que resultan fácilmente transportables por su peso y tamaño, y permiten disponer de 8 horas de oxígeno a un flujo de 1-2 litros por minuto.
- **Balas de oxígeno comprimido.** Son cilindros metálicos que almacenan oxígeno a alta presión (200 atmósferas). Están disponibles en dos tamaños (5 o 50 litros), el más grande contiene 10.000 litros de oxígeno. Presentan el inconveniente de su peso elevado, lo que limita la movilidad del paciente.
- **Concentradores de oxígeno.** Son dispositivos conectados a la red eléctrica, que toman el aire ambiente y, a través de un filtro molecular, concentran el oxígeno. Proporcionan un flujo máximo de 4 lpm. Se emplean en oxigenoterapia domiciliaria, en pacientes con escasa movilidad.

SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO (Tabla II)

1. Sistemas de bajo flujo

Se caracterizan por:

- No abastecen el requerimiento inspiratorio total del paciente. Por lo tanto, una parte del gas que respira el paciente proviene del aire ambiental.
- La concentración de oxígeno es variable y depende de: flujo de oxígeno, patrón ventilatorio del paciente (flujo inspiratorio, volumen corriente, frecuencia respiratoria) y tamaño del reservorio anatómico (nariz y faringe) o del dispositivo.

TABLA II. Sistemas de administración de oxígeno**Sistemas de bajo flujo**

- No proporcionan el requerimiento inspiratorio total.
- FiO_2 dependiente del patrón ventilatorio.
 - Gafas o cánulas nasales
 - Máscara simple
 - Máscara con reservorio:
 - De reventilación parcial
 - Sin reventilación
 - Oxyarm

Sistemas de alto flujo

- Proporcionan el requerimiento inspiratorio total.
- FiO_2 es independiente del patrón ventilatorio.
 - Mascarilla tipo Venturi

Sistemas de administración de oxígeno con vía aérea artificial

- Nariz artificial
- Tubo en T
- Calentador-nebulizador con regulador de concentración de O_2

Otros sistemas

- Balón autoinflable o ambú y mascarilla
- Ventilación no invasiva con presión positiva

Sistemas de ahorro de oxígeno

- Catéter transtraqueal
- Cánulas reservorio
- Sistemas a demanda

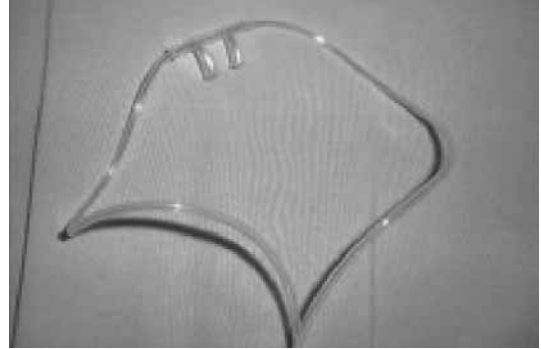
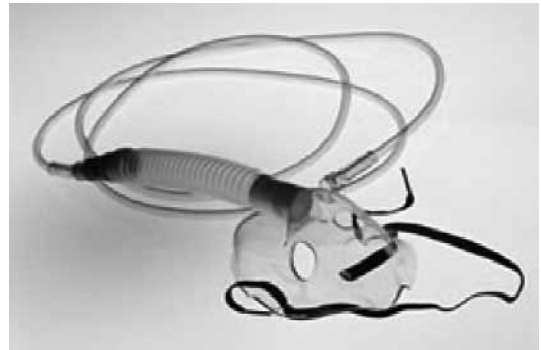
Oxigenación hiperbárica**Gafas o cánulas nasales (Fig. 2)**

Es el método más sencillo de administración de oxígeno. Las gafas nasales consisten en unos tubos plásticos flexibles que se adaptan a las fosas nasales y que se mantienen sobre los pabellones auriculares.

Puede suministrar un flujo de oxígeno que oscila entre 1-4 litros por minuto. A pesar de los bajos flujos utilizados por este sistema, se pueden conseguir concentraciones de oxígeno adecuadas. Esto es posible gracias a que la orofaringe actúa de reservorio, llenándose de oxígeno durante la espiración. De esta manera aumenta el volumen de oxígeno en la inspiración.

Es barato, fácil de usar y en general muy bien tolerado. Permite hablar, comer, dormir y expectorar sin interrumpir el aporte de oxígeno.

No se aconseja la utilización de gafas nasales con flujos superiores a 6 litros por minuto, dado que pro-

**FIGURA 2.** Gafas nasales.**FIGURA 3.** Máscara simple.

vocan sequedad e irritación de la mucosa nasal, y no aumentan la concentración de oxígeno inspirado.

Máscara simple (Fig. 3)

Las mascarillas son dispositivos de plástico suave y transparente, que cubren la boca, la nariz y el mentón del paciente. Este sistema carece de válvulas y de reservorio, sólo dispone de unos orificios laterales para permitir la salida del aire espirado al ambiente. Permiten suministrar concentraciones de oxígeno de 35-50% con flujos bajos (6-10 litros por minuto). Con el empleo de flujos inferiores a 5 litros por minuto, se puede producir la reinhalación del aire espirado por acúmulo en la mascarilla. Interfieren para expectorar y comer.

Máscara con reservorio (Fig. 4)

Es una mascarilla simple con una bolsa-reservorio colocada en el circuito de entrega del gas. El flujo de oxígeno debe ser siempre suficiente para mantener la bolsa inflada (> 6 litros por minuto), e impedir la entrada de

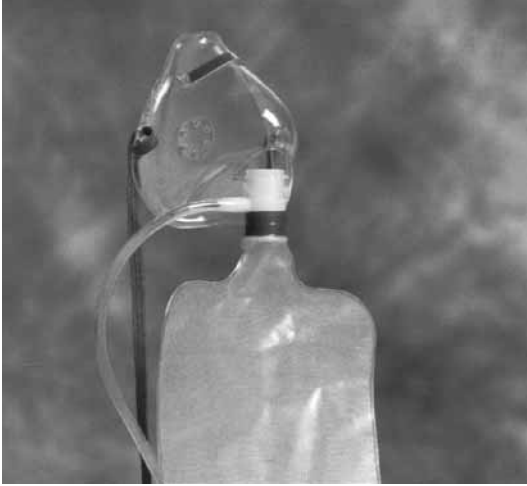


FIGURA 4. Máscara con reservorio.

aire ambiental con la consiguiente disminución de la concentración de oxígeno. Permite el aporte de una FiO_2 superior al 60%. Existen dos tipos:

- **De reventilación parcial** ($FiO_2 = 60-80\%$), que dispone de orificios laterales, pero carece de válvula unidireccional a la entrada de la bolsa. La característica de este sistema es el secuestro del primer tercio del volumen corriente espirado (presente en el espacio muerto anatómico y que, por tanto, no ha participado en el intercambio gaseoso, y tiene escaso contenido en carbónico) en el interior de la bolsa-reservorio, para su reutilización en la siguiente inspiración por su alta concentración de oxígeno.
- **Sin reventilación** ($FiO_2 > 80\%$), con aberturas laterales unidireccionales y válvula unidireccional a la entrada de la bolsa para impedir el paso del aire espirado al interior.

OxyArm

Es un nuevo dispositivo de bajo flujo de oxígeno de mínimo contacto. No cubre la boca ni las fosas nasales, como una mascarilla, y permite el aporte de altas concentraciones de oxígeno. Este sistema se coloca en la cabeza del paciente, como el auricular de un teléfono, y difunde el oxígeno de manera simultánea sobre la nariz y la boca, a modo de nube de oxígeno. Esta nube de oxígeno concentrado sirve de fuente de gas inspirado para ser inhalado durante la inspiración.

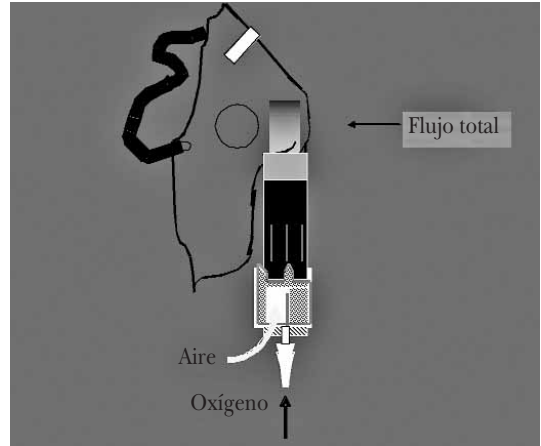


FIGURA 5. Mascarilla tipo Venturi.

2. Sistemas de alto flujo

Se caracterizan por:

- Abastecen el requerimiento inspiratorio total del paciente. Toda la mezcla gaseosa es aportada por el equipo.
- La concentración de oxígeno es precisa y regulable (24-50%), independientemente del patrón ventilatorio del paciente.

Mascarilla tipo Venturi (Figs. 5 y 6)

Este sistema permite la administración de una concentración exacta de oxígeno. Se trata de un dispositivo basado en el principio de Bernoulli que, en 1738, formuló las leyes que regulan el flujo a través de tubos de distintos diámetros. Demostró que la presión más pequeña de un fluido se ejerce en el punto de mayor velocidad. En consecuencia, el paso del oxígeno por un orificio pequeño genera una gran aceleración del flujo, creando una presión negativa a la salida de este orificio, que arrastra una proporción constante de aire ambiental, lo que permite la mezcla de gases deseada. La composición final de la mezcla no depende tan sólo del flujo de oxígeno, sino sólo del tamaño de entrada del aire. Por tanto, las distintas concentraciones de oxígeno (del 24 al 50%) se logran por variación del flujo de oxígeno y en el tamaño de apertura de la válvula de entrada del aire. De esta manera, con distintos flujos de oxígeno se pueden conseguir iguales concentraciones de oxígeno y el flujo total es de 30 a 70 litros por minuto dependiendo de cada situación. La necesidad de un flujo tan alto se debe a que las 2/3 partes del flujo proporcionado por la máscara de oxígeno se des-

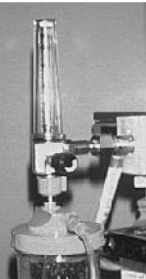
		Concentraciones						
		26%	28%	31%	35%	40%	45%	50%
	3 l/min	47	34					
	6 l/min		67	47	34			
	9 l/min			71	51	37	30	
	12 l/min				68	50	39	33
	15 l/min					62	49	41
		Flujo total suministrado (L/min)						

FIGURA 6. Mascarilla tipo Venturi. Concentraciones de oxígeno y flujos totales administrados (se pueden conseguir iguales concentraciones de oxígeno con distintos flujos, modificando el rotámetro).

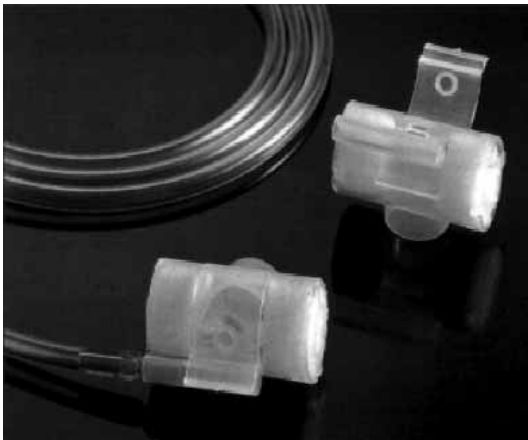


FIGURA 7. Nariz artificial.

perdicia durante la espiración. Durante la inspiración se necesitan flujos elevados (0,5 a 1 litro por segundo). La reinhalación del aire espirado no constituye un problema porque las altas tasas de flujo permiten la renovación del aire en la máscara.

3. Sistemas de administración de oxígeno con vía aérea artificial

Nariz artificial (Fig. 7)

Se trata de dispositivos muy sencillos que se pueden usar para tiempos cortos de ventilación espontánea. Con estos dispositivos desconocemos la concentración de oxígeno que estamos administrando. La humidificación no es óptima. Durante la espiración el vapor de agua que proviene del aire espirado se retiene en el dispositivo. En la siguiente inspiración se toma este vapor para humidificar el aire.



FIGURA 8. Calentador-nebulizador con regulador de concentración de oxígeno.

Tubo en T

El aporte de oxígeno a la pieza en T se realiza mediante un tubo corrugado. La concentración de oxígeno se regula mediante el sistema Venturi.

Calentador-nebulizador con regulador de concentración de oxígeno (Fig. 8)

Es un dispositivo usado para administrar distintas concentraciones de oxígeno con partículas de agua. La mezcla de oxígeno-aire se hace en vaso con agua o suero salino. Se produce un aerosol continuo, gracias a que el alto flujo de oxígeno genera una presión negativa



FIGURA 9. Balón autoinflable y mascarilla.



FIGURA 10. Ventilación no invasiva con presión positiva.

que hace ascender el agua, incide en la superficie hídrica y choca contra una placa, fragmentando las gotas de líquido. Se emplea para la administración de oxígeno humidificado a pacientes con una vía aérea artificial a través de una pieza en T.

4. Otros sistemas

Balón autoinflable o ambú y mascarilla (Fig. 9)

Se trata de un sistema diseñado para la ventilación manual. El ambú consta de tres partes: una bolsa autohinchable, una válvula unidireccional y una conexión a la fuente de oxígeno. Dispone de una bolsa reservorio opcional que permite enriquecer la concentración de oxígeno hasta el 100%. Puede conectarse directamente a un tubo endotraqueal prescindiendo de la mascarilla.

Ventilación no invasiva con presión positiva (Fig. 10)

La ventilación no invasiva (VNIV) con presión positiva consiste en una ventilación asistida mecánicamente sin la colocación de una vía aérea artificial, como un tubo endotraqueal o una cánula de traqueostomía. Se puede utilizar en pacientes conscientes y colaboradores, y hemodinámicamente estables. El soporte ventilatorio se aplica a través de una mascarilla nasal o facial, ajustada herméticamente y equipada con válvulas limitadoras de la presión, o a través de un casco tipo Helmet.

La ventilación no invasiva mejora la ventilación alveolar, la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y disminuye el trabajo respiratorio en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria aguda. La VNIV es beneficiosa en exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar cardiogénico agudo, algunos tipos de insuficiencia res-

piratoria hipoxémica (neumonía, síndrome respiratorio agudo severo) y en pacientes inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria aguda. La ventilación no invasiva también es útil como preoxigenación previa a la intubación orotraqueal y en la prevención del fracaso respiratorio postextubación aplicada inmediatamente tras la extubación.

La *presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)* se puede aplicar a pacientes con edema pulmonar cardiogénico sin hipercapnia. En pacientes hipercápnicos es más apropiada la elección de una modalidad de *presión positiva en la vía aérea con doble nivel (BiPAP)*.

La concentración de oxígeno se puede ajustar entre el 21% y el 100%, en función de las necesidades del paciente.

Sistemas de ahorro de oxígeno

Los dispositivos ahorradores de oxígeno, en general poco usados, actúan facilitando la liberación de oxígeno solamente durante la inspiración. Su objetivo es aumentar la autonomía de las fuentes de oxígeno portátiles consiguiendo una corrección de la hipoxemia con menor flujo de oxígeno. Se trata de métodos alternativos de oxigenoterapia a largo plazo, que permite un aporte más eficaz de oxígeno de forma continua y favorece la movilidad del paciente. Los sistemas de ahorro de oxígeno agrupan el catéter transtraqueal, las cánulas reservorio y los sistemas a demanda.

- **Catéter transtraqueal.** Este sistema consiste en un catéter introducido en la tráquea mediante una sencilla intervención quirúrgica. El catéter transtraqueal aumenta la fracción inspiratoria de oxí-

geno al proporcionar oxígeno directamente en la tráquea, lo que evita el espacio muerto de la cavidad orofaríngea y favorece que la vía aérea superior actúe como reservorio.

- **Cánulas reservorio.** Se trata de unas gafas nasales con reservorio acoplado. Parte del oxígeno es almacenado en el reservorio, para ser liberado al inicio de la inspiración, con lo que se consigue aumentar la fracción inspiratoria de oxígeno.
- **Sistemas a demanda.** Estos sistemas disponen de una válvula que se activa con la inspiración, de modo que se administra oxígeno sólo durante esta fase del ciclo respiratorio.

Oxigenación hiperbárica

El oxígeno hiperbárico es oxígeno al 100% administrado a una presión superior a la atmosférica; con su administración aumenta de manera importante la cantidad de oxígeno disuelto en sangre (hasta 23 veces), sin que se modifique el oxígeno transportado por la hemoglobina:

Contenido de $O_2 = O_2$ unido a la hemoglobina
+ $\uparrow O_2$ disuelto en el plasma

Contenido de $O_2 =$ gramos de hemoglobina x
1,34 x saturación $O_2 + (0,003 \times \uparrow PO_2)$

De esta manera, bajo condiciones hiperbáricas se logra proporcionar una presión parcial de oxígeno en sangre arterial de 2.000 mm Hg y una presión tisular de oxígeno de casi 400 mm Hg. Además de la enfermedad de descompresión o accidente de buceo, existen una serie de patologías, fundamentalmente el embolismo aéreo, la intoxicación por monóxido de carbono y las infecciones necrotizantes de partes blandas, en las que se ha observado la utilidad del oxígeno hiperbárico en su tratamiento, bien como terapia de primera elección o coadyuvante con otros medios terapéuticos.

Existen otras indicaciones que precisan nuevos estudios que confirmen los beneficios del oxígeno hiperbárico y justifiquen su uso, como intoxicación por cianuro, anemia severa, abscesos cerebrales actinomicóticos, lesiones traumáticas, térmicas o isquémicas agudas, lesiones tisulares por radioterapia, cicatrización de úlceras y preservación de injertos cutáneos.

HUMIDIFICACIÓN DEL OXÍGENO

En condiciones normales, durante la inspiración la vía respiratoria superior, independientemente del grado de humedad y temperatura ambiental, calienta

y humidifica el aire inspirado de modo que llegue a los pulmones a la temperatura interna del cuerpo ($37^\circ C$) y saturado de vapor de agua (44 mg/l de vapor de agua). El oxígeno proporcionado por los diferentes dispositivos es frío ($10-15^\circ C$) y seco (0 mg/l de humedad). La inspiración de altos flujos de oxígeno (> 5 lpm) con bajo nivel de humedad, y en situaciones en las que se han excluido los sistemas naturales de acondicionamiento del aire inspirado, como sucede en los pacientes intubados, provoca sequedad e inflamación de las vías respiratorias altas. En estas condiciones de pérdida de calor y humedad, las secreciones son más espesas, difíciles de aspirar y con frecuencia se forman tapones mucosos.

Los frascos usados habitualmente a la salida de las tomas de oxígeno aportan muy poca cantidad de humedad. Es necesario utilizar algún sistema de humidificación, sobre todo cuando se administra oxígeno por una vía artificial. Los humidificadores disponibles en nuestro medio para la terapia con oxígeno son básicamente de dos tipos:

- **Humidificadores de burbuja:** en estos sistemas, la humidificación se logra gracias al paso del gas inspirado a través de agua. Se forman múltiples burbujas, que aumentan exponencialmente la interfase aire-líquido y, por tanto, la evaporación.
- **Humidificadores de cascada:** se emplean preferentemente para la humidificación de gases administrados a alto flujo, especialmente en pacientes conectados a ventilación mecánica. Utilizan el mismo mecanismo que los humidificadores de burbuja, pero además calientan el agua, incrementando la evaporación.

OXIGENOTERAPIA EN PEDIATRÍA

En la administración de oxígeno a lactantes y niños pequeños se debe tener en cuenta la necesidad de que la mezcla gaseosa se caliente y se humedezca, para disminuir la irritación de la vía aérea y evitar situaciones de hipotermia, dada la termolabilidad del niño.

Carpas

son transparentes y se colocan cubriendo la cabeza del niño. Pueden proporcionar concentraciones de oxígeno cercanas al 100%. El flujo de oxígeno administrado debe ser al menos de 7 lpm. Los orificios de la carpa impiden la reinhalación del gas espirado.

Incubadoras (Fig. 11)

los niveles de oxígeno administrado dentro de la incubadora no son estables, por las fugas del sistema y por su rápido descenso al abrir las puertas para manipular al neonato. Para aumentar su rendimiento se puede combinar con carpas o gafas nasales.

Tiendas

la tienda es de plástico transparente y cubre, todo el paciente o la cabeza y tórax. El flujo de gas usado debe ser de 10 a 15 lpm para evitar la reinhalación del gas espirado. Pueden proporcionar oxígeno hasta el 50% y, al igual que las incubadoras, es difícil mantener una concentración estable de oxígeno.

MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENOTERAPIA

Disponemos de tres métodos esenciales de monitorización y evaluación de la eficacia de la oxigenoterapia:

- Los parámetros clínicos (poco fiables).
- El análisis de gases sanguíneos.
- La monitorización de la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

TOXICIDAD POR EL OXÍGENO

La oxigenoterapia no controlada, en altas concentraciones (> 60%) y por períodos de tiempo prolongado, puede determinar profundos efectos deletéreos tanto a nivel broncopulmonar como sobre el sistema nervioso central. Entre las posibles repercusiones se han enumerado las siguientes:

- **Depresión del centro respiratorio**
- **Toxicidad pulmonar:**
 - Lesión pulmonar aguda caracterizada por *daño alveolar difuso* y *síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)*. Se produce una lesión de la membrana alveolar mediada por radicales libres de oxígeno que causan una disfunción de las células del endotelio capilar pulmonar y una alteración de la permeabilidad con aparición de edema intersticial, engrosamiento septal, hemorragia alveolar, depósito de fibrina y formación de membranas hialinas con descenso en la producción de surfactante y destrucción de neumonocitos tipo II.
 - *Disminución del aclaramiento mucociliar.*
 - *Atelectasias por reabsorción.*
- **Fibrosis pulmonar** en neonatos prematuros.
- **Efecto Paul-Bert o intoxicación aguda por oxígeno:** la respiración de oxígeno hiperbárico puede



FIGURA 11. Incubadora.

producir una vasoconstricción cerebral intensa y crisis epilépticas.

Además, se debe tener en cuenta que el oxígeno es un gas comburente (facilita la combustión), y puede ocasionar quemaduras en pacientes que fuman mientras reciben oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen: Acute oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317: 798-801.
2. Takala J. Hypoxemia due to increased venous admixture: influence of cardiac output on oxygenation. *Intensive Care Med* 2007; 33: 908-911.
3. Calzia E, Radermacher P. Alveolar ventilation and pulmonary blood flow: the V(A)/Q concept. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1229-1232.
4. Castillo D, Güell R, Casan P. Oxygen-Conserving Systems: A Forgotten Resource. *Arch Bronconeumol* 2007; 43(1): 40-45.
5. Futrell JW, Moore JL. The OxyArm™: A Supplemental Oxygen Delivery Device. *Anesth Analg* 2006; 102: 491-4.
6. Ram FS, Lightowler JV, Wedzich, JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD004104.
7. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 185.
8. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes, J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155.

9. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481.
10. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 164.
11. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med* 1996; 334: 1642.
12. Leach RM, Rees PJ, Wilmhurst P. Hyperbaric oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317: 1140.
13. Roche-Campo F, Mozota-Duarte J, Trigeros-Martín JL, López-Jurado I, Freile-García E, Pina-Leita I. Embolismo gaseoso cerebral por accidente de buceo. *Med Intensiva* 2005; 29: 240-3.
14. Sánchez U, Quesada A, Santidrian J y cols. Oxigenoterapia hiperbárica: Experiencia propia. Madrid: ISMAR; 1987. p. 437-444.
15. Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. Madrid: Ergon; 2000.
16. Schacter EN, Littner MR, Luddy P, Beck GJ. Monitoring of oxygen delivery systems in clinical practice. *Crit Care Med* 1989; 87: 405-9.
17. Jenkinson SG. Oxygen toxicity. *New Horiz* 1993; 1: 504.
18. Flynn JT, Bancalari E, Snyder ES, et al. A cohort study of transcutaneous oxygen tension and the incidence and severity of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 1992; 326: 1050.

2

Sistemas convencionales en el manejo de la vía aérea. Intubación endotraqueal

J.M. Rabanal Llevot, A. Solar Herrero, A. Quesada Suescun

INTRODUCCIÓN

La consecución de una vía aérea (VA) permeable constituye una prioridad absoluta en el enfermo crítico. Tanto es así que, si un enfermo necesita permeabilizar su VA y ello no se realiza, cualquier otra maniobra terapéutica fracasará. Los motivos por los que un enfermo necesita que permeabilicen su VA son innumerables, pero básicamente se reducen a tres frecuentemente solapados: 1) enfermo en coma; 2) enfermo con insuficiencia respiratoria grave; 3) paciente con obstrucción aguda de la VA.

TÉCNICAS MANUALES DE DESOBSTRUCCIÓN DE LA VA

Todo enfermo con disminución del nivel de conciencia puede presentar por definición obstrucción de su VA. Ello constituye la "primera causa" de muerte evitable, dado que unas simples maniobras pueden desobstruirla haciendo reasumir una ventilación eficaz si el paciente presenta impulso ventilatorio. La causa de obstrucción más común es la caída de la lengua hacia la hipofaringe, con lo que el flujo aéreo se interrumpe. Esta limitación al flujo puede ser parcial, y se manifiesta con ruidos respiratorios (ronquido, estridor), tiraje, cornaje, incremento del trabajo respiratorio, depresión de las fosas supraclaviculares y esternal, y cianosis variable. En caso de obstrucción completa, no existen ruidos respiratorios, únicamente movimientos tóxicos ineficaces que evolucionan a la parada cardiorespiratoria a los pocos minutos. En caso de que el paciente esté en apnea, estas técnicas permiten hacer la ventilación boca-boca, boca-nariz, o boca-nariz/boca de forma eficaz, en lo que constituye el soporte vital básico. Esencialmente las técnicas manuales de desobstrucción de la VA son:

1. **Hiperextensión cervical:** con el paciente en decúbito supino, una o las dos manos se apoyan sobre

la frente del paciente impulsando la cabeza hacia atrás. Con ello se extiende la columna cervical y el occipucio. Ello permite en la mayoría de las ocasiones el ascenso de la lengua, evitando su decúbito sobre la faringe. Esta maniobra queda proscribida en todo paciente politraumatizado o en el que se sospeche lesión de columna cervical.

2. **Tracción mandibular:** la colocación de una de las manos en la mandíbula, sujetando con el índice y el pulgar los incisivos y el mentón, y traccionando hacia arriba logra levantar la lengua de la hipofaringe y desobstruir la VA.
3. **Maniobra frente-mentón:** es la unión de ambas maniobras anteriores. La mano derecha se coloca sobre la frente del paciente extendiendo el cuello, mientras que la mano izquierda tracciona de la mandíbula hacia arriba.
4. **Triple maniobra:** probablemente la técnica manual más eficaz en pacientes inconscientes y obstrucción de la VA pero que conservan impulso ventilatorio. Inicialmente se hiperextiende el cuello, para posteriormente las dos manos colocarse sobre la arcada mandibular traccionando hacia arriba (subluxación de la mandíbula) y los dedos pulgares abrir la boca.

La eficacia de cada una de las técnicas de apertura de la VA en pacientes con obstrucción y que presentan esfuerzo respiratorio espontáneo ha sido evaluada. Así, la triple maniobra consigue un $V_t > 400$ ml en el 63% de los pacientes (valores similares a los de la tracción mandibular simple). La hiperextensión cervical aislada da $V_t > 400$ ml en el 6,7% de los pacientes (43% $V_t < 400$ ml), siendo la menos eficaz.

Mención especial merece la denominada "posición lateral de seguridad". Si el paciente inconsciente permanece en decúbito supino y presenta vómitos, regurgitación o sangrado masivo orofacial, el riesgo de

broncoaspiración y asfixia es más que evidente. En estos casos, y ante la ausencia de material disponible (vacío, sondas de aspiración), es necesario colocar al paciente en decúbito lateral para que se produzca el drenado de dicho material al exterior por efecto gravitatorio. La colocación debe realizarse con extrema precaución en los enfermos con sospecha de lesión en columna. Al enfermo se le colocará en decúbito lateral derecho, con la pierna derecha extendida y la izquierda flexionada sobre la anterior. El brazo derecho permanecerá extendido y el izquierdo, flexionado, con la mano bajo la facies del paciente a modo de almohadilla.

TÉCNICAS INSTRUMENTALES DE MANEJO DE LA VA

Constituyen una serie de dispositivos mediante los cuales se puede permeabilizar la VA de forma más o menos estable y por un tiempo más o menos prolongado. Veremos en este capítulo los sistemas y técnicas convencionales para, en otro capítulo, describir los sistemas alternativos a utilizar cuando aquellos fracasan. Describiremos aquí las cánulas faríngeas, la ventilación con mascarilla facial y la intubación endotraqueal.

Cánulas faríngeas (tubos de Mayo, cánulas de Guedel)

En los pacientes inconscientes con obstrucción de la VA las técnicas descritas anteriormente logran liberar la VA en la mayoría de las ocasiones. No obstante, la obstrucción sobreviene de nuevo en cuanto dichas técnicas dejan de realizarse. Una técnica instrumental permite mantener patente la VA al evitar la caída de la lengua hacia la hipofaringe mediante la introducción de un dispositivo conocido como cánula orofaríngea o tubo de Mayo o Guedel.

El dispositivo es una cánula de longitud variable, de plástico normalmente (ocasionalmente de goma), cilíndrica, curvada y hueca en su interior. Su correcta colocación permite que la lengua haga decúbito sobre ella y no sobre la faringe, permitiendo una ventilación espontánea efectiva. Su diámetro y longitud es variable, permitiendo elegir un tamaño adecuado según la edad y el peso del paciente (Tabla I).

La colocación se hace con el paciente en decúbito supino (puede colocarse en decúbito lateral si fuera necesario), se abre la boca del paciente con la mano izquierda y se introduce la cánula con la concavidad hacia arriba, se avanza hacia el interior de las fauces hasta alcanzar la hipofaringe, y en ese momento se gira 180°. La cánula queda anclada entre los incisivos su-

TABLA I. Tamaño de las cánulas orofaríngeas

Edad	Tamaño
Prematuros	000-00
Neonatos - 3 meses	0
3 - 12 meses	1
1 - 5 años	2
Niños > 5 años	3
Adultos según peso	4, 5, 6

periores e inferiores en su porción proximal y entre la base de la lengua e hipofaringe en su porción distal. Debe escogerse un tamaño apropiado, dado que la elección de una cánula excesivamente larga puede alcanzar la epiglotis desplazando ésta hacia la glotis y ocluirla, de igual forma una cánula excesivamente corta no calzaría totalmente la lengua y ésta caería sobre la faringe, obstruyendo la VA. Por otra parte, una mala técnica de colocación puede arrastrar la lengua hacia atrás y obstruir totalmente la VA.

Su colocación está indicada en pacientes en coma (inconscientes) y con ventilación espontánea, evitando la obstrucción de la VA por la caída de la lengua. Tras su colocación puede administrarse oxigenoterapia mediante mascarilla de alto flujo. Constituye normalmente un sistema transitorio de permeabilización de la VA hasta que se decide o puede realizarse la intubación endotraqueal. Otra indicación lo constituye la ventilación con mascarilla facial y bolsa, al evitar la caída de la lengua y permitir una ventilación con presión positiva más eficaz.

Está contraindicada su colocación en pacientes conscientes o con un nivel de coma superficial, dado que no se toleraría y podría inducir el vómito, la regurgitación o el laringoespasmio.

Mascarillas faciales. Ventilación con mascarilla y bolsa autohinchable

La mascarilla facial (MF) se emplea para ventilar a los pacientes en caso de que la ventilación espontánea sea inadecuada o bien en caso de apnea. La MF tiene generalmente una forma cónica, y en el vértice de ese cono hay un orificio con un diámetro estándar de 22 mm que conecta con el circuito respiratorio (del balón autohinchable, sistema del respirador, conector de filtro antibacteriano, etc.). Por la zona de la base de ese cono hay un rodete neumático hinchable en la mayoría de los modelos que permite el ajuste adecuado y la

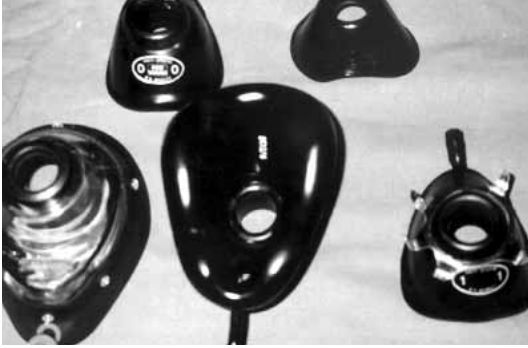


FIGURA 1. Mascarillas faciales de diferentes tamaños (nº 0, 1, 3 y 5). Mascarilla transparente para la rápida identificación de regurgitación o vómito.

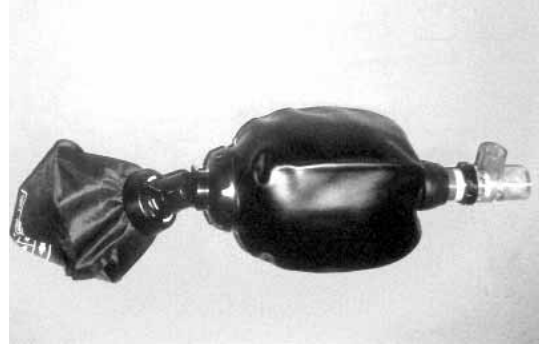


FIGURA 2. Balón autohinchable (AMBU®) con válvula unidireccional y bolsa reservorio conectada para ventilación con altas concentraciones inspiradas de oxígeno.

hermeticidad sobre la facies del paciente. Los modelos más recientes se evitan fabricar de caucho y se realizan con polivinilo transparente lo que permite la identificación de vómito o sangre mientras se realiza la ventilación. El hinchado se realiza mediante jeringa a través de un pequeño conector. El modelo más clásico es la de tipo Ohio, en la que la zona adaptada para el mentón presenta un hundimiento característico, contrariamente a las de plástico, que son totalmente planas. Un tipo especial de mascarillas para la edad pediátrica son las mascarillas de Rendell-Baker, desprovistas de sellado neumático y de superficie sinusoidal para adaptarse a la cara del infante (neonato o lactante).

Sea cual sea el modelo, existen varios tamaños (G 0, G 1, G 2, y G 3 para neonatos, lactantes y niños y G 4, G 5 y G 6 para adultos según el peso) (Fig. 1).

La MF debe sostenerse con la mano izquierda apoyando y haciendo presión con el pulgar y el índice, respectivamente, sobre zonas óseas, en nariz y base del labio inferior/mentón. Para mantener un buen sellado y que no existan fugas (puede ocurrir fácilmente si hay presencia de barba, deformaciones faciales, desdentados) se debe ejercer una presión suficiente en sentido caudal a la vez que se tracciona hacia arriba de la mandíbula al quedar anclados el resto de los dedos sobre la arcada mandibular (subluxación de la mandíbula). Este último gesto permite evitar la obstrucción por caída de la lengua hacia atrás. En caso de que esto ocurra, será preciso colocar una cánula de Guedel o cánula orofaríngea. El error más común suele ser la fuga de flujo por la zona no sujeta de la MF, si se produce es recomendable bascular discretamente la mascarilla hacia ese lado.

Constituyen pacientes con potencial dificultad para la ventilación con mascarilla, los pacientes obesos, embarazadas, tumores orofaríngeos, desdentados, traumatismos faciales, y todos los procesos que dificulten el adecuado sellado de la MF. En caso de pacientes desdentados, algunos autores recomiendan dejar la dentadura postiza mientras se realiza la ventilación con mascarilla. La mejor forma de subsanar la dificultad ventilatoria es sujetar la MA con las dos manos, mientras un segundo asistente procede a la ventilación comprimiendo el balón. Durante la ventilación debe vigilarse la eficacia de la misma mediante la comprobación de la expansión torácica, saturación de oxígeno y/o capnografía.

El balón autohinchable (convencionalmente llamado AMBÚ, denominación que procede de las siglas inglesas *Air-Mask-Bag-Unit*) está constituido por una válvula unidireccional y un balón de plástico o goma autoexpansible (Fig. 2). El balón tiene una capacidad de 2,5 litros en los diseñados para adultos, y con una capacidad de 0,5 litros para neonatos. Los niños pueden ventilarse con el Ambú de adultos ajustando el volumen ventilatorio a la capacidad vital del niño y evitando el barotrauma. El Ambú debe poseer en su porción posterior una conexión para la toma de oxígeno. A ella se puede conectar directamente una fuente de oxígeno, que si sobrepasa los 10 l/min oferta una fracción inspirada de O₂ del 50%. Lo más recomendable es unir a esa conexión una bolsa reservorio, y a ella conectar la fuente de oxígeno. Si el flujo de O₂ es superior a 10 l permite suministrar una fracción inspiratoria de O₂ de 80-100% (Fig. 3).

Las principales complicaciones con el uso de estos dispositivos son la broncoaspiración por vómito o re-

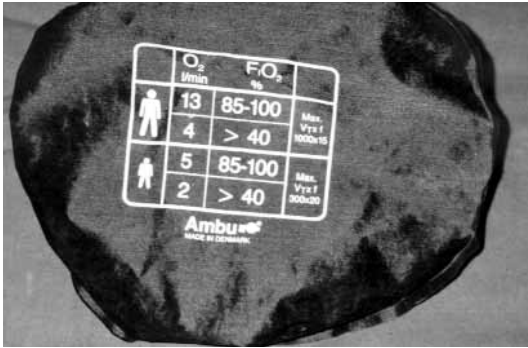


FIGURA 3. Bolsa reservorio adaptable a balón autohinchable (AMBU®). Litros a suministrar a la bolsa y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) alcanzada.



FIGURA 4. Ventilación con bolsa y mascarilla facial. Forma correcta de sujeción de la mascarilla sobre la facies del paciente.

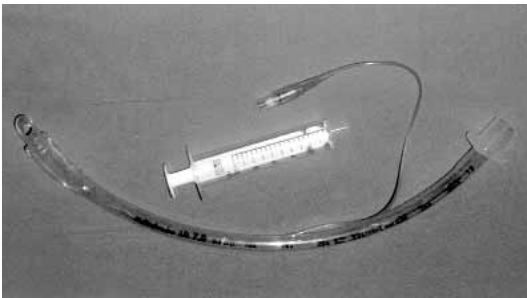


FIGURA 5. Tubo traqueal convencional de PVC de diámetro interno de 7 mm: conector universal, balón para sellado y protección traqueal, orificio de seguridad de Murphy, sistema válvula-balón para hinchado de manguito traqueal.

gurgitación, debe vigilarse la aparición de este fenómeno y procurar evitar las presiones excesivas al ventilar, dado que abren el esfínter esofágico superior permitiendo la entrada de gas en el estómago. Cabe también la malfunción de la válvula, al quedar ocluida durante la espiración, provocando barotrauma. Con las reesterilizaciones y la humedad, la goma puede sufrir roturas y fisuras condicionantes de fugas durante la ventilación; se hace necesario comprobar previamente a su uso la estanqueidad del sistema (se ocluye la salida mientras se comprime el balón). Para evitar la transmisión de infecciones o la necesidad de esterilizaciones repetidas se debe interponer un filtro antibacteriano entre la mascarilla y el ambú (Fig. 4).

Los ambús pediátricos o de neonatos van provistos de una válvula de sobrepresión para evitar el barotrauma de forma que al alcanzar una presión positiva

de unos 20-30 cm H₂O, la válvula se abre, liberando el resto del volumen comprimido en la bolsa.

Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal (IET) constituye la técnica estándar para la colocación de una sonda intratraqueal en las situaciones críticas que se requiera. Sigue constituyendo el *gold standar* en el manejo de la VA, dado que mediante un conector de 15 mm nos permite asistir la ventilación de forma adecuada. Sus indicaciones son: facilitar la ventilación y mejorar la oxigenación, proteger la VA inferior de vómitos, regurgitación, sangrado o de cualquier otro material o cuerpo extraño, así como permitir la aspiración de secreciones traqueobronquiales (Fig. 5).

Técnica de intubación orotraqueal

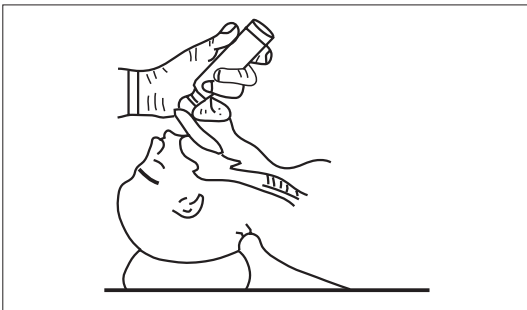
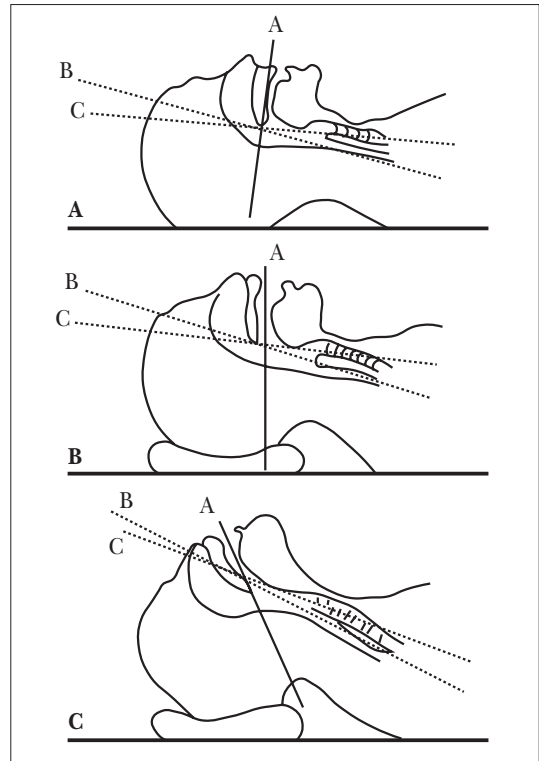
Comenzaremos diciendo que la IET es una maniobra de al menos dos personas, una que realiza la técnica y otra que la asiste; en algunas situaciones (pacientes con lesión de columna cervical) la maniobra se realiza con tres personas (Tabla II). Para la intubación orotraqueal (IOT) bajo laringoscopia directa, el paciente debe colocarse en decúbito supino colocando una almohadilla de 8-10 cm bajo el occipucio, con ello se flexiona ligeramente el cuello. Posteriormente se hiperextiende el occipucio (unión atloido-axoidea), de forma que quedan alineados el eje oral-faríngeo-laríngeo al realizar la laringoscopia (posición de olfateo), de forma que el trayecto entre los incisivos y la glotis sea lo más recto posible (Fig. 6A).

La mesa donde reposa el paciente debe colocarse, a ser posible, de forma que la cabeza del paciente quede

TABLA II. Material necesario *checklist* para la intubación traqueal

1. Monitor electrocardiográfico, pulsioxímetro, capnógrafo
2. Línea intravenosa
3. Fuente de suministro de oxígeno
4. Drogas de RCP (atropina, adrenalina, lidocaína, agentes hipnóticos, sedantes, relajantes musculares, etc.)
5. Estiletes y fiadores, tubos endotraqueales y palas de laringo de diferentes tamaños
6. Comprobación del correcto funcionamiento del laringoscopio y del balón del TET
7. Fuente de aspiración y sondas de aspiración rígidas (Yankawer) o flexibles
8. Jeringa para insuflado del balón, cinta o venda para fijación
9. Retirada de cuerpos extraños (dentadura postiza)
10. Cánulas orofaríngeas, sistema de ventilación (respirador, ambú)

a nivel del apéndice xifoides del laringoscopista (Fig. 7). La técnica estándar de IOT mediante laringoscopia de pala curva incluye la sujeción del laringoscopio por el mango (o unión mango-pala) con la mano izquierda mientras la derecha extiende la cabeza y posteriormente abre la boca. La punta del laringoscopio se introduce por el lado derecho de la boca del paciente, de forma que al avanzar se desplace la masa lingual hacia la izquierda mediante el sobrerrelieve del que va provista la pala. La pala avanzará lentamente, identificando las estructuras, primero la base de la lengua, posteriormente la faringe, después se identificará la epiglotis. La identificación de la epiglotis constituye el elemento clave de la IOT mediante laringoscopia di-

**FIGURA 6B.** Inserción de la pala del laringoscopio en profundidad hasta alcanzar la vallécula (surco glosopiglótico) para exponer la glotis.**FIGURA 6A.** Aproximación de los ejes oral (A), faríngeo (B) y traqueal (C) al adoptar la posición de "olfateo" mediante flexión del cuello y extensión del occipicio durante la intubación orotraqueal.

recta. Su identificación permitirá la exposición del orificio glótico al introducir la punta de la pala en el surco

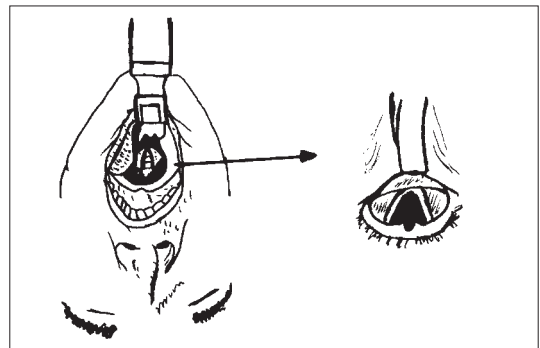
**FIGURA 6C.** Desplazamiento hacia la izquierda de la lengua mediante la pala del laringoscopio para optimizar el campo visual y lograr espacio suficiente para la introducción del tubo endotraqueal.



FIGURA 7. Intubación orotraqueal urgente con “estómago lleno”. Véase la maniobra de Sellick realizada por el ayudante.

gloso-epiglótico (Fig. 6B y C). Una vez introducida la punta de la pala en ese nivel, se realizará tracción hacia arriba para levantar la epiglotis, hecho que conllevará la exposición del orificio glótico. No se permite la realización de movimiento de palanca por el riesgo de lesión de los dientes incisivos o sus alvéolos, no obstante si existe dificultad en su exposición puede realizarse un mínimo palanqueo. Una vez identificado dicho orificio se introducirá el tubo traqueal cogiéndolo con la mano derecha a modo de lápiz y por su porción distal. En ocasiones es imposible exponer el orificio glótico y en otras incluso identificar la epiglotis (intubación difícil), ante esta situación debe intentarse la IOT a ciegas o mediante ayudas (fiadores, maniobra de BURP, etc.), o bien recurrir a sistemas alternativos de asistencia a la VA.

En los pacientes con sospecha o confirmación de lesión de columna cervical y necesidad de IET urgente, se realizará la intubación con control de columna cervical. Para ello la cabeza y el cuello permanecerán en posición neutra, quedando proscrita la movilización de la cabeza o cuello. Para evitar su movilización, un ayudante sujetará con las dos manos el cuello desde una posición que no interfiera al laringoscopista (lateralmente al torso del paciente).

La maniobra de IOT no debe durar un tiempo superior a los 20-30 seg, debiendo vigilarse el grado de desaturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Ante desaturaciones por debajo del 90% se debe proceder a la ventilación con mascarilla y bolsa. El fracaso de tres intentos de IET debe alertarnos de la posible existencia de VA difícil, debiendo recurrir a compañeros más expertos o a sistemas alternativos de permeabilización.

Técnica de intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal (INT) fue descrita hace más de 80 años por Magill. El tubo es introducido por la nariz hacia la faringe, para posteriormente ser introducido a la tráquea. La técnica puede realizarse a “ciegas” o bien mediante laringoscopia directa y pinzas de Magill. En esta técnica se utilizan tubos de 2 o más números inferiores a los elegidos para la vía oral (6-7,5), idealmente se utilizarán tubos anillados y flexibles (Shilley) correctamente lubricados. La INT presenta como ventajas la buena tolerancia posterior del tubo endotraqueal tras la IET, sobre todo en niños. No obstante, la IET por vía oral constituye la técnica de elección en situaciones de urgencia.

Técnica de INT a ciegas: en este caso el tubo endotraqueal es introducido por la nariz hacia la faringe. Su introducción inicialmente se hará con la concavidad dirigida hacia el tabique nasal para salvar los cornetes y, una vez sobrepasados éstos, se gira el tubo orientándolo con la concavidad hacia arriba. Una vez el tubo alcanza la faringe se avanza lentamente intentando percibir el “soplo” espiratorio a través del mismo; cuando la percepción es máxima, se introduce con un movimiento rápido y suave, con la intención de que entre por la glotis. La aparición de movimientos tusígenos, salida de aire espirado por el tubo y la ausencia de voz es indicativo de la correcta intubación. Para la realización de la IET por vía nasal a ciegas es necesario que el paciente presente respiración espontánea. La mucosa nasal debe anestesiarse mediante *spray* con anestésico local (lidocaína al 4-10%, cocaína al 4%) y vasoconstrictor. Según las series el nivel de éxitos al primer intento es del 20-30%.

Técnica de INT bajo visión laringoscópica: en este caso el tubo se introduce por la nariz hacia la faringe, una vez en ese punto se realiza laringoscopia directa para identificar la posición del tubo traqueal. Una vez identificado, y mediante una pinzas de Magill, se toma con ellas la punta del tubo, dirigiéndolo hacia el orificio glótico.

Las indicaciones y el uso de la INT se ha reducido mucho. Máxime tras no ser ya recomendado por el ATLS (soporte vital avanzado en trauma) como técnica de elección en la IET de los pacientes con lesión de la columna cervical.

El laringoscopio

La IOT se realiza de forma habitual mediante laringoscopia gracias a los laringoscopios rígidos. Todo la-

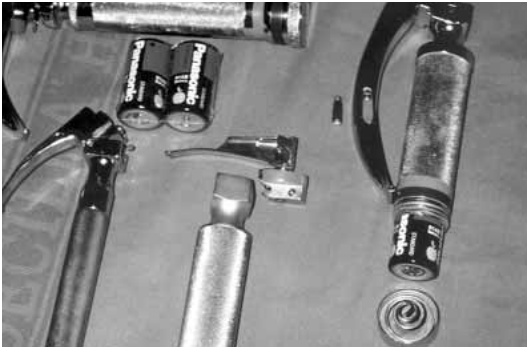


FIGURA 8. Laringoscopio desmontado mostrando sus componentes: palas de diferentes tamaños, pilas, mango, bombillas.

ringoscopio convencional se compone de un mango (donde se localiza la fuente de energía, batería, pilas) y de una pala (hoja o espátula) variable en tamaño y que, al ser desmontable, se articula sobre el mango de forma que el eje de 90° se encuentra en funcionamiento al conectarse el sistema de iluminación (Fig. 8). La iluminación procede de la pala, y básicamente se realiza por pequeñas bombillas (luz caliente con lámpara de criptón) enroscadas sobre la pala o con luz de fibra óptica. Actualmente la calidad de visión laringoscópica ha mejorado de forma significativa con la aparición de los laringoscopios de luz fría con lámpara de xenón en el mango y portalámparas de fibra de vidrio en la espátula. También proveen una luminosidad excelente los laringoscopios de luz fría con lámpara halógena en la zona posterior de la espátula y portalámparas de fibra de vidrio. Cuando un laringoscopio no funciona al accionar la pala a 90° puede deberse a falta o agotamiento de la pila-batería, disfunción de la bombilla, mal contacto pala-mango. Existen clásicamente dos tipos de palas: las palas curvas o de Macintosh, que son las más utilizadas y con las que se pretende durante la laringoscopia avanzar el extremo de la pala hasta en surco glosio-epiglótico y allí luxar la epiglotis por su base y exponer la glotis; las palas rectas o de Miller, en las que se intenta no calzar sino “pisar” la epiglotis para así elevar directamente la misma. Clásicamente la pala recta se utiliza para la IET de niños pequeños o neonatos, o en adultos con laringe muy anterior. Las palas curvas son utilizadas para adultos, aunque palas curvas de pequeño tamaño pueden ser utilizadas para la IET de niños sin problemas. Tanto las palas rectas como las curvas tienen diferentes tamaños, numerados desde el G0 (distancia base a punta de 55 mm,

para uso en neonatos), G1 y G2 para niños, y G3, G4 y G5 (hasta 180 mm de longitud) para adultos según peso y tamaño, la más utilizada y tomada como estándar es la pala curva de tamaño G 4.

Existen modificaciones de la pala recta, como las de Jackson-Wisconsin o la de Bainton (forma tubular) y de las palas curvas, como la de Bellhouse, la cual tiene un ángulo de 45° en su porción media que le da una forma en “V” y sobre esta zona se coloca un prisma que ofrece la visión de la glotis. La mayor modificación y de mayor aportación es el laringoscopio de McKoy, consistente en un laringoscopio con pala curva G3 que dispone en la parte distal de la pala de una articulación, permitiendo una angulación hacia arriba de 70° de la punta para mejorar la exposición glótica al elevar la epiglotis.

Tubos endotraqueales

Los tubos endotraqueales (TET) constituyen un objeto cilíndrico y hueco que, colocado en la tráquea, pone en comunicación las vías aéreas inferiores con el exterior, permitiendo el paso de aire, oxígeno o cualquier mezcla gaseosa a los pulmones. Los más utilizados en la actualidad son realizados de polivinilo (PVC) y, más raramente, de silicona.

Los TET de una sola luz deben ser transparentes, para facilitar la visión de secreciones, sangre, etc., así como la condensación de los gases espirados. Las superficies interna y externa deben ser lisas y brillantes, para evitar la adhesión de las secreciones y facilitar su inserción. Debe tener cierta rigidez para evitar la aparición de acodaduras a la vez que debe ser termolábil para adaptarse a la anatomía del paciente.

Con respecto al material de construcción, hasta hace unos años los tubos de mayor uso eran de caucho anaranjado (Rüsch). Actualmente son realizados en cloruro de polivinilo (PVC) transparente, llevan una línea radio-opaca en la pared del tubo para permitir mediante control radiológico su correcta localización. Son flexibles, lo que en ocasiones determina la necesidad de la colocación en su interior de un fiador o guía para dotarle de cierta rigidez y hacerlo moldeable. En los enfermos con alergia al látex se utilizarán tubos de silicona.

La amplitud de la curvatura de los TET es de 12 a 16 cm (*estándar de la American Society for Testing and Materials*), en sección transversal las paredes externa e interna son circulares. Los TET terminan en su parte distal de forma biselada con un ángulo de 45° con el eje

longitudinal. Además, poseen apenas 1 cm antes de su orificio distal, de otro orificio (llamado orificio de seguridad de Murphy) que facilita la ventilación en el caso de obstrucción del orificio distal por secreciones o decúbito sobre la pared traqueal.

En la zona proximal del TET se presenta un terminal para el inflado del balón del neumotaponamiento. En dicho terminal aparece un globo piloto provisto de una válvula de cierre que evita la fuga de aire después del inflado del manguito y que permite comprobar al tacto la intensidad de llenado del balón. Los balones de alto volumen y baja presión (llenado con 15-20 ml) tienen mayor contacto con la mucosa traqueal pero ejercen menos presión y, por tanto, menor probabilidad de lesión isquémica. Lo contrario sucede con los tubos de bajo volumen y alta presión (volumen de llenado de 5-10 ml). De forma clásica, en niños menores de 8 años se recomienda el uso de tubos sin balón, por el riesgo de desarrollo de estenosis subglótica. No obstante, en situaciones de urgencia, donde el riesgo de broncoaspiración es elevado, pueden utilizarse tubos con neumobalón hinchándolos de forma juiciosa. Todos los TET vienen con marcas en cm de su longitud para facilitar su inserción supracarínica. En líneas generales y en adultos, cuando la marca de 22 cm se encuentra en la comisura labial, la porción distal del tubo se encuentra en el punto medio entre carina y glotis. En los niños, dada la cortedad de la distancia entre carina y glotis, hace recomendable la señalización con marca indeleble el punto del tubo a nivel de la comisura labial una vez comprobada su correcta colocación mediante auscultación, con ello se evita la extubación accidental y la intubación endobronquial selectiva.

Para la elección del tubo endotraqueal se utilizan tanto el peso, como la estatura y la edad, debiéndose elegir siempre el máximo tamaño posible para evitar la limitación al flujo aéreo (tanto inspiratorio como espiratorio). Suele designarse el tamaño según el diámetro interno en mm (o menos usual mediante la escala francesa, diámetro externo en mm multiplicado por tres), en pacientes adultos suelen escogerse tubos del nº 8 al 10 (Tabla III). En pacientes con obstrucción crónica o aguda de las vías aéreas, debe elegirse un tubo lo más grande posible para evitar el atrapamiento aéreo (auto-PEEP). En pacientes quemados o con edema glótico de otra etiología se utilizarán tubos más finos.

Otros tipos de TET: existen otros tipos de TET cuya descripción tiene menos interés para el urgenciólogo, y del que daremos algunas nociones.

TABLA III. Tamaños de tubos endotraqueales

Edad	D.I.	Equivalente tubo traqueotomía
RN	2,5	00-0
6 m	3-3,5	0-1
1 año	3,5-4	1-2
> 1 año	16 + edad/4	2-4
14 años	7,5-8	5
Adultos mujer	7-8	5
varón	8-10	5

- Tubos preformados de RAE (Ring, Adair, Elwyn, de Mallinckrodt):** son tubos con una angulación preformada, con una angulación de 90°. En la intubación nasotraqueal el tubo se dirige hacia la frente y en la oral hacia la barbilla. Está indicado en la cirugía maxilofacial y oral.
- Tubos endotraqueales Hi-Lo Evac de Mallinckrodt:** estos tubos poseen un sistema de aspiración por encima del balón del neumotaponamiento. Con ello se pretende la aspiración de secreciones y el estasis de mucosidad o restos regurgitados, con lo que se realiza la profilaxis de neumonía nosocomial en enfermos con intubación de larga estancia. Con su uso se han descrito reducciones de la incidencia de neumonía nosocomial del 50%.
- Tubos endotraqueales de doble luz:** su uso no se limita a la cirugía torácica sino que, en casos de hemoptisis masiva, su temprana colocación es salvadora para el paciente. Su colocación permite aislar ambos bronquios y pulmones, y ventilarlos aisladamente si es preciso. Los de mayor uso son los tubos de Robershaw, de los cuales existen tubos derechos e izquierdos. Con respecto a los tamaños, los hay del número 35 (niños mayorcitos), y del número 37, 39 y 41 para adultos de menor a mayor tamaño. Son de PVC y van provistos de dos luces (una para cada bronquio) y dos balones (uno bronquial y otro traqueal). Su colocación requiere cierta experiencia.

Confirmación de la correcta intubación traqueal

La mejor confirmación de que el tubo se encuentra en el interior de la tráquea y no en el esófago es la visión del paso del tubo traqueal por las cuerdas vocales por parte del laringoscopista. Tas la IET se debe proceder a la auscultación de ambos campos pulmonares tanto en vértices como en bases, lo que permite la identificación

de la correcta intubación y descartar de la intubación selectiva endobronquial (normalmente el tubo se introduce en el bronquio principal derecho, anulándose la ventilación del izquierdo). En ocasiones, la identificación de la presencia de murmullo vesicular es difícil, como en el caso de pacientes enfisematosos, crisis asmáticas, obesos, etc., máxime si el nivel de ruidos del ambiente es elevado, como suele suceder en las áreas o boxes de urgencias. La auscultación del epigastrio puede ayudar a descartar la intubación esofágica, al oír un típico gorgoteo durante la ventilación. Otros métodos convencionales son la observación de la expansión torácica durante la ventilación y la condensación de vapor de agua en el tubo traqueal durante la espiración.

Un método cada vez más empleado para identificar la correcta intubación es la capnografía. Constituye un método rápido, sencillo y útil siempre que se disponga de un capnógrafo-capnómetro o un detector calorimétrico desechable de CO₂ (este último identifica el CO₂ espirado si es superior a 30 mmHg en 2 espiraciones consecutivas). El capnógrafo identifica la correcta intubación al detectar el CO₂ espirado de la primera espiración, siendo más fiable y rápido que la auscultación. La única limitación la constituye la intubación en parada cardiorrespiratoria, dado que en este caso la eliminación de CO₂ se aproxima a cero y se pierde la utilidad del capnógrafo como sistema identificador de la correcta IET.

La pulsioximetría, de gran utilidad en el ámbito de la urgencia/emergencia, no tiene papel como sistema de confirmación de la correcta intubación, mostrando solamente el grado de hipoxemia.

Complicaciones de la intubación traqueal

La principal complicación de la técnica es la imposibilidad de su realización en un paciente que por su situación clínica la necesita de forma urgente, con el consiguiente riesgo de hipoxia e hipercapnia. El resto de complicaciones más frecuentes son:

- Lesión dental (rotura, avulsión alveolar).
- Lesión de partes blandas (encías, mucosa oral, lengua).
- Daño neurológico por movilización cervical.
- Intubación endobronquial.
- Rotura laringo-traqueal.
- Arritmias, HTA.
- Hemorragia intracraneal.
- Asistolia.
- Hipertensión intracraneal.

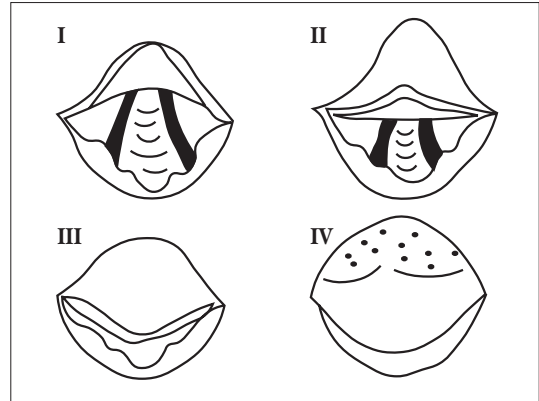


FIGURA 9. Graduación de calidad en visión glótica según Cormack-Lehane: grado I: visión total de glotis. Grado II: visión de comisura posterior glótica. Grado III: visión de epiglotis, no visión glótica. Grado IV: ausencia de visión glótica y epiglótica.

IDENTIFICACIÓN DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Según la *ASA Task Force on Management of the Difficult Airway*, la vía aérea difícil (VAD) es la "situación clínica en la que un profesional experimentado tiene dificultad para la ventilación con mascarilla, para la IET o para ambas". Se define IET difícil cuando la inserción del tubo traqueal bajo laringoscopia directa requiere más de tres intentos o más de 10 min. El grado de calidad de visión laringoscópica se define por la clasificación de Cormack-Lehane, definiendo la IET difícil en los casos de grado III o IV de dicha clasificación. Otros autores definen la VAD como aquella situación en la que un médico experimentado y mediante laringoscopia directa requiere: 1) más de dos intentos con una misma pala; 2) un cambio de pala o ayuda a la laringoscopia directa (por ej., fiador en el tubo); y 3) uso de un sistema alternativo a la laringoscopia.

Se debe diferenciar también entre la dificultad para la ventilación con mascarilla y la dificultad para la intubación.

Definición de laringoscopia difícil: es aquella en que tras un intento de inserción de laringoscopio, en la que se cumplen todos los criterios de calidad y pericia de realización, nos encontramos con una inadecuada visión de las estructuras habitualmente halladas. Cormack y Lehane establecen 4 tipos de calidad de exposición de la glotis, considerándose como potencialmente difícil los grados III y IV (Fig. 9). Cuando peor es la visión laringoscópica, más posibilidades de tener que recurrir a alguna asistencia: aumentar la tracción

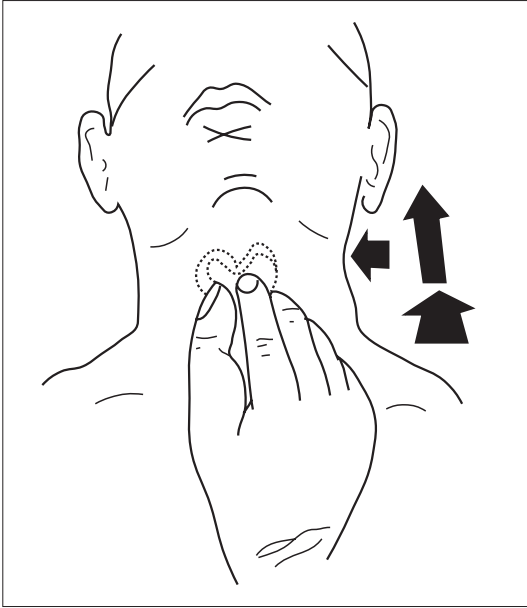


FIGURA 10. Realización de la maniobra BURP: manipulación hacia arriba (cefálica), hacia la derecha y en profundidad de la laringe.

con el laringoscopio, forzar la posición de olfateo, aplicación de presión o manipulación externa de la laringe, cambio de pala, múltiples intentos de laringoscopia.

Signos clínicos predictivos de dificultad a la intubación: constituyen características anatómicas que dificultan la alineación de los tres ejes (oral, faríngeo, laríngeo), de los que los más representativos están el cuello corto y musculoso, incisivos prominentes, boca larga y estrecha, paladar largo y arqueado. Aunque a nivel de la IET urgente es difícil proceder a la exploración anatómica de la VA, es recomendable conocer los signos predictores de IET difícil:

- Estudio de la cara y relieve frontal: presencia de cicatrices retráctiles faciales o cervicales, malformaciones o traumatismos faciales, asimetría mandibular, limitación en la apertura oral (articulación temporomandibular), distancia interincisiva menor a 2 cm, macroglosia.
- Estudio del perfil de la cara: la presencia de retrognatía (la punta de la barbilla se encuentra 2-3 cm detrás de una línea vertical tangencial a la arcada dentaria) constituye una dificultad a la IET.
- Articulación atlanto-occipital: la limitación de la extensión de esta articulación dificulta la IET.

- Test de Mallampati-Samsoon-Young: se realiza haciendo abrir la boca al paciente al mismo tiempo que se saca la lengua. Normalmente se visualiza los pilares de las fauces, la úvula o el paladar blando (grado I, II). En el caso de que sólo se visualice el paladar duro o la base de la úvula (grados III, IV) existe posibilidad de dificultad en la IET.
- Distancia tiro-mentoniana: una distancia entre el mentón y el cartílago tiroideos menor a tres traveses de dedo (6 cm) dificulta la IET.
- Síndromes o enfermedades concomitantes: una serie de procesos congénitos o adquiridos se asocian a una VAD. Los principales son: síndrome de Pierre-Robin (glosoptosis-micrognatía), síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandibulofacial), síndrome de Apert (acrocefalia-sindactilia), síndrome de Down (macroglosia, boca pequeña, limitación extensión cervical), obesidad mórbida, artritis reumatoidea, diabetes mellitus tipo I, neurofibromatosis, acromegalia, hidrocefalia severa, tumores orofaríngeos, tumores laríngeos, bocio, apnea del sueño, traumatismo en cara o cuello.

ALTERNATIVAS A LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Los sistemas alternativos en el manejo de la VAD son comentados en otro capítulo de esta monografía. Sin embargo, algunas maniobras pueden transformar una laringoscopia e IET imposible en una IET factible. Una sencilla maniobra fue descrita por Knill en 1992 y que denominó como maniobra "BURP". La maniobra consiste en el desplazamiento o manipulación externa de la laringe por un ayudante de la siguiente forma: 1) desplazamiento hacia arriba, 2) desplazamiento hacia la derecha (a la derecha del laringoscopista y no más de 2 cm), 3) desplazamiento hacia abajo. La maniobra recibe el nombre de las siglas inglesas de *backward, upward, rightward pressure* (Fig. 10). Con ella se pretende desplazar la laringe en dirección cefálica y a la derecha, y hacerla bajar, con lo que se orienta la laringe a la visión laringoscópica. Se recomienda realizarla de rutina ante laringoscopia difícil dado que, según la literatura, resuelve la mayoría de las laringoscopias grado III y IV al transformarlas en grados I y II.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yaron M, Ruiz E, Baretich MF. Equipment organization in the emergency department adult resuscitation area. *J Emerg Med* 1994;12:845-849.

2. Bellhouse CP, Dore C. Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with Macintosh laryngoscope. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:329.
3. White A, Kander PL. Anatomical factors in difficult direct laryngoscopy. *Br J Anesth* 1975;47:468-471.
4. Bissinger U, Lenz G, Werner K. Unrecognized endobronchial intubation of emergency patients. 1989; 44:970-973.
5. Danzl DF, Thomas DM. Nasotracheal intubation in the emergency department. *Crit Care Med* 1980; 8:677-679.
6. Benumof JL. Management of difficult airway. *Anesthesiology* 1991;75:1087-1090.
7. Jesudian MC, Harrison RR, Keenan RL, Maull KL. Bag-valve-mask-ventilation: two rescues are better than one. *Crit Care Med* 1985;13:122-125.
8. Stelling GP, Barker S, Murdock M. Oral-tracheal intubation in trauma patients with cervical fractures. *Crit Care Med* 1989;17:S37.
9. Holley JE, Jordan RC. Airway management in patients with unstable cervical spine fractures. *Ann Emerg Med* 1989;18:1237-1240.
10. Guildner CW. Resuscitation -opening the airway: a comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-562.
11. Horton WA, Fahy L, Charters P. Defining a standard intubating position using "angle finding". *Br J Anesth* 1989;62:6-9.
12. Knill RL. Difficult laryngoscope made easy with a "BURP". *Can J Anesth* 1993;40:279-281.
13. Bannister FB, Macbeth RG. Direct laryngoscopy and tracheal intubation. *Lancet* 1944;651-654.
14. Cormack RS, Lehane J. Difficult intubation in obstetrics. *Anesthesia* 1984;39:1105-1111.
15. Boiden M. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anesth* 1985;57:306-310.

3

Sistemas alternativos no quirúrgicos en el manejo de la vía aérea difícil. Ventilación por jet

J.M. Maestre Alonso

INTRODUCCIÓN

El primer objetivo de la atención inicial del paciente crítico, según todos los protocolos de reanimación básica y avanzada, consiste en controlar la vía aérea, para permitir una adecuada oxigenación y ventilación al paciente. Si no se realiza correctamente, cualquier otra maniobra de reanimación posterior no será efectiva, y se podrán ocasionar lesiones neurológicas irreversibles o incluso la muerte.

Para un óptimo abordaje de los escenarios posibles hay que tener un conocimiento adecuado de las particularidades anatómicas de la vía aérea, de los signos y síntomas que reflejan un compromiso ventilatorio, de las posibles lesiones que pueden afectar a la propia vía aérea o a la columna cervical, de las técnicas y material necesarios para su control y de los planes y protocolos de actuación.

Más aún, la toma de decisiones a menudo tiene que hacerse en segundos o minutos, basándose tan sólo en datos obtenidos de una somera evaluación clínica y en ambientes en ocasiones no controlados (sobre todo en el ámbito extrahospitalario). Hay que integrar múltiples habilidades cognitivas y prácticas y, además, aplicarlas trabajando simultáneamente con otros profesionales, con los que es necesario comunicarse y, a veces, dirigir.

Además, en los últimos años el material necesario para dicho manejo ha experimentado un avance extraordinario. Han aparecido en el mercado múltiples dispositivos, que además han obligado a modificar progresivamente la actuación dentro de los protocolos clínicos.

Así pues, el lograr un adecuado entrenamiento en el manejo de la vía aérea es dificultoso, ya que se deben adquirir, no sólo los tradicionales conocimientos teóricos y habilidades prácticas, sino también ensayar en la toma de decisiones y el modo de trabajar en equipo.

Con todo ello, el objetivo del presente capítulo es el de describir las principales técnicas y el material necesario para controlar la vía aérea cuando los métodos convencionales no han sido eficaces, haciendo especial hincapié en aquellos dispositivos clínicamente más contrastados y de aplicación más sencilla. Pero, antes de acudir a la práctica clínica, estos conocimientos teóricos deberían ser completados con entrenamiento en un ambiente seguro como son los simuladores de pacientes a escala real o, en su defecto, los talleres de trabajo.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO DE LA VÍA AÉREA. PRINCIPIOS GENERALES

En el presente capítulo se describe una secuencia básica de actuación cuando fracasan los métodos convencionales de manejo de la vía aérea, reflejada en la mayoría de protocolos clínicos existentes en la actualidad, y que se sintetiza en la figura 1.

Tradicionalmente, sólo en los casos en los que las técnicas convencionales han fracasado o no están indicadas, se suelen utilizar los métodos alternativos. Sin embargo, existe una tendencia creciente a no seguir este orden rígido de actuación (bolsa-mascarilla → intubación → sistemas supraglóticos → cricotirotomía). En su lugar se tiende a establecer predictores de la posible dificultad en el uso de cada grupo de métodos, o considerar los conocimientos y experiencia del personal a cargo del paciente. Ello serviría de guía para elegir la primera alternativa, dependiendo de cada situación particular. Por ejemplo, en un paciente con Mallampati III/IV utilizar un laringoscopio indirecto como primera opción frente a la laringoscopia directa con pala de Macintosh (curva) o Miller (recta). O bien, empezar con un dispositivo supraglótico si existen predictores de dificultad en la ventilación con bolsa-mascarilla (paciente obeso y sin dientes), o si hay antece-

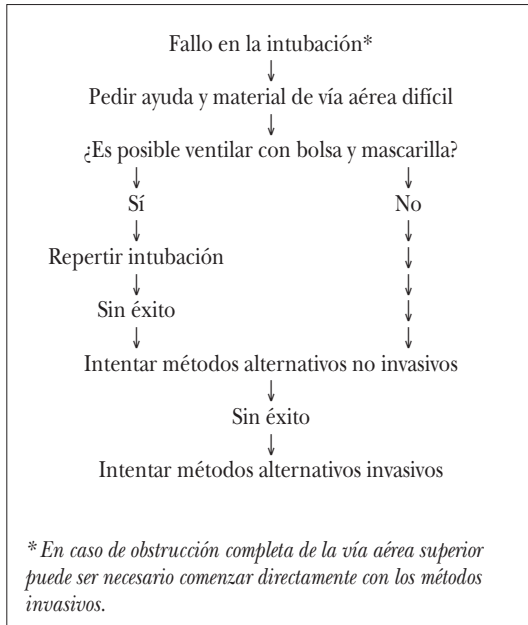


FIGURA 1. Algoritmo básico de actuación en la vía aérea difícil.

dentes de difícil intubación o limitada experiencia con la laringoscopia. O realizar una fibrobroncoscopia como técnica de primera elección en caso de un paciente con lesión medular y apertura bucal reducida.

Así las cosas, al atender al paciente crítico hay que decidir si está indicada la actuación sobre la vía aérea, cuándo es el momento más adecuado y cuál es la técnica más apropiada. Es clave la habilidad para reconocer los casos de manejo potencialmente difícil, y así poder realizar una preparación (del equipo, personal y paciente) y una estrategia apropiadas. Para lograr estos objetivos, además de la revisión bibliográfica y la práctica de las técnicas con maniqués, son necesarios períodos de formación continuada en la práctica clínica. Pero alcanzar la suficiente experiencia a menudo exige largos períodos de tiempo y asumir riesgos innecesarios, por lo que la recreación de diferentes situaciones clínicas utilizando un simulador de pacientes a escala real facilita el complejo entrenamiento que exige el manejo avanzado de la vía aérea.

MÉTODOS ALTERNATIVOS DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL O NASOTRAQUEAL

Después de una intubación endotraqueal fallida (Tabla I), si se puede ventilar con mascarilla facial, antes

TABLA I. Grados de dificultad en la intubación endotraqueal

Intubación tras varios intentos (laringoscopia probable grado II o III)*	1-18%
Intubación tras múltiples intentos, cambios de laringoscopio y laringoscopista (laringoscopia probable grado III)*	1-4%
Intubación imposible (laringoscopia probable grado III o IV)*	0,05-0,35%
Intubación imposible + ventilación con mascarilla facial imposible	0,0001-0,02%

*Grados de laringoscopia:

I: Se visualiza toda la glotis.

II: Se visualiza la parte posterior de la glotis.

III: Se visualiza sólo epiglotis.

IV: No se visualiza glotis, ni epiglotis.

de recurrir a los métodos alternativos no invasivos, es posible realizar nuevos intentos de intubación. Hay que optimizar las condiciones mediante cambios en la posición de la cabeza, cambios del tamaño o tipo de pala del laringoscopio, colocación de fiadores, manipulación de la laringe o empleando una técnica adecuada. Dicho número de intentos debe ser limitado para evitar que el edema y hemorragia provocados en la vía aérea impidan ventilar al paciente.

Laringoscopia con ayuda de fiadores o intercambiadores de tubos endotraqueales

Los **fiadores convencionales** son estiletes finos moldeables que se insertan dentro de los tubos endotraqueales para darles rigidez y la forma deseada. Deben ser lubricados antes de su inserción para que sean fáciles de extraer tras la intubación. El extremo distal no debe protruir fuera del tubo para evitar la lesión de la propia vía aérea.

Existen **fiadores con punta flexible** controlable. Hay **fiadores elásticos largos** con el extremo distal curvado ("Eschman" o *bougie*, Fig. 2A). También hay catéteres largos con un canal interior (FROVA®, Fig. 2B), que pueden utilizarse como fiadores, como intercambiadores de tubo endotraqueal o para oxigenar a su través. Si tras la extubación se dejan colocados en la tráquea pueden utilizarse como guía para reintubar al paciente.

También hay **estiletes con iluminación distal** (Trach-light®, Fig. 3) y con dispositivos **fibrópticos** incorporados (consultar apartado de fibroscopios).



FIGURA 2A. Eschman.

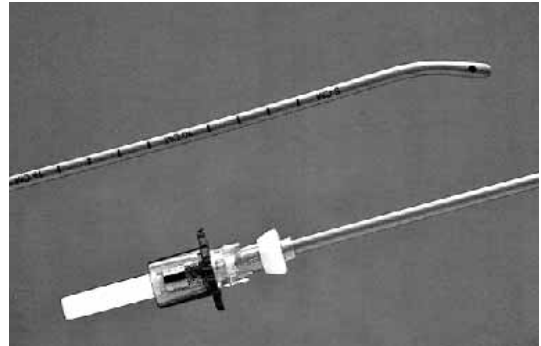


FIGURA 2B. FROVA®.

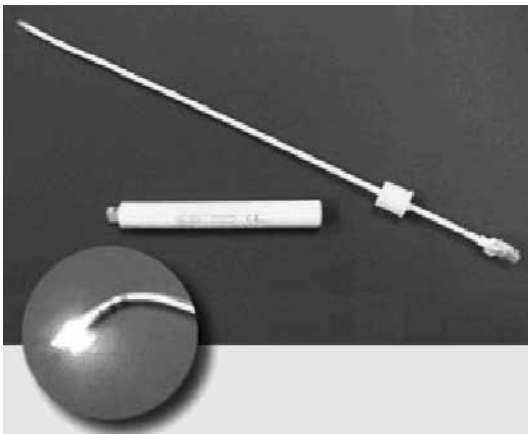


FIGURA 3. Estilete con iluminación distal.



FIGURA 4. GlideScope®.

Intubación endotraqueal utilizando palas y laringoscopios alternativos: métodos para laringoscopia indirecta

La intubación endotraqueal mediante laringoscopia tradicional directa requiere la visualización de la glotis desde el exterior, lo que obliga a alinear los ejes oro-faríngeo-laríngeo. Recientemente este concepto ha variado y se han ideado laringoscopios que permiten visualizar la glotis sin necesidad de que el intubador la vea desde el exterior. Estos sistemas disminuyen el traumatismo sobre la vía aérea y permiten visualizar la glotis en muchas laringoscopias directas grado III o IV. Por ello, son utilizados cada vez más como método de primera elección incluso para la intubación convencional.

Primeramente se comercializaron diversos tipos de videolaringoscopios con palas con mayor angulación que las tradicionales y una cámara en la punta conectada a una pantalla portátil en color. Existen tamaños

para adultos y niños, y son reutilizables (“GlideScope®”, Fig. 4, McGrath⁴).

Posteriormente se han ideado sistemas con la pala igualmente más curvada pero que utilizan componentes ópticos para visualizar la glotis. Poseen una batería para proporcionar luz y son de solo uso (“Airtraq®”, Fig. 5).

Otros presentan una pala especial con 90° de curvatura, equipada con un dispositivo fibro-óptico y un fiador flexometálico donde se inserta el tubo endotraqueal, que posibilita la visión de la glotis con una mínima apertura de la boca y sin necesidad de hiperextender el cuello (“Bullard®”, Fig. 6, o “Woo Scope®”).

Intubación endotraqueal utilizando palas y laringoscopios alternativos: otros métodos de laringoscopia directa

Alternativas a los laringoscopios directos con palas curvas (Macintosh) y rectas (Miller) son los laringoscopios con punta retráctil (“McCoy®”, Fig. 7).



FIGURA 5. Airtraq®.

Además, es posible intentar la intubación nasotraqueal bajo laringoscopia directa con ayuda de pinzas de Magill, o a ciegas.

MÉTODOS ALTERNATIVOS NO INVASIVOS

Durante la reanimación del paciente crítico el control de la vía aérea mediante métodos convencionales puede resultar complejo. Puede existir dificultad para la ventilación con mascarilla facial, para la intubación endotraqueal mediante laringoscopia o para ambas (Tabla I). O pueden existir lesiones, como traumatismos faciales, que impidan su control mediante estos métodos. Para evitar la aparición de hipoxemia, hipercapnia, alteraciones metabólicas, secuelas neurológicas o muerte, se debe valorar precozmente el empleo de otros métodos alternativos.

Las técnicas alternativas para el control de la vía aérea se clasifican dependiendo de si se establece una solución de continuidad o no, en invasivas y no invasivas.

Dispositivos supraglóticos con sello perilaríngeo con balón (mascarillas laríngeas)

Mascarillas laríngeas reutilizables

a. Mascarilla laríngea clásica o estándar® (Fig. 8)

Consiste en un tubo curvado abierto en el extremo distal en una pequeña mascarilla elíptica con reborde externo hinchable y dos barras verticales elásticas en la luz que impiden la obstrucción del tubo por la epiglotis. En el extremo proximal tiene un conector estándar. La mascarilla se infla a través de un tubo fino flexible y una válvula conectados al reborde hinchable. Está disponible en diversos tamaños (Tabla II).



FIGURA 6. Laringoscopia de Bullard.

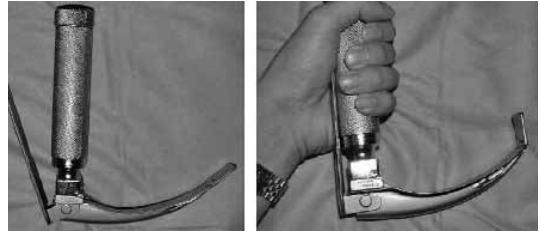


FIGURA 7. Laringoscopia de McCoy®.



FIGURA 8. Mascarilla laríngea clásica o Estándar®.

La mascarilla laríngea ha de situarse sobre la laringe, enfrente de la apertura glótica, con la punta insinuada en el esfínter esofágico superior.

Su utilización se ha generalizado debido a que es poco invasiva; se coloca de modo rápido y fácil, puede emplearse desde neonatos a adultos de gran tamaño. Además, permite la ventilación espontánea y con presión positiva, y es de primera utilidad, no sólo para el manejo general de la vía aérea, sino en el caso de intubaciones difíciles.

Existen numerosas técnicas para su colocación descritas en la literatura médica, lo que indica su facilidad de inserción. Aquí se describe la recomendada por el inventor, AJJ Brain. En primer lugar se desinfla la mascarilla mientras se presiona el manguito contra una su-

TABLA II. Tamaños mascarilla laríngea clásica

Tamaño	Volumen de inflado	Paciente
Nº 1	Hasta 4 ml	Neonato, hasta 5 kg
Nº 1,5	Hasta 7 ml	5-10 kg
Nº 2	Hasta 10 ml	10-20 kg
Nº 2,5	Hasta 14 ml	20-30 kg
Nº 3	Hasta 20 ml	30-50 kg
Nº 4	Hasta 30 ml	50-70 kg
Nº 5	Hasta 40 ml	70-100 kg
Nº 6	Hasta 50 ml	> 100 kg

perficie dura o mediante el dispositivo que distribuye la casa comercial. Seguidamente se lubrica con un agente hidrosoluble el lado opuesto al que presenta la apertura glótica.

Situarse a la cabecera del paciente evitando hiperextender la cabeza y flexionar el cuello si no se ha descartado una posible lesión cervical. Insertar la mascarilla laríngea de modo que la zona que no presenta la apertura glótica se deslice a lo largo del paladar, mientras se presiona la mascarilla con el dedo índice contra el techo de la boca (Figs. 9 y 10).

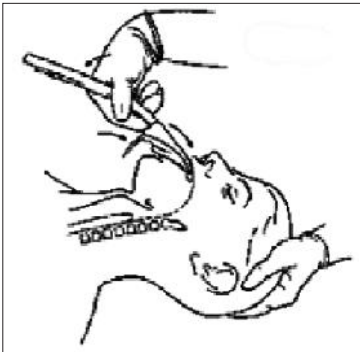


FIGURA 9.

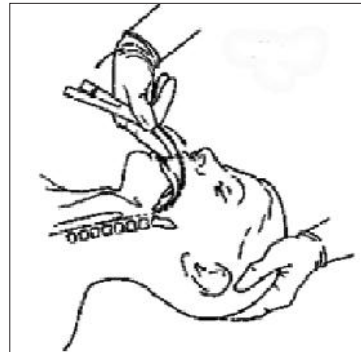


FIGURA 10.

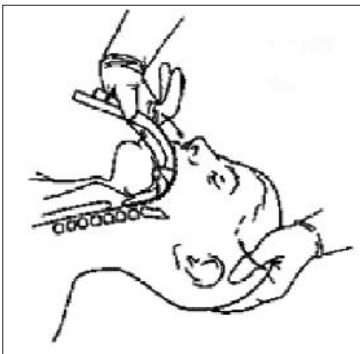


FIGURA 11.

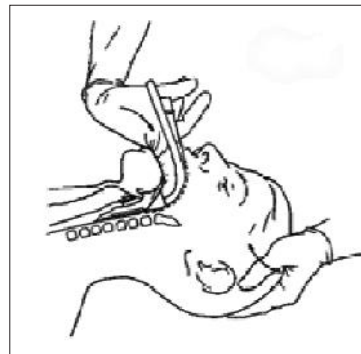


FIGURA 12.

Continuar la presión hasta pasada la base de la lengua, momento en el que se aprecia una resistencia, correspondiente al posicionamiento de la punta de la mascarilla en el esfínter esofágico superior (Figs. 11 y 12). Inflar el manguito, lo que hará protruir ligeramente la mascarilla, fijar adecuadamente y conectar a un sistema de ventilación a presión positiva.

Otra técnica de inserción frecuentemente utilizada consiste en su colocación con el manguito ligeramente hinchado desde el principio.

Su principal problema radica en que no aísla la vía aérea de la digestiva, pudiéndose producir aspiración pulmonar. Así, está limitado su uso en pacientes con riesgo de regurgitación pasiva del contenido digestivo o vómito, es decir, pacientes con el estómago lleno, íleo, hernia de hiato, obesidad extrema, acalasia, diabetes avanzada y embarazadas.

Su inadecuada colocación puede producir obstrucción de la vía aérea por desplazamiento caudal de la epiglotis o por penetración de la punta de la mascarilla en la apertura glótica. Pueden lesionarse las estructuras faríngeas o laríngeas durante su utilización.

Su empleo puede estar limitado en pacientes con distensibilidad pulmonar disminuida, ya que suelen



FIGURA 13. Mascarilla laríngea Proseal®.

producirse fugas con presiones pico en vía aérea superiores a 20 cm de agua.

El tamaño elegido, el volumen de inflado, la técnica de fijación, el grado de relajación muscular, y la posición de la cabeza y cuello pueden influir en la eficacia del sello establecido.

b) De doble manguito y acceso gástrico: mascarilla laríngea Proseal®

Es similar a la mascarilla laríngea estándar, pero además posee un doble tubo que permite la inserción de una sonda nasogástrica a su través, un colchón en la parte posterior de la mascarilla que consigue un mejor sellado del manguito y un refuerzo antimordedura (Fig. 13). Está disponible en varios tamaños (Tabla III).

Con estas modificaciones se obtiene una vía aérea más segura al separar el tracto respiratorio del digestivo, conseguir un mejor sellado del manguito y evitar la insuflación gástrica. Además, permiten identificar su correcta colocación, al detectarse fugas de aire por el orificio distal cuando no está enclavada en la entrada del esófago.

Su técnica de colocación es similar a la descrita para la clásica. Al desinflarla hay que conseguir que la parte posterior forme una línea recta que asegure el vaciamiento completo del manguito, para lo cual se tira ligeramente del tubo y se presiona la punta mientras se desinfla. Si no se quiere introducir el dedo dentro de la boca durante su colocación, hay disponible una herramienta metálica para su inserción que proporciona rigidez. El extremo distal de dicho artificio se sitúa dentro del agujero que el manguito tiene en su unión con el tubo flexible y el extremo proximal se coloca alrededor del tubo respiratorio.

TABLA III. Tamaños mascarilla laríngea Proseal®

Tamaño	Volumen de inflado (máximo)	Paciente	Diámetro tubo orogástrico (máximo)
Nº 1 ²	7 ml	5-10 kg	10 fr
Nº 2	10 ml	10-20 kg	10 fr
Nº 2 1/2	14 ml	20-30 kg	14 fr
Nº 3	20 ml	30-50 kg	16 fr
Nº 4	30 ml	50-70 kg	16 fr
Nº 5	40 ml	70-100 kg	18 fr

Las posibles complicaciones son similares entre ambos tipos de mascarilla, en relación al número de fracasos en su inserción, regurgitaciones, hipoxia, broncoespasmo, laringoespasmo, tos, náuseas y alteraciones hemodinámicas.

c. Mascarilla laríngea de intubación: Fastrach®

Consiste en un tubo curvado de acero inoxidable, recubierto de silicona, con un conector en su extremo proximal y una mascarilla convencional en el extremo distal. Unido al tubo metálico, cerca del conector, presenta un mango para guiar la colocación de la mascarilla y para estabilizarla cuando se introduce el tubo endotraqueal a su través. La apertura de la mascarilla está parcialmente cubierta por una lengüeta móvil fijada en el borde superior y que se llama "barra elevadora de la epiglotis", nombre que describe su función (Fig. 14).

Cuando se utiliza como una mascarilla laríngea convencional sus indicaciones son las mismas que las de la Estándar®. Cuando se utiliza como Mascarilla Fastrach® permite la inserción de un tubo endotraqueal anillado a su través, bien a ciegas o bien mediante guía con un fibrobroncoscopio. Es decir, resulta muy útil para realizar una intubación endotraqueal en casos de difícil manejo de la vía aérea con los métodos convencionales, en pacientes con sospecha de lesión cervical, y en pacientes atrapados en un accidente o catástrofe.

Está disponible en varios tamaños, sólo para adultos (Tabla IV).

Antes de su colocación, hay que desinflar la mascarilla mediante el desinflador comercial o presionando el manguito contra una superficie dura. Hay que extraer todo el aire de su interior y obtener la forma adecuada, es decir, con los bordes externos hacia el lado contrario de la apertura glótica. Hay que lubricar con

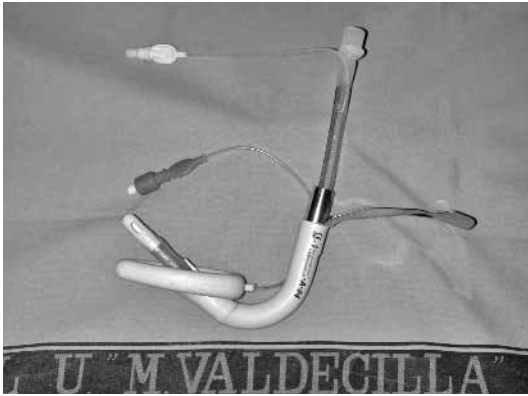


FIGURA 14. Mascarilla laríngea Fastrach®.

un agente hidrosoluble el lado opuesto al que presenta la apertura glótica.

Se coloca con el paciente inconsciente, desde cualquier posición, y la cabeza y cuello no necesitan ser ma-

TABLA IV. Tamaños mascarilla laríngea Fastrach®

Tamaño	Volumen de inflado (máximo)	Paciente	Tamaño de tubo endotraqueal
Nº 3	Hasta 20 ml	30-50 kg	6/6,5/7/7,5/8 mm
Nº 4	Hasta 30 ml	50- 70 kg	6/6,5/7/7,5/8 mm
Nº 5	Hasta 40 ml	70-100 kg	6/6,5/7/7,5/8 mm

nipulados. Su inserción (Fig. 15) difiere en algunos puntos de la descrita para las otras dos mascarillas. Se agarra la mascarilla por el mango metálico y se desliza la cara lubricada sobre el paladar duro y se gira en un movimiento circular único, asegurándose de mantenerla presionada continuamente sobre el paladar y faringe posterior. Finalmente, se infla el manguito.

Teniendo precaución de no movilizar la mascarilla de la línea media, se conecta a un ambú o respirador, y se comprueba la adecuada oxigenación y ventilación del paciente.

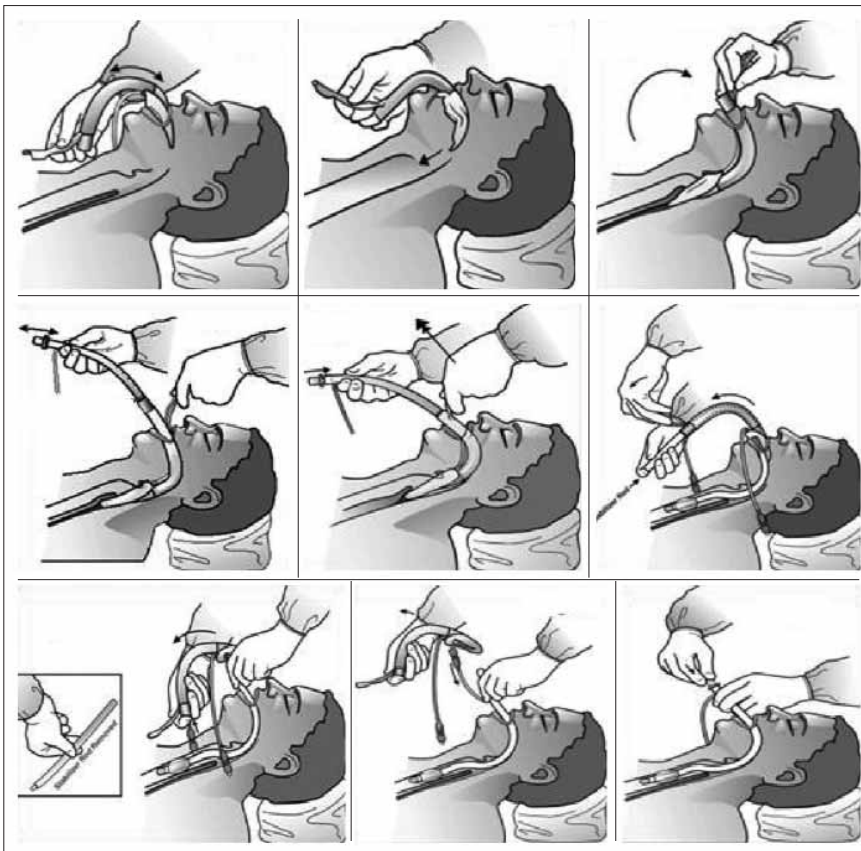


FIGURA 15. Inserción mascarilla laríngea Fastrach®.

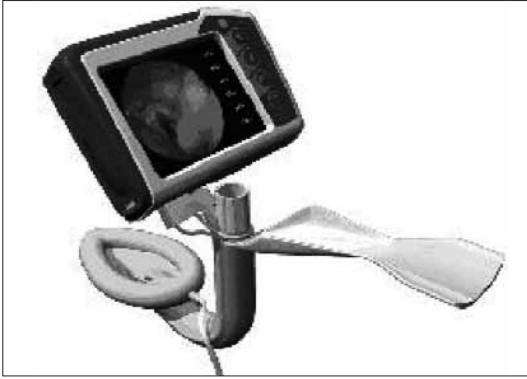


FIGURA 16. C-Trach®.

Para proceder a la intubación endotraqueal a ciegas, se lubrica generosamente el tubo endotraqueal anillado con un agente hidrosoluble, se agarra firmemente el mango de la mascarilla y se inserta el tubo a su través, de modo que la línea negra longitudinal del tubo esté orientada en dirección craneal o caudal. La intubación debe ser posible sin resistencia.

Se infla el manguito del tubo, se coloca su conector y se conecta éste a un ambú o ventilador, comprobándose la correcta situación del tubo mediante auscultación pulmonar, capnografía o por visión directa con un fibrobroncoscopio.

Se puede retirar la mascarilla laríngea manteniendo el tubo endotraqueal. Para ello, una vez se ha comprobado la correcta intubación del paciente y que éste se encuentre adecuadamente oxigenado, se desinfla el manguito de la mascarilla laríngea Fastrach y se quita el conector del tubo endotraqueal. Con una mano se mantiene fijo el tubo endotraqueal mientras se desliza hacia el exterior de la faringe la mascarilla con la otra. Cuando el tubo desaparece en el interior de la mascarilla, se introducirá un tubo flexible a su través, para mantener el endotraqueal en su sitio, y así evitar que se extube al paciente mientras se extrae la mascarilla de la cavidad bucal. La casa comercial fabrica un prolongador para su retirada. Si no se dispone de él se puede utilizar un tubo endotraqueal convencional del número 6 ó 6,5. Finalmente, se agarra el tubo endotraqueal con los dedos de una mano, mientras con la otra se extrae el tubo flexible que nos ha permitido mantener en posición el endotraqueal y luego se extrae del todo la mascarilla. Por último, se vuelve a colocar el conector del tubo endotraqueal y se verifica de



FIGURA 17. Mascarilla laríngea clásica de un solo uso: Unique®.

nuevo la correcta situación del tubo en el interior de la tráquea.

Las precauciones y contraindicaciones cuando se utiliza como una mascarilla laríngea estándar son las mismas que las de ésta, es decir que, al no aislar la vía aérea de la digestiva, se puede producir aspiración pulmonar. Las precauciones cuando se utiliza como mascarilla de intubación son que puede realizarse una intubación esofágica accidental, que puede extubarse accidentalmente al paciente al intentar extraer la mascarilla laríngea, o que se pueden lesionar la laringe y cuerdas vocales al insertarse el tubo endotraqueal.

d. Mascarilla laríngea con visor fibroóptico: C-Trach®

La nueva mascarilla laríngea incorpora dos canales de fibra óptica que emergen en la parte distal del tubo de aire, bajo la barra de elevación epiglótica. Uno actúa como fuente de luz para iluminar la laringe y el otro transmite la imagen de modo continuo a un visor con pantalla a color. Este último proporciona la fuente de luz, dispone de control del contraste y enfoque, y batería recargable (Fig. 16).

La mascarilla se coloca con la cabeza del paciente en posición neutra, como si de una Frastrach™ se tratase, sin el visor conectado. Se insufla el manguito y se asegura la vía aérea. Seguidamente se enciende el visor y, mientras se sujeta firmemente la mascarilla, se conecta a ésta. Se busca una imagen clara de la glotis y se inserta el tubo endotraqueal, viendo cómo pasa entre las cuerdas vocales.



FIGURA 18. Mascarilla laríngea de un solo uso con acceso gástrico: Supreme®.



FIGURA 19. Mascarilla laríngea de intubación de un solo uso: Frastrach®.



FIGURA 20. I-gel®.



FIGURA 21. COPA®.

Mascarillas laríngeas de un solo uso o desechables

Se insertan igual que las anteriores pero no se reutilizan. Son útiles en pacientes con enfermedades infecto-contagiosas (Figs. 17 a 19).

Dispositivos supraglóticos con sello perilaríngeo sin balón (I gel®)

No requiere balón, sino que la forma, contornos y el material termomoldeable que la compone permite que se adapte a la anatomía perilaríngeo (Fig. 20).

Dispositivos supraglóticos con sello faríngeo y sin sello esofágico (cánula orofaríngea con balón-COPA®: Cuffed OroPharygeal Airway)

Consiste en una cánula orofaríngea con un conector de 15 mm estándar en su extremo proximal y

un balón que se hincha con una válvula a través de un fino tubo elástico (Fig. 21).

Permite como toda cánula orofaríngea mantener la base de la lengua hacia adelante de modo que no obstruya el paso de aire por la faringe, y contrarrestar la obstrucción al flujo aéreo producida por labios, dientes y nariz. Si además se hincha el neumobalón distal, puede sellar la orofaringe permitiendo la ventilación a presión positiva conectando a su extremo un ambú o ventilador.

Su empleo está indicado para establecer una vía aérea permeable en pacientes en estado comatoso o anestesiado (es decir, con los reflejos faríngeos y laríngeos deprimidos) que presentan una obstrucción total o parcial de la vía aérea. Permite una respiración espontánea efectiva o ayuda a la ventilación con mas-

TABLA V. Indicaciones para el inflado del COPA®

Tamaño del COPA® (cm)	Volumen de inflado (ml)
8	25
9	30
10	35
11	40

**FIGURA 22.** Tubo laríngeo.

carilla facial. Puede facilitar la aspiración faríngea. Cuando se hincha el balón es además una alternativa a la mascarilla facial y laríngea para establecer una ventilación a presión positiva.

Antes de su colocación hay que elegir el número adecuado (está disponible en 4 tamaños: 80, 90, 100 ó 110 mm) de modo que la distancia entre sus extremos sean similares a la distancia comprendida entre el ángulo de la mandíbula y la comisura bucal del paciente. Se comprueba el correcto funcionamiento del manguito y la válvula, y se lubrica el dispositivo.

Se abre la boca, se introduce la cánula deslizando su parte convexa sobre la lengua y se realiza una rotación de 180 grados, sin desplazar hacia atrás la base de la lengua, y se empuja hasta que contacte con los dientes. Finalmente se infla el manguito siguiendo las indicaciones de la tabla V, pudiéndose conectar a una bolsa-reservorio o un ventilador.

Al tratarse de un dispositivo supraglótico no aísla la vía aérea de la digestiva, por lo que puede producirse aspiración pulmonar. Además, se pueden lesionar las estructuras faríngeas o laríngeas durante su colocación y uso. Su empleo puede estar limitado en pacientes con distensibilidad pulmonar disminuida, ya que suelen producirse fugas con presiones pico en vías

TABLA VI. Tamaño del tubo laríngeo

- Número 3: altura < 160 cm, peso < 60 kg
- Número 4: altura entre 160 y 175 cm, peso entre 60 y 80 kg
- Número 5: altura > 175 cm, peso > 80 kg

TABLA VII. Presiones pico del tubo laríngeo

Presión de inflado del balón orofaríngeo (mm Hg)	Presión de fuga orofaríngea (cm agua)
60	24 ± 4
70	31 ± 5
80	37 ± 3
90	40 ± 1

aéreas superiores a 20-25 cm de agua. Sólo están disponibles para adultos. El tamaño elegido, el volumen de inflado, la técnica de fijación, el grado de relajación muscular y la posición de la cabeza y cuello pueden influir en la eficacia del sello establecido.

Dispositivos supraglóticos con sello faríngeo y sello esofágico reutilizables (tubo laríngeo)

Es un tubo de silicona de una sola luz con dos balones de baja presión, uno orofaríngeo y otro esofágico, y dos luces, una proximal y otra distal, situada entre los dos balones (Fig. 22).

Se inserta en la orofaringe, con la cabeza del paciente situada en posición neutra, hasta que se nota una resistencia, momento en el que se hinchan ambos balones. El balón proximal cierra la orofaringe y el distal el esófago, quedando el orificio de ventilación situado entre ambos enfrente de las cuerdas vocales.

Existen 3 tamaños para adultos dependiendo de su altura (Tabla VI).

Las presiones pico que se pueden alcanzar en la vía aérea, antes de que aparezca fuga de aire, dependen de la presión de inflado del manguito orofaríngeo (Tabla VII).

Para limitar el riesgo de paso de aire al estómago y evitar su distensión, se recomienda ventilar al paciente con volúmenes corrientes en torno a 500 ml.

Las ventajas principales del tubo laríngeo son que se inserta fácilmente sin necesidad de equipo adicional en un tiempo aproximado entre 20 y 60 seg, comparable al necesario para la mascarilla laríngea o el Combitubo®, y permite una adecuada ventilación y oxi-

genación en la mayoría de los pacientes. Puede resultar útil en casos de vía aérea difícil o para reanimación cardiopulmonar.

Las limitaciones de este dispositivo son la posibilidad de aspiración pulmonar del contenido gástrico, la rotura esofágica en presencia de vómito, o la aparición de hipoxemia/hipercapnia en caso de resistencia elevada de la vía aérea o distensibilidad pulmonar disminuida.

Dispositivos supraglóticos con sello faríngeo y sello esofágico desechables

a) *Combitubo*[®]

Es un tubo de dos luces, separadas por una pared, unidas cada una en su extremo proximal a un tubo con un conector. Tiene dos balones, uno distal, que se infla con 5-15 ml de aire, y otro proximal, que se infla con 100 ml. La llamada luz esofágica tiene el extremo distal obliterado y presenta perforaciones en la zona situada entre los dos balones. La llamada luz traqueal presenta el extremo distal abierto (Fig. 23).

Para su introducción se tracciona de la mandíbula y de la lengua hacia afuera con una mano, y con la otra se introduce a ciegas a través de la cavidad oral. Se describe un pequeño movimiento curvado, hasta que las dos marcas en forma de anillo pintadas proximalmente al balón orofaríngeo se sitúan entre los dientes. También puede colocarse con la ayuda de un laringoscopio. Seguidamente se hinchan el balón proximal y luego el distal con las cantidades de aire antes indicadas.

Cuando se inserta a ciegas existe mayor probabilidad de que quede colocado en el esófago, de modo que es recomendable ventilar inicialmente a través del tubo llamado esofágico. El aire pasa a la faringe a través de los orificios laterales y de ahí a la tráquea, dado que el esófago y faringe están obliterados por los balones. La auscultación de murmullo vesicular y la ausencia de insuflación gástrica confirmarían que está en esófago. En ese caso se continuaría la ventilación por este extremo y se aspiraría el contenido gástrico mediante la inserción de una sonda nasogástrica fina a través de la llamada luz traqueal. En ocasiones la ventilación no es posible por cierre de la epiglotis, por lo que se tiene que retirar unos 3 cm y volver a ventilar.

Si no se auscultan ruidos respiratorios y se evidencia insuflación gástrica; el *Combitubo*[®] estará situado en la tráquea, por lo que la ventilación se debe realizar a través del otro tubo, es decir, el que presenta la



FIGURA 23. *Combitubo*[®].

apertura distal, por lo que el aire penetrará directamente en el árbol bronquial. El balón faríngeo no debe deshincharse para estabilizar su posición.

Su principal ventaja es que puede ser insertado a ciegas sin necesidad de otro material y que no requiere tanto aprendizaje como la laringoscopia. Por ello, puede ser utilizado en numerosas situaciones clínicas, tanto intra como extrahospitalarias: casos de intubación difícil, anomalías de la columna cervical, trauma facial, etc. Puede ser insertado con éxito en la mayoría de las ocasiones y la eficacia de la ventilación es comparable a la conseguida con la intubación endotraqueal.

Las desventajas son que en posición esofágica no aísla completamente la vía aérea de la digestiva, por lo que puede producirse aspiración pulmonar, que no se pueden aspirar las secreciones de la luz traqueal, y que la ventilación y oxigenación pueden verse comprometidas en caso de broncoespasmo o de distensibilidad pulmonar disminuida. También pueden producirse traumatismos en orofaringe y esófago, su empleo está contraindicado en caso de ingesta de cáusticos, y no existen tamaños para uso pediátrico.

b) *PAXpress*[™]

Se inserta con facilidad, se puede intubar a su través y disminuye el riesgo de insuflado gástrico, sin embargo, produce trauma mucoso con frecuencia (Fig. 24).

Fibroscopios

a) *Fibrobroncoscopio flexible*

Existen fibroscopios de 2,2 a 5 mm de diámetro, por lo que pueden ser utilizados como guía para la in-



FIGURA 24. PAxpress™.

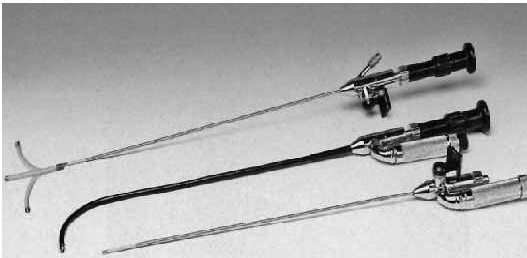


FIGURA 26. Estiletes de fibra óptica.



FIGURA 25. Fibroscopio flexible.

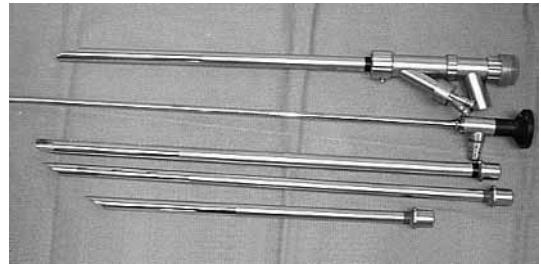


FIGURA 27. Broncoscopios rígidos de diversos tamaños.

tubación endotraqueal en pacientes pediátricos y adultos (Fig. 25). Hay equipos con batería para la fuente de luz, lo que les hace más fácilmente transportables. Los fibroscopios con fibra óptica tienen cámaras para adaptar en el visor para visualizar la imagen en una pantalla. Los más modernos tienen una cámara de vídeo en el extremo distal del fibroscopio.

Como instrumentos de ayuda para la intubación fibroóptica hay adaptadores universales con 3 conexiones (una para la mascarilla facial, otra para la fuente de oxígeno y otra para el fibroscopio), mascarillas faciales de "Patil-Syracuse" con dos orificios (uno para conectar la fuente de oxígeno y otro para el fibroscopio), y cánulas orofaríngeas ranuradas para dirigirlo (cánula de Williams y Ovassapian).

La intubación con fibroscopio está indicada en el paciente con vía aérea difícil conocida. En los casos de vía aérea difícil imprevista, con el paciente inconsciente, puede ser una alternativa válida en manos expertas.

Hay estiletes de fibra óptica para intubación traqueal. Son estiletes estándar con la adición de un mango que incluye un visor de la imagen transmitida por la fibra óptica desde la punta y una palanca para

movilizar el extremo distal (Fig. 26). Requieren de un laringoscopio para su introducción.

b) Broncoscopio rígido

Son tubos metálicos cilíndricos largos de varios tamaños que se pueden insertar en la tráquea. Poseen un visor para visión directa desde la punta y dos adaptadores en el extremo proximal, uno para la iluminación y otro para ventilar (Fig. 27). Es un suplemento para la ayuda a las intubaciones difíciles, pero no puede competir con el broncoscopio flexible.

MÉTODOS ALTERNATIVOS INVASIVOS

Se utilizan para proveer una vía aérea como alternativa cuando fracasan los métodos anteriores, o de elección cuando hay una obstrucción alta y no se puede ventilar al paciente.

En este capítulo solo se hace referencia a la cricotiroidotomía mediante inserción percutánea de una cánula y ventilación por jet. Para el resto de técnicas consultar los capítulos correspondientes.



FIGURA 28. Cánula rígida para ventilación con jet.

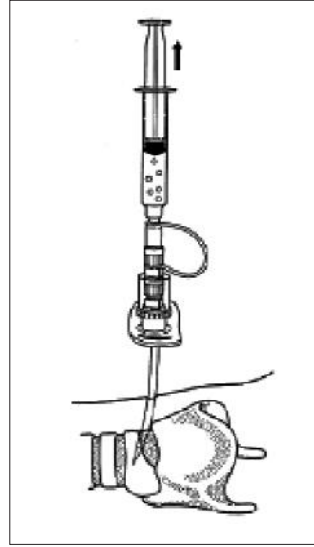


FIGURA 29. Cricotoidotomía por punción directa.



FIGURA 30. Punción directa de la membrana cricotiroides.

Punción cricotiroides (mediante punción directa)

Se esteriliza la zona anterior del cuello y se punciona la membrana cricotiroides en el plano medio sagital con un catéter 14G (paciente adulto) o 20G (paciente pediátrico) conectado a una jeringa de 2 ó 5 ml. También hay cánulas rígidas especiales (Fig. 28). Se sigue un ángulo de 45° en dirección posterior y caudal. Cuando se aspira aire del interior de la tráquea, se desplaza la cánula hacia el interior de la tráquea y se retira el fiador metálico (Figs. 29 y 30). Se comprueba que se sigue aspirando aire a través de la cánula y se conecta al dispositivo de ventilación por jet (Figs. 31 y 32).

Existe elevado riesgo de barotrauma dada la elevada cantidad de volumen que se emite por segundo cada vez que se acciona el dispositivo. Este volumen depende del calibre de la cánula insertada y de la presión de insuflación (como referencia, para una presión de 60 psi a través de un catéter 14G, se insuflan



FIGURA 31. Dispositivo para ventilación por jet.



FIGURA 32. Cánula transtraqueal conectada al jet.

unos 1.200 ml por segundo). Es por ello que los tiempos inspiratorios deben ser muy cortos (< 0,5 seg) y, en caso de que la glotis esté obstruida, se debe permitir una salida del aire del interior de los pulmones al exterior cada 2 ó 3 ciclos, por ejemplo, a través de una llave de 3 vías intercalada entre el jet y la cánula.

Es un método de emergencia que posibilita una ventilación adecuada sólo durante un tiempo limitado, dada la dificultad para mantener el catéter en su posición y conseguir una adecuada eliminación del CO₂.

Las complicaciones más frecuentes son la perforación de la pared traqueal posterior, perforación del esófago, sangrado, neumotórax, enfisema subcutáneo, hipoxia e hipercapnia.

BIBLIOGRAFÍA

- Hagberg CA, editor. *Benumof Airway management*. 2nd edition. St Louis: Mosby; 2007.
- Bogetz M, editor. *The upper airway and anesthesia*. *Anesthesiology Clinics*. Amsterdam: Elsevier; 2002.
- Nee PA, Bengert J, Walls RM. Airway management. *Emerg Med J* 2008; 25(2): 98-102.
- Murphy M, Hung O, Launcelott G, Law A, Morris I. Predicting the difficult laryngoscopic intubation: are we on the right track? *Can J Anesth* 2005; 52(3): 231-235.
- Hung O, Murphy M. Changing practice in airway management: are we there yet? *Can J Anesth* 2004; 51(10): 963-968.
- Zirkle M, Blum R, Raemer DB, Healy G, Roberson DW. Teaching emergency airway management using medical simulation: a pilot program. *The Laryngoscope* 2005; 115: 495-500.
- Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, Ribaud V, Schneider RF. Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. *Crit Care Med* 2004; 32(12): 2422-2427.
- Schaefer JJ. Simulators and difficult airway management skills. *Pediatric Anesthesia* 2004; 14: 28-37.
- Maharaj CH, O'Croinin D, Curley G, Harte BH, Laffey JG. A comparison of tracheal intubation using the Air-raq or the Macintosh laryngoscope in routine airway management: a randomised, controlled clinical trial. *Anaesthesia* 2006; 61: 1093-1099.
- Miller DM. A proposed classification and scoring system for supraglottic sealing airways: a brief review. *Anesth Analg* 2004; 99: 1553-1559.
- Wong DT, Lai K, Chung FF, Ho RY. Cannot intubate-cannot ventilate and difficult intubation strategies: results of a Canadian National survey. *Anesth Analg* 2005; 100: 1439-1446.
- Maestre JM, Priede H, Fernández M, Naharro JJ, Ochoa MA. Protocolo de actuación en una intubación fallida imprevista. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997; 44(4): 167-169.

4

Vía aérea quirúrgica. Cricotirotomía incisional. Cricotirotomía por punción. Ventilación *Jet* transtraqueal. Intubación retrógrada

J.M. Rabanal Llevot, E. Larraz Mármol, A. Quesada Suescun

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento de una vía aérea permeable en pacientes con obstrucción de la vía aérea superior, apneicos, o con insuficiencia respiratoria grave, incluye determinadas técnicas. Éstas van desde la simple maniobra “frente-mentón” o la “triple maniobra”, a la colocación de cánulas de Guedel, ventilación con mascarilla, o intubación endotraqueal (IET). Esta última sigue constituyendo el *gold standar* en el manejo de la vía aérea, dado que permite una adecuada ventilación/oxigenación con protección de la vía aérea inferior. Las técnicas de manejo convencional de la vía aérea (IET) así como sus posibles alternativas en caso de dificultad, son consideradas en otros capítulos de este manual. No obstante, cabe la posibilidad del fracaso de todos estos dispositivos y técnicas, y aunque dicha eventualidad es poco frecuente, ello nos obliga al conocimiento de las técnicas quirúrgicas de acceso a la vía aérea como último recurso en el algoritmo asistencial del ámbito de la urgencia/emergencia.

En el 1993 y con posterioridad en 2003, el ASA (Sociedad Americana de Anestesiología) definió los términos utilizados comúnmente para diferenciar las posibles situaciones clínicas que se pueden presentar en el manejo de la vía aérea.

Se define la vía aérea difícil como aquella situación clínica en la que un médico entrenado de forma convencional tiene dificultad para ventilar con mascarilla facial, dificultad para la intubación endotraqueal, o ambas. El fallo de intubación y ventilación se produce en el 0,01% y es la situación más dramática que se puede presentar.

El fallo en la intubación, definido como la incapacidad para colocar un tubo endotraqueal, tiene una incidencia del 0,05% en la población general y del 0,13-0,35% en la población obstétrica. En pacientes con cán-

ceres orolaringotraqueales y en la cirugía maxilofacial llega a ser del 20-30%.

Dentro de los dispositivos transcutáneos, definidos como aquellos medios invasivos para acceder a la vía aérea disponemos de: cricotomía o coniotomía, la traqueotomía y la intubación retrógrada. Los dos primeros tienen su indicación para aquella situación dramática de paciente no ventilable –no intubable según el algoritmo del asa, y la última opción como alternativa para aquellos pacientes con sospecha de vía aérea difícil.

La probabilidad de encontrar un paciente no ventilable-no intubable es extremadamente baja, entre 1-2/10.000 pacientes. En caso de laringectomías por cánceres de laringe, estenosis laríngeas conocidas, etc., con sospecha elevada de vía aérea difícil, se debe programar una traqueotomía con anestesia local, evitando así una situación de emergencia.

DEFINICIÓN Y ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El acceso quirúrgico a la vía aérea hace referencia al establecimiento de una vía de comunicación entre la laringe o tráquea y el exterior que, salvando la vía aérea superior, permite asegurar una ventilación/oxigenación compatible con la vida. Aunque esto es posible accediendo directamente a través de la tráquea (traqueotomía o traqueostomía quirúrgica, traqueotomía percutánea dilatacional), en el contexto de emergencia la vía de acceso es la membrana cricotiroides. Dicha vía de acceso ha recibido diversas denominaciones: cricotirotomía, cricotiroidotomía, cricotirotomía y coniotomía (del griego *konos* = cono, en referencia al cono cutáneo formado por el cartílago tiroides). Por tanto, la cricotirotomía es la técnica que consigue una abertura entre el borde inferior del cartílago tiroides y el borde superior del cartílago cricoides con el propósito de acceder a la vía aérea inferior.

Aunque el acceso quirúrgico mediante traqueotomía es conocido desde la antigüedad (papiros egipcios, 3.500 años a.C.), y fue ampliamente desarrollado por Chevalier Jackson (1909) y posteriormente por Tøye y Weinstein (1969), la cricotirotomía como sistema de acceso quirúrgico urgente a la vía aérea no fue popularizado hasta 1976, año en que dos cirujanos torácicos de Denver (Brantigan y Grow) publicaron sus resultados sobre 655 cricotiroidotomías consecutivas, haciendo referencia a las mínimas complicaciones (0,01% de estenosis de la vía aérea, 0% de estenosis subglótica, 0% de hemorragia grave) y la seguridad y rapidez de la técnica. Aunque posteriormente se han descrito modificaciones de la técnica (uso de la técnica de Seldinger descrita en 1988 por Corke y Cranswick), el procedimiento es prácticamente idéntico en nuestros días.

ANATOMÍA DEL ESPACIO CRICOTIROIDEO

El espacio o membrana cricotiroides mide 1 cm de altura y 2,5-3 cm de anchura, presentando una consistencia fibroelástica. Su morfología es triangular o trapezoidal, al disminuir su altura conforme nos alejamos de su parte medial. Su localización es subcutánea, no presentando sobreimpuesto ni músculos, ni fascia, ni grandes vasos; asimismo, no se calcifica con la edad. Existen modificaciones en su anatomía y dimensiones, habiéndose descrito variaciones de 0,5 cm tanto en altura como en anchura. La prominencia de la laringe varía entre los 90° a 120°, ángulo que es menor en las mujeres comparado con los varones.

Con respecto a la vascularización, las arterias cricoideas derecha e izquierda son ramas de la arteria tiroidea y discurren horizontalmente por la porción superior de la membrana (más cerca del cartílago tiroideo que del cricoides). Su lesión no implica un sangrado excesivo durante la cricotirotomía; no obstante, se recomienda realizar la incisión de la membrana en su porción inferior para evitar su sección. Las venas yugulares anteriores, que discurren vertical y lateralmente a la laringe, pueden lesionarse si se realiza una incisión cutánea horizontal y exageradamente amplia, su sección induce un sangrado abundante, por lo que debe evitarse.

LOCALIZACIÓN DE LA MEMBRANA CRICOTIROIDEA

Si bien la localización de la membrana es sencilla en pacientes delgados, en niños, pacientes obesos o

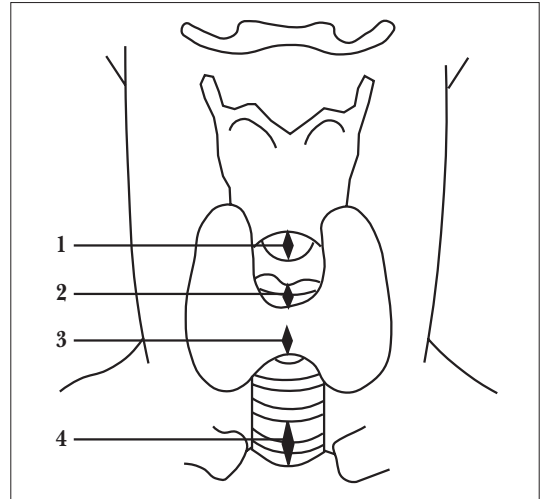


FIGURA 1. Anatomía laríngea. 1: membrana cricotiroides. 2: primer anillo traqueal. 3: istmo tiroideo. 4: tráquea esternal.

con distorsiones anatómicas cervicales (edema, hematomas, tumores, traumatismos) ésta puede ser extremadamente difícil. El punto de referencia esencial es la prominencia tiroidea (nuez o manzana de Adán); una vez identificada se deslizarán los dedos medialmente y hacia abajo hasta encontrar una pequeña depresión que a la presión digital presenta una consistencia elástica (membrana cricotiroides), y si continuamos el descenso aparecerá otra pequeña prominencia que constituye el cartílago cricoides (Fig. 1). En pacientes con distorsión anatómica, si es posible la identificación de la prominencia tiroidea, la membrana se encuentra a 2-3 cm por debajo de dicha prominencia (1-1,5 traveses de dedo). En los pacientes con hematoma cervical (traumático, postquirúrgico) es recomendable, si no obligado, la liberación del hematoma mediante la incisión cutánea y desbridamiento. Posteriormente, si la obstrucción respiratoria continúa se intentará la identificación de la membrana cricotiroides mediante la palpación subcutánea. Otro procedimiento en pacientes con edema masivo en los que no se identifica la prominencia tiroidea (nuez de Adán), consiste en realizar unas mediciones encaminadas a su localización, que se representa en los dibujos de la figura 2 y se basan en:

1. Medición de una línea imaginaria que discurre del ángulo mandibular a la prominencia mentoniana (línea A').

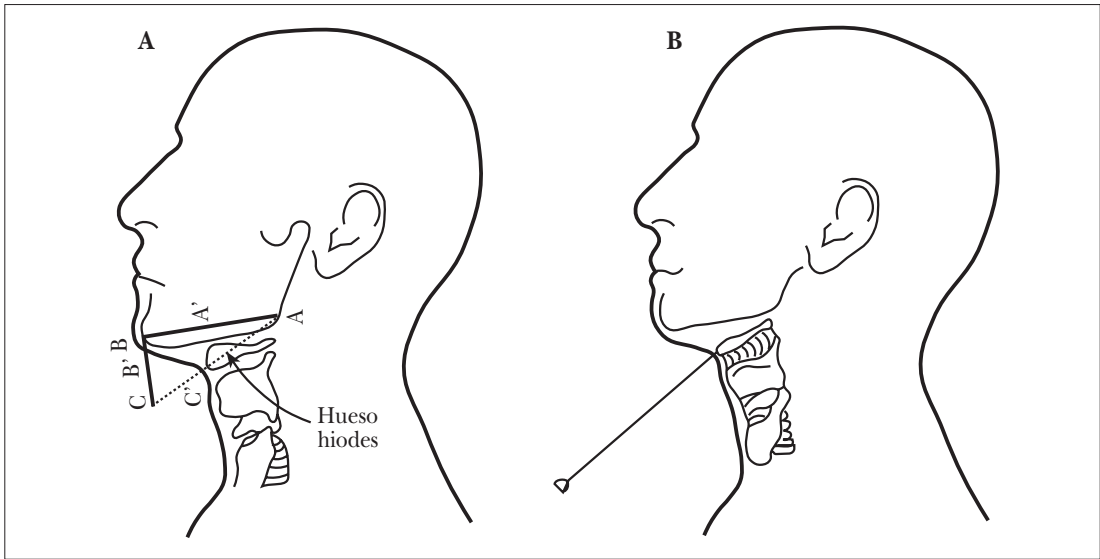


FIGURA 2. Modificación de acceso y localización de la membrana cricotiroides en pacientes con edema/ hematoma cervical. A: líneas de localización. B: aguja espinal fijando el hioides.

2. Dividir la distancia A' por la mitad ($A'/2$), obteniendo la distancia B'.
3. Prolongar desde la punta del mentón la distancia B' (punto C).
4. Desde el punto C, medialmente y mediante una aguja espinal dirigir ésta en dirección al ángulo mandibular, hasta contactar con el cartílago tiroideos (si la prominencia tiroidea no se encuentra, modificar la angulación).
5. Una vez contactada la aguja sobre el cartílago tiroideos, incidir la piel y subcutáneo mediante bisturí desde la fijación de la aguja hacia abajo (perpendicular) y medialmente.
6. Exponer la membrana cricotiroides y proceder a su incisión.

INDICACIONES DE LA CRICOTIROTOMÍA

La indicación de la cricotirotomía (independientemente de su modalidad) puede resumirse en aquella situación en la que un paciente presenta apnea o hipoxemia severa (sea cual sea su etiología), y en la que no es posible asegurar una oxigenación compatible con la vida mediante medios convencionales (ventilación con mascarilla, IET) o alternativos (combitube, mascarilla laríngea, etc.) de asistencia a la vía aérea. Ante esta eventualidad, si la hipoxemia no se resuelve de forma inmediata, se producirá la parada cardíaca o el

daño cerebral irreversible. Por otra parte, si la hipoxemia fue la causa de la parada cardíaca, las maniobras de resucitación cardiopulmonar fracasarán mientras ésta persista.

Las principales causas que pueden obligar a la cricotirotomía son: obstrucción aguda de la vía aérea superior (edema de glotis, traumatismo facial, Fig. 3), hemorragia orofacial masiva, tumores orofaríngeos, IET imposible (características anatómicas individuales, procesos patológicos).

La indicación clásica establecida por el ATLS (soporte vital avanzado en trauma), de realizar vía aérea quirúrgica en todos aquellos pacientes que necesiten vía aérea permeable y presenten (o se sospeche) lesión en la columna cervical, ha quedado actualmente desacreditada. En estos casos la IET con estabilización en eje del cuello es suficiente durante la intubación urgente para evitar el agravamiento lesional. Esta indicación determinó que la mayoría de las cricotirotomías quirúrgicas hayan sido realizadas en el medio extrahospitalario y, la mayoría de los estudios en países de ámbito anglosajón.

TIPOS DE CRICOTIROTOMÍA

Podemos clasificar el acceso quirúrgico a la vía aérea a través de la membrana cricotiroides en tres tipos:



FIGURA 3. Traumatismo facial masivo con obstrucción aguda de la vía aérea superior, indicación de vía aérea quirúrgica.

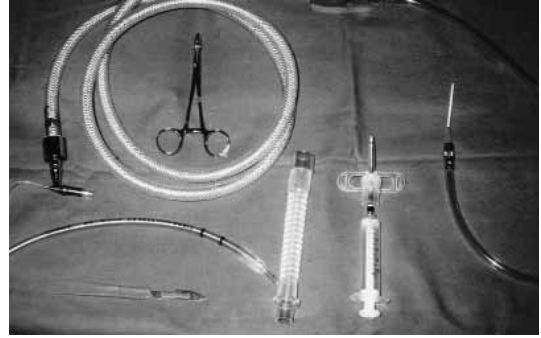


FIGURA 4. Material necesario para los diferentes sistemas vía aérea quirúrgica. Sistema para ventilación Jet transtraqueal, sistema Quick-Track, bisturí-dilatador-tubo fino endotraqueal.

1. **Cricotireotomía por punción:** es el menos invasivo de los tres, dado que se utiliza un catéter sobre aguja para acceder mediante punción (sin incisión de la piel) de la membrana cricotiroides a la luz traqueal. Una vez introducido en la luz laringo-traqueal se puede proceder a la ventilación transtraqueal.
2. **Cricotireotomía incisional clásica:** representa la técnica convencional de la vía aérea quirúrgica. En este caso mediante bisturí se secciona la piel, celular subcutáneo y membrana cricotiroides, para introducir a su través una cánula de traqueotomía o tubo endotraqueal.
3. **Sistemas de cricotireotomía percutánea:** constituyen diferentes sistemas de acceso percutáneo a la membrana cricotiroides comercializados por la industria. Incluyen sistemas guiados por fiadores metálicos, dilatacionales, guiados por mandriles metálicos, etc. (Figs. 4 y 5).

Cricotireotomía por punción (por aguja)

Consiste en realizar una punción sobre la membrana cricotiroides para introducir un catéter a su través. La técnica se realiza con el paciente en decúbito supino y la cabeza y cuello en posición neutra. Una vez localizada la membrana y mediante catéter sobre aguja (bien corto tipo angiocatéter o bien largos de 10-15 cm) del calibre 12-16 G, se punciona perpendicularmente sobre el plano de la membrana con una angulación de 30-40° (Fig. 6). Para identificar la entrada en la luz laringo-traqueal, la aguja debe conectarse a una jeringa semicargada con suero, de forma que al aspirar de forma continua mientras avanzamos a través de la membrana, aparezca burbujeo de aire identificativo de la entrada

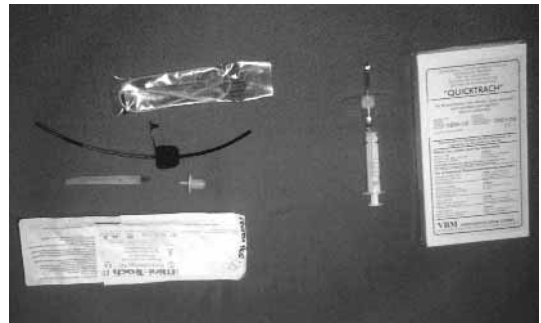


FIGURA 5. Sistemas comercializados para acceso quirúrgico a la vía aérea: sistema Quicktrach® y Mini-Trach II®.

en la luz. Una vez en el interior se retira la aguja y se avanza el catéter. Si se utilizan angiocatéteres, su escasa rigidez puede condicionar el acodamiento del mismo, fenómeno que debemos evitar si queremos asegurar posteriormente una correcta ventilación. Para evitar este fenómeno pueden utilizarse catéteres rígidos diseñados para este fin (catéter para ventilación transtraqueal de Cook Critical Care®). Una vez introducido el catéter se presentan dos opciones:

Utilizar un sistema rudimentario formado por catéter unido a llave de tres vías y conectado a una fuente de oxígeno (botella de O₂, caudalímetro de O₂)

Históricamente este sistema procede de la denominada *oxigenación apnéica*, fenómeno por el cual la administración de un flujo de oxígeno a través de una cá-



FIGURA 6. Técnica de introducción de la cánula 14 G para cricotirotomía por punción y ventilación "Jet" transtraqueal.

nula introducida a nivel laringotraqueal proporciona una oxigenación adecuada durante un período de 20-30 min. Al cabo de este tiempo, la hipercapnia y acidosis respiratoria alcanzan niveles peligrosos (oxigenación adecuada, pero ausencia de ventilación), lo que obliga al establecimiento de una vía aérea definitiva (cricotirotomía quirúrgica o traqueotomía). El sistema rudimentario mediante llave de tres vías y flujo de oxígeno pretende, no sólo obtener una oxigenación adecuada, sino también una aceptable ventilación. El flujo de oxígeno debe ser al menos de 10-15 l/m (fuente de O₂ a una presión de al menos 40-50 PSI), la llave de tres vías debe estar abierta en sus tres puntos (uno que conecta al catéter, otro que conecta a la fuente de O₂ y un tercero abierto al exterior). Al ocluir digitalmente la vía exterior, el flujo de O₂ se dirige hacia el catéter, y constituye la inspiración. Al liberar posteriormente esta vía, el flujo (chorro) de oxígeno sale al exterior, constituyendo la espiración. Con la utilización de este sistema debemos de tener una serie de consideraciones:

- La oxigenación/ventilación se conseguirá mediante el principio de la ventilación *Jet* que se explicará posteriormente.
- La obstrucción completa de la vía aérea superior impedirá la salida del volumen corriente introducido por la ventilación transtraqueal, con lo que se producirá barotrauma (neumotórax, enfisema subcutáneo, etc.). La presencia de una obstrucción completa de la vía aérea superior contraindica la ventilación transtraqueal. En relación con ello, es siempre recomendable la colocación de una cánula de Guedel que permita la espiración pasiva (evita la obstrucción por decúbito de la lengua).

- Para evitar el atrapamiento aéreo (auto-PEEP) por limitación del flujo espiratorio, es necesario utilizar frecuencias respiratorias bajas (10-20 por minuto), con tiempos espiratorios prolongados (relación I/E de 1:3-6). Así, una inspiración de 0,5-1 seg y espiración de 3-8 seg.

Ventilación mediante "Ventiladores Manuales con Liberación Ajustada de Presión para Ventilación Jet"

Este sistema de "ventilación" permite administrar un volumen corriente por el principio de Venturi. El sistema de ventilación es de montaje y manejo sencillo. Aunque existen varios modelos en el mercado (*Transtracheal jet-ventilation* TTJV de la casa Mercury Medical®, TTJV Manujet VBM®, etc.), todos ellos poseen un conector Luer-Lok de unión al catéter, un regulador del nivel de presión, un manómetro indicador de la presión seleccionada, un inyector de accionamiento manual y una conexión de entrada al suministro de oxígeno. El nivel de presión liberada (*pressure delivery*) se selecciona previamente, ajustándolo según la edad (adultos 30-50 PSI, niños 10-25 PSI) y el patrón del paciente (*compliance* y resistencia). El volumen corriente aportado depende de tres factores principales: la presión liberada, la *compliance* y las resistencias de las vías respiratorias. Por otra parte, en la ventilación con *Jet* transtraqueal, el volumen tidal (corriente) varía en función de la siguiente fórmula:

$$V_c = (V_d + V_a) - V_r$$

Donde el V_c es el volumen corriente, V_d es el volumen del chorro de gas liberado, el V_a es el volumen de arrastre por efecto Venturi, y el V_r es el volumen de reflujo.

La contribución de cada uno de estos factores en el V_c final es variable y depende de las características del sistema respiratorio. Así, en condiciones normales de resistencia y *compliance*, el V_a es el 40-50% del V_c total. Los factores que modifican el V_c son:

Incremento del V_c:

- Aumento del V_d (de la presión liberada).
- Aumento de la *compliance*.
- Bajas resistencias.
- Aumento del tiempo inspiratorio.

Descenso del V_c:

- Bajo V_d (baja presión liberada).
- Baja *compliance*.
- Alta resistencia.



FIGURA 7. Identificación de la membrana cricotiroides.

- Corto tiempo inspiratorio.

Por tanto, a mayor presión liberada, mayor tiempo inspiratorio y *compliance* y resistencia menores, mayor será el Vc. Pudiendo ser excesivo en algunos pacientes e inducir barotrauma. De la misma forma que se comentó anteriormente, los cortos tiempos espiratorios, máxime en pacientes con elevadas resistencias (EPOC, asmáticos) o elevadas *compliances* (enfisema) pueden inducir atrapamiento aéreo (auto-PEEP) y barotrauma. La técnica está contraindicada en pacientes con obstrucción total de la vía aérea superior, dado que el flujo espiratorio estaría ausente y el barotrauma, asegurado.

Cricotirotomía incisional clásica

La localización de la membrana ya ha sido comentada anteriormente. El paciente debe colocarse en decúbito supino, con el cuello centrado y en ligera extensión (excepto si se sospecha lesión cervical). Una vez localizada la membrana se procede a la incisión de la piel. La incisión de la piel puede ser horizontal-transversa (2 cm) o vertical-longitudinal (3-4 cm). La incisión horizontal es más estética y puede permitir el acceso directo a la membrana, si se realiza muy ampliamente se corre el riesgo de seccionar las yugulares anteriores. Si la localización de la membrana es dudosa, es recomendable la incisión cutánea vertical, menos estética, pero que permite la exploración subcutánea e identificación de la membrana. Durante el procedimiento, nunca se recalará lo suficiente la importancia de fijar con la mano no dominante la laringe, dado que ésta se encuentra entre tejidos muy laxos y la presión del bisturí sobre la piel o sobre la membrana hace

deslizar la laringe lateralmente facilitando la aparición de falsas vías (Fig. 7).

Una vez seccionada la piel y el tejido subcutáneo, se procede a la sección de la membrana cricotiroides en su porción más baja y en una longitud de 1-1,5 cm (Fig. 8). Dado que el sangrado, de mayor o menor cuantía, es lo habitual, el dedo índice de la mano no dominante ejerce tanto de explorador (amplitud de la incisión) como de guía (acompañando la introducción de la cánula). La sección de la membrana cricotiroides es siempre horizontal y, una vez abierta, se puede mantener patente la luz mediante tijera roma o el mango del bisturí. Una vez abierta la luz, se procede a la introducción de la cánula de traqueotomía o del tubo endotraqueal (siempre de pequeño calibre, cánulas del nº 4,5-5,5 Shiley o tubos endotraqueales nº 5-7). Si existe dificultad para introducir la cánula, es necesario ajustar la curvatura de la cánula a la luz traqueal. En todo caso, se deben descartar siempre las falsas vías. Una vez introducida la cánula o el tubo endotraqueal, se hincha el neumobalón y se procede a la ventilación con el material disponible (AMBU®, respirador), descartando siempre la intubación selectiva mediante la auscultación.

Precauciones

Dado que las cuerdas vocales están a nivel del cartílago tiroides, es necesario dirigir el bisturí perpendicularmente y no hacia arriba para evitar su lesión. La confusión del espacio hioido-tiroideo con el crico-tiroideo puede tener, en este sentido, consecuencias desastrosas posteriores con respecto a la fonación. Debe evitarse la incisión excesivamente enérgica de la membrana cricotiroides, dado que puede atravesar la pared posterior y conllevar lesión esofágica.

Cricotirotomía percutánea (“kits de crico”)

El número de los sistemas de cricotirotomía percutánea son elevados, por lo que la descripción de cada uno de ellos sería muy prolijo. Casi todos ellos se basan en sistemas más o menos directos de acceso a la membrana cricotiroides, bien con fiadores metálicos que sirven como guía a un sistema dilatador progresivo o bien con mandriles metálicos sobre los que se adapta la cánula, que se deslizará a su través. Los más utilizados son el Tracheoquick® de la casa Rüsck y el Minitrach II® de la casa Portex. El primero constituye un mandril metálico grueso y finalizado en punta (pico de loro), y adaptado a él y en super-

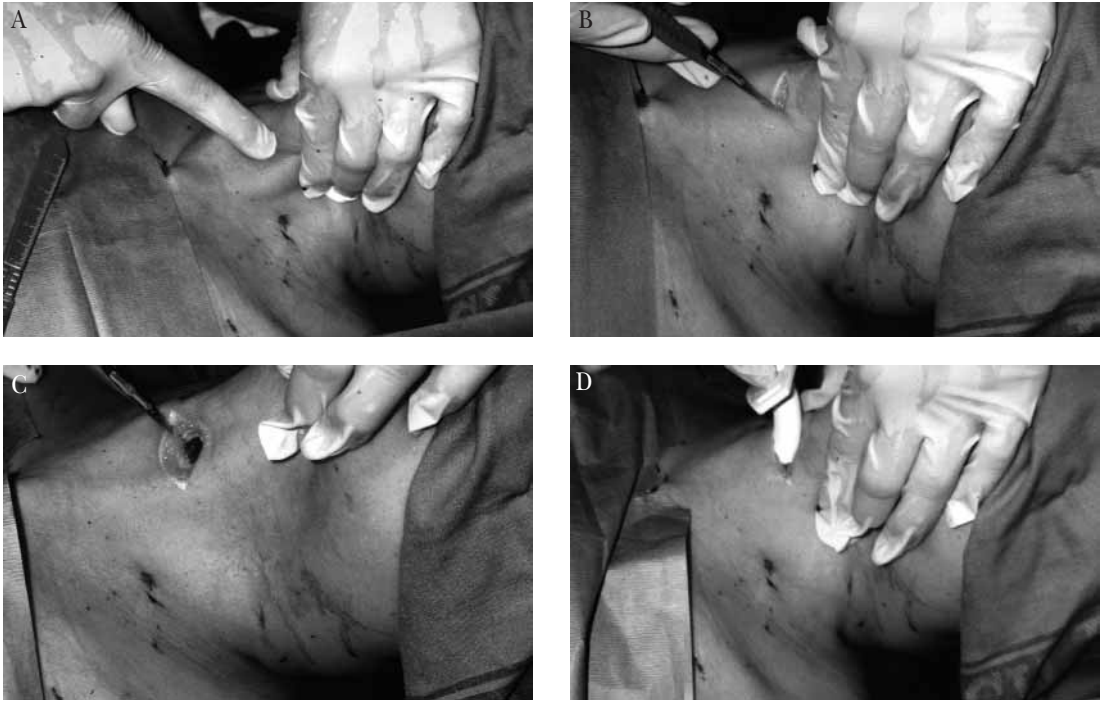


FIGURA 8. Secuencia de realización de la cricotirotomía incisional. A: identificación de la membrana. B: incisión de la piel y tejido subcutáneo. C: sección de la membrana cricotiroides. D: introducción de la cánula de traqueotomía.

ficie se encuentra la cánula. Al sistema se puede adaptar una jeringa cargada de suero para, al igual que en la crico por punción, se identifique la entrada en la luz traqueal mediante burbujeo. Puede introducirse directamente sin realizar incisión de la piel, aunque es recomendable realizar un pequeño corte sobre ésta y posteriormente avanzar con el mandril hacia la membrana cricotiroides (Fig. 9). Los inconvenientes de este sistema son la ausencia de neumobalón en la cánula, pequeño diámetro interno (DI de 4 mm), escasa longitud de la cánula (si la distancia piel-membrana es grande, la longitud de la cánula es insuficiente).

El segundo sistema consiste en la introducción de una guía metálica a través de la aguja con la que previamente se ha puncionado la membrana. Posteriormente se dilata el orificio utilizando la guía como fiador, y finalmente se introduce la cánula. Su inconveniente principal es el tiempo de ejecución de la técnica (excesivo para casos de emergencia), la ausencia de neumobalón de la cánula y el pequeño diámetro de la cánula (DI 4 mm).



FIGURA 9. Técnica de introducción de un "set de cricotirotomía" de tipo Quicktrach.

COMPLICACIONES DE LA CRICOTIROTOMÍA

Cricotirotomía incisional

La incidencia global de complicaciones de la cricotirotomía electiva es del 6-8% y, en el caso de cricotirotomía urgente, del 9-31%. Esta incidencia de complicaciones es claramente inferior a la de la traqueoto-

mía (45%). También la mortalidad es menor, de un 0,15% en la cricotirotomía a un 1-15%, según las series, de la traqueotomía. Las complicaciones menores son las más frecuentes y, además, las más precoces. Las más comunes son el sangrado (generalmente, no abundante), falsa vía en la introducción de la cánula, tiempo excesivo de la técnica, neumotórax, enfisema subcutáneo y obstrucción de la cánula. Dado que es una técnica urgente (vital en la mayoría de los casos), debe ser realizada en un tiempo inferior a los 3 min, idealmente en 20-50 seg.

La hemorragia cuantiosa puede ser peligrosa, no por la hipovolemia que puede provocar, sino por la inundación de las vías aéreas, que puede ocurrir con la consiguiente asfixia. La obstrucción de la cánula o tubo traqueal puede ser secundaria a moco, pus o coágulos.

Las complicaciones a largo plazo son: la infección local (condritis, celulitis), la disfonía o cambios de la voz y la estenosis subglótica. Esta última es la complicación más temible y su incidencia es del 2% (aunque sólo el 0,4% es grave y necesita tratamiento quirúrgico).

Cricotirotomía por punción

La incidencia de complicaciones es bastante baja, debiendo diferenciar las derivadas de la punción de las debidas al tipo de ventilación. Las derivadas de la punción presentan una incidencia del 0,1-0,2%, e incluyen hemorragia, enfisema subcutáneo, perforación esofágica, rotura de la aguja o catéter. Los derivados de la ventilación tipo "Jet" son: la hipercapnia, neumotórax, enfisema subcutáneo y neumomediastino.

CONTRAINDICACIONES DE LA CRICOTIROTOMÍA

Como parece lógico, la posibilidad de obtener una vía permeable que asegure una oxigenación adecuada sea, con el sistema que sea, contraindica la técnica. Las fracturas laríngeas por traumatismo, que distorsionan la anatomía, pueden constituir otra contraindicación. Clásicamente la cricotirotomía incisional estaba contraindicada en los niños menores de 12 años, actualmente ésta se permite en los niños mayores de 6 años (aunque la incidencia de estenosis subglótica es mayor). En los niños menores de 6 años se indica la cricotirotomía por punción. La obstrucción completa de la vía aérea superior contraindica la cricotirotomía por punción, siendo necesaria en este contexto la quirúrgica incisional.

INTUBACIÓN RETRÓGRADA

La intubación retrógrada, en su técnica percutánea actual, fue descrita por primera vez por Waters en 1963, y durante muchos años no fue aceptado como método de intubación apropiado por su carácter invasivo. En 1993 la ASA introdujo este método en el algoritmo de la vía aérea difícil.

Actualmente, la intubación retrógrada es una técnica indicada para el manejo de pacientes con sospecha de vía aérea difícil y constituye una alternativa útil en aquellos lugares donde no se dispone de dispositivos de fibra óptica.

INDICACIONES

1. Después de una intubación fallida con laringoscopia directa y/o fibrobroncoscopio.
2. En situaciones de emergencia donde las cuerdas vocales no son visibles por sangrado, secreciones o lesiones anatómicas.
3. Electivamente en situaciones especiales, como inestabilidad de la columna cervical, traumatismo maxilofacial o anomalías anatómicas.

CONTRAINDICACIONES

1. Anatomía desfavorable.
2. Patología laringo-traqueal como tumores o estenosis que se encuentran por debajo de la zona de punción.
3. Coagulopatía.
4. Infección en el lugar de punción que provocaría una contaminación bacteriana de la tráquea.

La imposibilidad de acceso a la membrana cricotiroides, como ocurre en una deformación con flexión severa de cuello, no es contraindicación pero no permite la realización de la técnica, por tanto son contraindicaciones relativas:

1. Puntos de referencia anatómicos no palpables.
2. Obesidad.
3. Glándula tiroides aumentada de tamaño.

La intubación retrógrada es particularmente útil en aquellos casos de varios intentos de laringoscopia fallida que provocan hemorragia. También en lesiones faciales sangrantes y en pacientes con limitado movimiento de cuello y de la apertura bucal.

TÉCNICA DE INTUBACIÓN RETRÓGRADA

Cabeza en posición de olfateo e hiperextensión del cuello con o sin elevación de los hombros (posición de Boyle). Aunque ésta es la posición ideal, también se

puede hacer con el enfermo sentado o con la cabeza en posición neutra.

Se debe hacer con anestesia local y la vía aérea debe ser anestesiada para prevenir la estimulación simpática, el laringoespasma y las molestias al paciente. Las opciones que tenemos son las siguientes:

1. Anestesia transtraqueal + sedación o anestesia general superficial.
2. Anestesia transtraqueal + bloqueo nervio laríngeo superior.
3. Anestesia transtraqueal + anestesia tópica de la faringe.
4. Bloqueo de los nervios glossofaríngeo y laríngeo superior + nebulización de un anestésico local.

Lugar de punción:

- a) Membrana cricotiroides.
- b) Ligamento cricotraqueal.

La punción de la membrana cricotiroides es más fácil, pero tiene la desventaja, que el extremo distal del tubo endotraqueal queda sólo a 1 cm por debajo de las cuerdas vocales.

La punción del ligamento cricotraqueal permite una mayor penetración del tubo traqueal por debajo de las cuerdas vocales pero existe una mayor posibilidad de hemorragia.

TÉCNICA CLÁSICA

Para realizar esta técnica se necesita:

- Aguja de Touhy del nº 17.
- Catéter epidural.
- Jeringa con solución salina.

Se introduce la aguja de Touhy por la membrana cricotiroides, previa mínima incisión en la piel dado que esta aguja es roma. Conforme se avanza, aspiramos con la jeringa para confirmar la entrada en la tráquea. Una vez colocada la aguja, se introduce el catéter dirigido hacia la boca y, para evitar que se enrolla en la orofaringe, un ayudante debe mantener la lengua del paciente fuera de la boca mediante tracción suave.

A continuación se pasa el catéter a través del orificio distal del tubo endotraqueal fijándolo previamente con una pinza en la zona del cuello para evitar desplazamientos.

También se puede introducir por el orificio lateral de Murphy, lo que permite que el tubo se ubique 1 cm más distal, es decir, 2 cm por debajo de las cuerdas vocales. Por tanto, la punción en la membrana cricotraqueal y la colocación del catéter por el agujero de



FIGURA 10. Guía introducida. Guía atada a SNG en boca para ser extraída por la nariz.

Murphy hace que el tubo endotraqueal se coloque más distalmente en la tráquea.

Cuando el tubo se desliza por el catéter epidural debe emplearse una moderada tensión. La tensión excesiva arrastra la punta del tubo contra la epiglotis, valélcula o comisura anterior de las cuerdas vocales. Si no avanza se debe hacer un giro antihorario de 90° o cambiar el grosor del tubo por uno más pequeño.

TÉCNICA CON LA GUÍA DE ALAMBRE

Como el catéter epidural tiende a enrollarse se fabricaron equipos que consistían en:

- catéter vascular del nº 18.
- Guía de alambre en punta de J.
- Catéter guía.

Estos sistemas tienen alguna ventaja sobre el modo convencional:

1. La punta en J traumatiza menos la vía aérea.
2. La recuperación de la guía desde la cavidad nasal u oral es más fácil.
3. La guía tiene menor tendencia a enrollarse.
4. La guía puede ser usada con el broncofibroscopio.
5. La técnica es más rápida.

Cuando existe mucha disparidad entre el diámetro del tubo traqueal y la guía metálica se produce un movimiento lateral amplio de la punta del tubo sobre la guía que facilita el choque con las estructuras adyacentes, sobre todo, las aritenoides, dificultando la introducción del tubo en la tráquea. La colocación de un catéter guía sobre la guía metálica centra y facilita la colocación del tubo (Figs. 10, 11 y 12).



FIGURA 11. Utilización de la guía extraída por nariz para realizar intubación nasotraqueal.

COMPLICACIONES

1. Hemorragia: la punción de la membrana cricotiroidoidea tiene menos posibilidades de sangrado que la punción a nivel del ligamento cricotraqueal. Para disminuir las posibilidades de sangrado, se deberían tomar las siguientes precauciones:
 - Evitar maniobras de IR en pacientes con coagulopatías.
 - Presionar sobre el lugar de punción durante 5 min.
 - Vendaje compresivo durante 24 horas.
 - Mantener decúbito supino durante 3-4 horas tras la punción.
2. Enfisema subcutáneo: es común pero autolimitado. El aire se acumula progresivamente en los tejidos blandos durante las primeras 6 horas tras la punción traqueal por la utilización de agujas de grueso calibre y máxime si hay una presión intratraqueal elevada como en el caso de tos persistente, estorruído, quejido, etc.
3. Avance del catéter o guía en dirección caudal.
4. Rotura de la guía.

Ningún método de intubación es exitoso en el 100% de los casos. Por ello es aconsejable conocer otras alternativas que aseguren la intubación traqueal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aye LS. Percutaneous transtracheal ventilation. *Anesth Analg* 1983;62:619-623.
2. Abbrecht PH, Kyle RR, Reams WH, Brunette J. Insertion and risk of complications during cricothyroid cannulation. *J Emerg Med* 1992;10:417-426.



FIGURA 12. Set de intubación retrógrada de la casa Cook®.

3. Barrachina F, Guardiola JJ, Ano T, Ochagavia A, Marine J. Percutaneous dilational cricothyroidotomy: outcome with 44 consecutive patients. *Int Care Med* 1996;22:937-940.
4. Benumof JL, Scheller MS. The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1989;71:769-778.
5. Jacobson LB, Gómez GA, Sobieray RJ, Rodman GH, Solotkin KC, Misinski ME. Surgical cricothyrotomy in trauma patients: analysis of its use by paramedics in the field. *J Trauma* 1996;41:15-20.
6. Spaite DW, Joseph M. Prehospital cricothyrotomy: an investigation of indications, technique, complications and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1990; 19:279-285.
7. Jackson C. Tracheotomy. *Laryngoscope* 1909;18:285.

8. Brantigan CO, Grow JB. Cricothyrotomy: elective use in respiratory problems requiring tracheotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71:72-76.
9. McGill J, Clinton JE, Ruiz E. Cricothyrotomy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1982; 11:197-200.
10. Esses BA, Jofek BW. Cricothyrotomy: a decade of experience in Denver. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:519-523.
11. Simon RR, Brenner BE. Emergency cricothyrotomy in the patient with massive neck swelling I. Anatomical aspects. *Crit Care Med* 1983;11:114-119.
12. Simon RR, Brenner BE, Rosen MA. Emergency cricothyrotomy in the patient with massive neck swelling II. Clinical aspects. *Crit Care Med* 1983;11:119-124.
13. Salvino CK, Dries D, Gamelli R. Emergency cricothyrotomy in trauma victims. *J Trauma* 1993; 34:503-506.
14. Stewart RD. Manual translaryngeal jet ventilation. *Emerg Med Clin North Am* 1989;7:155-161.
15. Stother JC, Stout MJ, Lewis LM, Keltner RM. High pressure percutaneous transtracheal ventilation. *Am J Emerg Med* 1990;8:184-188.
16. Johnson DR, Dunlap A. Emergency cricothyrotomy. *Am J Emerg Med* 1994;12:124-129.
17. Abbrech PH, Kyle RR, Reams WH, Brunette J. Insertion forces and risk of complications during cricothyroid cannulation. *J Emerg Med* 1992;110:417-500.
18. Yealy DM, Menegazzi JJ, Ward KR. Transtracheal jet ventilation and airway obstruction. *Am J Emerg Med* 1991;9:220-224.
19. Carl ML, Rhee KJ, Schelegle ES, Green JF. Pulmonary mechanics of dogs during transtracheal jet ventilation. *Ann Emerg Med* 1991; 24:1126-1129.
20. Reich DL, Mingus M. Transtracheal oxygenation using simple equipment and a low pressure oxygen source. *Crit Care Med* 1990;18:664-667.
21. American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269-77.
22. Difficult airway management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19(4).
23. Slots P, Vegger PB, Bettger H. Retrograde intubation with a Mini-Trach Kit. *Acta Anaesth Scand* 2003; 47: 247-277.
24. Biswas PK. Retrieval of a retrograde catheter using suction, in patients who cannot open their mouths. *Br J Anaesth* 2004; 92: 888-90.

5

Vía aérea quirúrgica definitiva: traqueostomía percutánea

F.J. Burón Mediavilla, A. González Castro, B. Suberviola Cañas

INTRODUCCIÓN

Asegurar una vía aérea permeable es prioritario para la supervivencia de los pacientes graves, siendo la intubación translaríngea la técnica más habitualmente utilizada en la situación urgente y para el mantenimiento respiratorio del paciente ingresado en las unidades de cuidados críticos. Pero, si bien es necesaria en un primer momento, su mantenimiento durante un largo periodo de tiempo puede generar problemas graves en el enfermo y quizá los más importantes por su gravedad sean las estenosis traqueales. La decisión de indicar una técnica de traqueotomía permite reducir las complicaciones.

La traqueostomía es una técnica quirúrgica que permite acceder a la vía aérea a través de la tráquea cervical y supone un acceso temporal para la mayoría de los enfermos críticos, pudiendo cerrarse y restaurarse la respiración por vía anatómica una vez superado su problema médico.

Inicialmente el procedimiento era exclusivamente quirúrgico y debía realizarse en quirófano por un cirujano experto. En la actualidad, con el desarrollo de las técnicas de traqueostomía percutánea (TP), se han convertido en una verdadera alternativa a la técnica quirúrgica convencional para la permeabilización de la vía aérea en pacientes con fracaso respiratorio prolongado. Y no sólo eso, sino que también ha permitido dada la rápida adquisición de experiencia por la relativa facilidad del procedimiento, poder ser realizada por cualquier profesional médico conocedor de las técnicas de mantenimiento de la vía aérea y de los procedimientos quirúrgicos básicos. Además, se está comenzando a utilizar en situaciones urgentes que precisan de un acceso subglótico a la vía aérea que pueden ventilarse correctamente con bolsa y mascarilla mientras se realiza la técnica.

BREVE INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

La traqueostomía es uno de los procedimientos quirúrgicos más antiguos, se la menciona ya en algunos papiros egipcios que datan desde los 3.600 años a.C. Alrededor del 2000 a.C., existe mención indirecta hecha en el libro sagrado hindú *Rigveda* (“al Generoso que puede hacer que la tráquea se vuelva a unir cuando se han cortado los cartílagos cervicales”). También cuentan las leyendas que Alejandro Magno realizó una traqueotomía con la punta de su espada a uno de sus soldados en situación de asfixia al atragantarse con un hueso de pollo, pero es Asclepiades de Bithynia al que se le reconoce como la primera persona que realizó una traqueostomía en el año 100 a.C.

La primera traqueotomía realizada con éxito a un paciente que padecía de absceso en la tráquea se le atribuye al médico italiano Antonio Musa de Brasaola, en el siglo XV. Posteriormente pueden encontrarse reportes esporádicos de traqueostomías en literatura médica desde el siglo II hasta el XVIII. El término traqueotomía no se populariza hasta el siglo XVIII, cuando Lorenz Heister introduce este término. Y en ese mismo siglo dos cirujanos franceses Pierre Bretonneau y Armand Trousseau, describen la realización de 200 traqueotomías en enfermos de difteria aguda. En 1850, Krishaber creó la cánula para realizar la traqueostomía.

Es en el año 1921 cuando Chevallier-Jackson da las pautas de la traqueotomía reglada entre el 2° y 3° anillos traqueales (hasta ese momento, se efectuaba a nivel del 1° anillo). Desde 1950, debido a la epidemia de poliomielitis que se presentó en Europa, se diseñaron sistemas de ventilación mecánica que requerían realizar intubación de este grupo de pacientes. La estenosis subglótica, las lesiones laríngeas y la estenosis traqueal por intubación prolongada empezaron a ser un serio

problema de morbilidad en las unidades de cuidado intensivo (UCI).

Sheldon y Weinstein fueron los primeros que describieron traqueostomías percutáneas en las cuales se realizaban incisiones y disecciones con bisturí; en 1985 Ciaglia introdujo la TP por dilatación, el procedimiento se realizaba con dilatadores que progresivamente aumentaban de diámetro. Desde entonces, se han desarrollado nuevas técnicas y equipos.

ANATOMÍA DE LA TRÁQUEA

La función básica de la tráquea es respiratoria, permitiendo el paso de aire desde y hacia los pulmones. Se puede considerar la tráquea como una prolongación de la laringe que se inicia a nivel del borde inferior de la VI vértebra cervical y termina a nivel del borde superior de la V vértebra torácica, donde se bifurca, en el mediastino, en los dos bronquios. Interviene en la fonación, respiración, protección de las vías respiratorias bajas y en el acondicionamiento del aire inspirado.

Es un tubo elástico que consta de 18-22 anillos cartilagosos incompletos (cartílagos traqueales) unidos entre sí por un ligamento fibroso, denominándose ligamentos anulares. La pared membranosa posterior de la tráquea es aplanada y contiene fascículos de tejido muscular liso de dirección transversal y longitudinal que aseguran los movimientos activos de la tráquea durante la respiración, tos, etc.

La tráquea se relaciona por delante con el istmo del cuerpo tiroideo, que recubre del 2º al 4º anillo; con la arteria tiroidea de Neubauer, con las venas tiroideas inferiores, con el timo o su vestigio; en superficie con los músculos infrahioideos y la aponeurosis cervical media, con el espacio supraesternal, con la aponeurosis cervical superficial y con la piel. Por atrás con el esófago. Y, lateralmente, con los lóbulos tiroideos, con el paquete vasculonervioso del cuello, con la arteria tiroidea inferior, con los nervios recurrentes y con los ganglios de la cadena recurrental.

El conducto laringotraqueal es una zona relativamente avascular y de fácil acceso desde la superficie; para llegar a la cara anterior de la tráquea cervical encontramos piel, tejido celular subcutáneo y la aponeurosis cervical por las que corren las venas yugulares anteriores.

A nivel del 2º al 4º anillo traqueal encontramos el istmo de la glándula tiroidea. Esta zona tiroidea está muy vascularizada: la arteria tiroidea superior, rama de la carótida externa da 3 ramas terminales, esto forma

un terreno vascular intrincado propenso a sangrados, sumándole a esto las venas tiroideas inferiores que se encuentran en la línea media.

MODALIDADES DE TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

En la actualidad, se describen tres técnicas básicas: la técnica de *Ciaglia*: que utiliza un dilatador de calibre progresivo; la técnica de *Griggs*: que utiliza una pinza de *Howard Kelly* modificada; y la traqueostomía traslaríngea de *Fantoni*: que utiliza una cánula con punta metálica.

a) Técnicas con dilatadores de calibre progresivamente mayor dirigidos con fiador y catéter guía

En 1985, Ciaglia describe una modalidad de TP consistente en la dilatación progresiva de un estoma traqueal creado al introducir sobre un fiador metálico y un catéter guía dilatadores de plástico de calibre progresivamente mayor. La comercialización de esta técnica (*Cook Critical Care*) generalizó su uso durante la década de los 90. Recientemente se ha comercializado una modificación de la técnica que consiste en el uso de un dilatador único de grosor creciente que evita el cambio de dilatadores (*Blue Rhino*®, de *Cook Critical Care*; *PercuTwist*®, de *Rüsch*).

b) Técnicas con dilatador metálico introducido en la tráquea guiado por un fiador

A pesar de que la TP con dilatadores metálicos se viene realizando desde mediados del siglo XX, no es hasta 1990 cuando Griggs, al modificar el dispositivo dilatador a partir de una pinza hemostática curva que permite el paso de una guía metálica a su través, desarrolló una técnica que se extendió rápidamente por todo el mundo. La adaptación comercial de esta técnica (*SIMS-Portex*) ha permitido ampliar la experiencia mundial.

c) Técnica de inserción de una cánula en la tráquea por vía traslaríngea con la ayuda de un broncoscopio

En el año 1996 Fantoni describe una nueva técnica para realizar TP que denomina traqueotomía traslaríngea. Su aspecto más innovador en el procedimiento mediante el cual se obtiene el acceso traqueal que, a diferencia de la traqueotomía clásica y las técnicas percutáneas, se realiza de "dentro a fuera", mediante la utilización de un broncoscopio rígido, eliminando la posibilidad de falsas vías ni lesiones mediastínicas. La complejidad de la técnica hace que la experiencia hasta

TABLA I. Indicaciones de traqueostomía**Obstrucción de la vía aérea superior**

- Traumatismos
- Parálisis de cuerdas
- Quemaduras o acción de agentes corrosivos en las vías respiratorias
- Disfunción laríngea
- Infecciones respiratorias
- Obstrucciones o espasmos por cuerpos extraños
- Condiciones que favorezcan una inflamación (anafilaxia,...)
- Neoplasias
- Radiación previa del cuello
- Postoperatorios
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Facilidad de acceso para la *toilette* bronquial**Soporte ventilatorio prolongado****Protección de la vía aérea**

- Traumatismo craneoencefálico u otras situaciones que disminuyan el nivel de conciencia
- Posoperatorios complicados que precisen largos tiempos de recuperación
- Incapacidad del paciente para el manejo de secreciones (aspiración, hipersecreción bronquial)
- Intervenciones complicadas de cabeza y cuello

el momento sea limitada, por lo que no se desarrollará en este manual.

INDICACIONES Y VENTAJAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Las indicaciones de TP son las mismas que para la intubación translaríngea o la traqueotomía convencional, es decir, la obstrucción de la vía aérea superior, la protección de la vía aérea, el *toilette* soporte ventilatorio prolongado o la facilidad para la pulmonar (ver Tabla I).

La decisión de realizarla dependerá de la duración y la reversibilidad de la situación clínica que lleva al enfermo a precisar soporte ventilatorio mecánico. Y no solo eso, también influirá sobre cuándo es el mejor momento para realizarla, si bien en la actualidad se tiende a abogar por la precocidad del procedimiento.

En cuanto a las ventajas de la TP sobre la intubación translaríngea se han descrito muchas (Tabla II), si bien también existen algunas ventajas de la segunda sobre la primera como son la sencillez y rapidez del mé-

TABLA II. Ventajas de la traqueostomía percutánea sobre la intubación translaríngea

- Se recoloca con facilidad una vez “madurado” el trayecto
- Reduce el daño laríngeo: estenosis o lesión de las cuerdas vocales
- Mejora la capacidad de aspirar secreciones
- Disminuye la incidencia de obstrucción del tubo
- Disminuyen las lesiones orofaríngeas (dientes, lengua, paladar), facilita la higiene de la cavidad bucal y permite preservar la deglución
- Mejora el *confort* del paciente, disminuyendo las necesidades de analgesia
- Permite aumentar la capacidad de comunicación mediante el uso de cánulas especiales de fonación o la lectura de los labios
- Permite mayor amplitud de movimientos al paciente
- Preserva la competencia glótica, por lo que se disminuye el riesgo de broncoaspiración y la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica
- Disminuye el espacio muerto y la resistencia al flujo aéreo, lo que facilita la ventilación espontánea por disminución del trabajo respiratorio
- El destete de la ventilación mecánica es más rápido

todo, el bajo costo inicial, evitar complicaciones quirúrgicas precoces (sangrado, lesión de la pared traqueal, barotrauma) o tardías (infección de herida quirúrgica, lesión del recurrente laríngeo o estenosis del estoma).

Comparar la técnica de TP con la traqueostomía quirúrgica también tiene sus ventajas como son la capacidad de realizarla *in situ* sin necesidad de trasladar al paciente a quirófano; la facilidad del método, que permite un rápido aprendizaje por lo que puede ser efectuado por el personal que habitualmente lleva al enfermo y no depender así de la programación en un quirófano; su menor coste; la disminución de los tiempos de realización de la técnica y la disminución de las secuelas cicatriciales en el cuello.

CONTRAINDICACIONES

Se han descrito por parte de algunos autores dos contraindicaciones que podrían considerarse absolutas de la TP, *la necesidad de una vía aérea urgente y la realización del procedimiento en niños.*

Son mayores el número de contraindicaciones relativas que deben considerarse dependiendo del caso.



FIGURA 1. Preparación del material para realizar una traqueostomía percutánea. Tomado de referencia 13.

Entre las que se describen están las siguientes: fallo respiratorio hipóxico grave (PEEP > 8-10 cm H₂O, FiO₂ > 0,5), pacientes con inestabilidad hemodinámica, enfermos con columna cervical inestable, coagulopatías, trombopenias (< 50.000), terapéutica anticoagulante, cirugía de cuello o traqueostomías previas, masas en el cuello, radiación del cuello o mediastino, obesidad, infecciones locales en la zona de incisión, presión intracranial alta.

TÉCNICAS PARA LA REALIZACIÓN DE LA TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Todas las técnicas de TP comienzan con unos pasos comunes que expondremos a continuación, posteriormente se explicarán los pasos específicos de la técnica de Ciaglia y la de Griggs. Dado el limitado uso de la técnica translaringea de Fanconi no nos detendremos en su explicación.

Pasos comunes

La traqueostomía percutánea es una técnica que se realiza en la propia unidad de cuidados intensivos, sin necesidad de trasladar al paciente a quirófano. Para su realización es necesaria la presencia de un médico encargado de su ejecución, otro encargado de manejar y vigilar la vía aérea y una enfermera que pondrá la medicación necesaria y ayudará al primero en lo que precise.

Unas horas antes del procedimiento, debe suspenderse la heparina el tiempo preciso según el protocolo de cada centro para procedimientos quirúrgi-

TABLA III. Material necesario para la realización de una traqueostomía percutánea

- Laringoscopio
- Tubos endotraqueales
- Sonda estéril para aspiración
- Aspirador
- Bata estéril, gorro y mascarilla
- Guantes estériles
- Gasas
- Solución desinfectante
- Paños estériles
- Jeringuillas
- Aguja intramusculares
- Lidocaína al 2%
- Pinza para desbridar
- Set de traqueostomía percutánea
- Cánula de traqueostomía
- Lubricante
- Rodillo
- Cinta de fijación de la cánula

cos programados realizando un control de coagulación previo así como un conteo de plaquetas, y se interrumpirá la nutrición enteral 4 ó 6 horas antes poniendo la sonda nasogástrica a bolsa.

Antes de iniciar el procedimiento, se ventila al paciente con una FiO₂ del 100%, se evalúan los signos vitales, siendo contraindicación la inestabilidad hemodinámica; se reducen los valores de presión positiva al final de la espiración (PEEP) entre 0-5 cm de H₂O siempre que sea posible (éste es uno de los puntos en el que hay que valorar si el paciente puede tolerar o no esta reducción y si es el momento indicado para la realización de la traqueostomía), para minimizar el riesgo de barotrauma y se aspiran las secreciones buco-traqueo-bronquiales.

1. Preparación del material (Fig. 1)

A continuación se dispone el material necesario para la traqueotomía percutánea. Generalmente viene todo en un set; como norma se precisa un bisturí, jeringas de 5-10 ml, angiocatéter de 14 G, una guía metálica, uno o varios dilatadores dependiendo de la técnica, la pinza disectora, la cánula de traqueotomía con balón y la cinta de fijación de la cánula. Además, hay que preparar los fármacos para la sedoanalgesia sistémica y el anestésico local. En la tabla III se presenta todo el material preciso.

2. Monitorización y sedoanalgesia

El paciente está conectado a ventilación mecánica con los parámetros antes comentados, así como la monitorización estándar de una unidad de cuidados intensivos, electrocardiograma, oximetría, tensión arterial y capnografía.

Posteriormente, se realiza la sedoanalgesia y relajación del paciente, habitualmente se utiliza midazolam (0,1-0,15 mg/kg) o propofol (0,5-1 mg/kg) como fármacos sedantes, fentanilo (50-100 µg) como analgésico, y la relajación muscular se consigue con bromuro de vecuronio (0,05-0,12 mg/kg) o de bromuro de rocuronio (0,6-0,9 mg/kg).

3. Posición del paciente (Fig. 2)

Se coloca al enfermo de manera que facilite el procedimiento, se realiza un desplazamiento hacia la parte superior de la cama, con el paciente en posición supina y el cuello hiperextendido aumentando el espacio entre el cricoides y la escotadura esternal para mejorar el acceso a la zona quirúrgica, para ello se coloca un rodillo bajo los hombros. Se esteriliza la parte anterior del cuello con solución yodada o alcohólica, con la misma técnica de lavado que se usa en quirófano, y mediante paños estériles se prepara el campo quirúrgico.

4. Estudio anatómico (Fig. 2)

Se realiza una inspección y palpación de la parte anterior del cuello para reconocer las estructuras que servirán de guía para la intervención, así se localizarán los cartílagos tiroideos y cricoides, la membrana crico-tiroidea, los anillos traqueales y el manubrio esternal, si es preciso se marcará su localización con un rotulador (previo a la esterilización del campo).

También debe realizarse por parte del profesional encargado de la vía aérea una visualización mediante laringoscopia directa de la localización del tubo y la entrada de la vía aérea, e incluso realizar una simulación de retirada del tubo hasta que se visualice el neumobalón en las cuerdas realizando en ese punto una marca en el tubo a la altura de la comisura para tener una referencia durante el procedimiento.

5. Control mediante fibrobroncoscopia

En nuestra experiencia, su uso está limitado a aquellos pacientes con vías aéreas difíciles en los que no se visualiza bien la vía aérea mediante laringoscopia directa y cuellos cortos. La seguridad que da a la técnica es muy alta, el fibroscopio nos va a permitir la visuali-

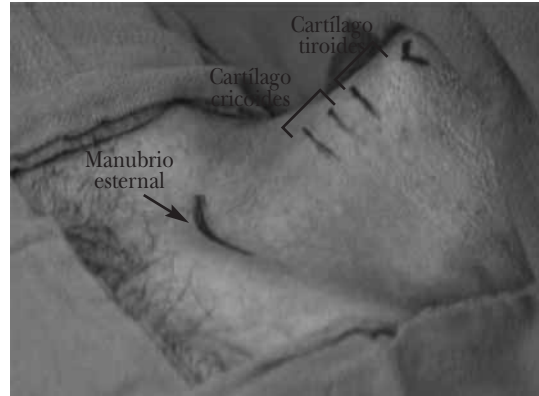


FIGURA 2. Posición, esterilización y estudio anatómico. Tomado de referencia 13.



FIGURA 3. Anestesia local, incisión y desbridamiento. Tomado de referencia 13.

zación directa de la colocación del tubo y su retirada segura hacia cuerdas vocales, mediante la transiluminación con su luz a través de las estructuras del cuello permite localizar cuál es el punto de acceso para la punción y vigilar en todo momento la realización de la técnica desde el interior de la traquea desde la punción e introducción del pelo guía, hasta el correcto emplazamiento de la cánula de traqueostomía.

6. Anestesia local, incisión de la piel y desbridamiento (Fig. 3)

Se localiza la zona de punción, por palpación del cartílago cricoides; se presupone la localización de la



FIGURA 4. Punción traqueal con jeringuilla y angiocáteter. *Tomado de referencia 13.*

tráquea y hay que localizar el primero y tercer anillo traqueal, esto es relativamente sencillo en cuellos delgados y largos; en aquellos cuellos en los que es difícil de identificar estructuras traqueales el punto de punción elegido generalmente se sitúa a 1-2 traveses de dedo (1,5-2,5 cm) por encima del manubrio esternal. Una vez localizado el punto, se infiltra la zona con anes-

tésico local (lidocaína al 1-2% con vasoconstrictor) y se espera a que haga efecto, pudiendo realizar un masaje en la zona infiltrada con una gasa para que difunda el anestésico. Se realiza una incisión paralela a los anillos traqueales en el punto elegido para ello; el corte debe ser único, exclusivamente piel y tejido celular subcutáneo de aproximadamente 1,5 cm; posteriormente se realiza disección con pinza de los tejidos blandos pretraqueales hasta llegar a los anillos traqueales.

7. Punción traqueal (Fig. 4)

Una vez identificado el sitio de la punción mediante palpación digital a través de la incisión de las estructuras traqueales, entre el primero y segundo o el segundo y tercero anillos traqueales según autores, se realiza la punción traqueal mediante un catéter de 14 G conectado a una jeringa con suero fisiológico. El bisel debe ir dirigido hacia abajo, para poder dirigir posteriormente la guía metálica. A medida que se introduce se va aspirando, obteniéndose un burbujeo en la jeringa por la aspiración de aire cuando penetramos en la luz traqueal.

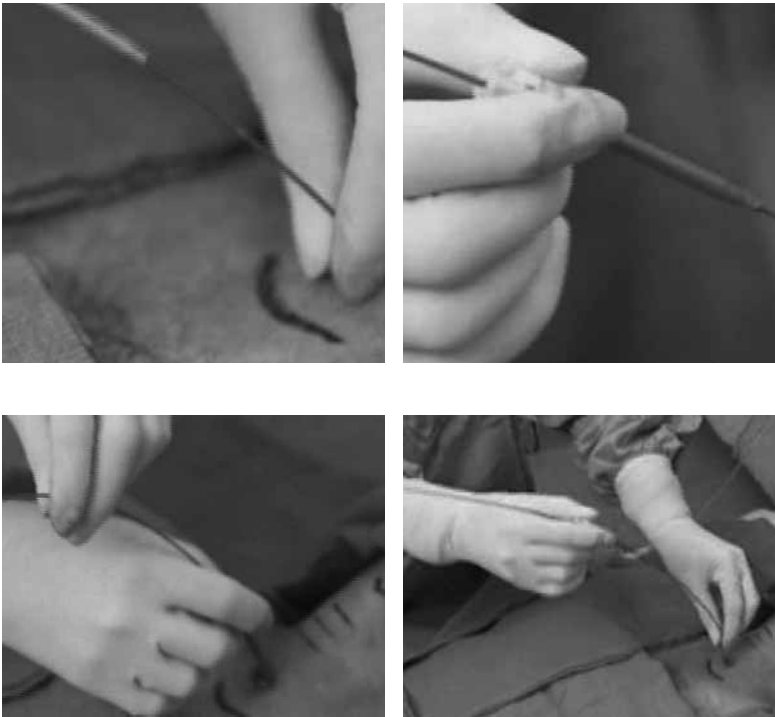


FIGURA 5. Introducción del pelo-guía, retirada del angiocáteter y apertura de tráquea con primer dilatador. *Tomado de referencia 13.*

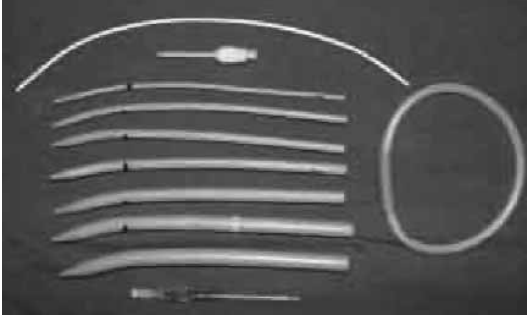


FIGURA 6. Kit de traqueostomía para técnica de dilatadores progresivos de Ciaglia.

En este punto es necesario coordinarse con el médico encargado de la vía aérea ya que antes de realizar la punción debe retirar el tubo endotraqueal para no puncionar el neumobalón con el catéter.

8. Introducción del “pelo” guía (Fig. 5)

Posteriormente, tras la punción se avanza la cánula de plástico y se retira la jeringa y la aguja; se introduce la guía metálica con punta en “J” atraumática a través de la cánula dentro de la tráquea y se retira el catéter (técnica de Seldinger).

Técnica de Ciaglia

Una vez tenemos la guía metálica en el interior de la tráquea, se procede a las dilataciones sucesivas mediante la inserción de los dilatadores de diámetro progresivo suministrados con el kit comercial (Fig. 6). Consta de 7 dilatadores que van introduciéndose de manera sucesiva hasta llegar al más grueso, posteriormente se introduce la cánula del tamaño adecuado a la dilatación realizada. En 1999, el propio autor modificó el método original, utilizando un único dilatador curvo con un recubrimiento hidrofílico que reduce el coeficiente de fricción y que permite crear el traqueostoma en un único paso, siendo considerado en la actualidad como uno de los procedimientos más rápidos y sencillos de traqueostomía percutánea, desplazando al método inicial de dilatadores múltiples.

La técnica de *dilatador único* (Blue Rhino®, de Cook Critical Care) consta de los siguientes pasos (Fig. 7):

1. Una vez pasada la guía metálica a través de la tráquea se pasa el dilatador corto de 14 Fr deslizando suavemente a través de la guía y se retira.
2. A continuación se pasa la guía del catéter sobre el “pelo” hasta que las marcas de referencia de las

TABLA IV. Diámetros correspondientes de cánulas de traqueostomía y cargadores respectivos

Tamaño de cánula	Cargador apropiado
6 mm	18 Fr
7 mm	21 Fr
8 mm	24 Fr
9 mm	28 Fr

3. Se fija firmemente la tráquea entre el índice y el pulgar, y con una inclinación de 45° respecto a la piel y en dirección caudal, se introduce el dilatador con movimientos firmes y avanzando un poco cada vez hasta que se llega a la marca de posicionamiento del dilatador.
4. Se retira el dilatador y se introduce la cánula de traqueostomía ensamblada previamente en el cargador del tamaño adecuado (Tabla IV). Con anterioridad debe haberse comprobado el correcto estado del neumobalón de la cánula de traqueostomía y se lubricará la punta.
5. Se retiran las dos guías, quedando la cánula de traqueostomía insertada en la tráquea. Se aspira a su través, se conecta a ventilación mecánica y se comprueba la correcta ventilación del paciente.
6. Finalmente se fija mediante una cinta alrededor del cuello.

Al finalizar la técnica se realizará una radiografía de tórax para control.

Rüsch ha comercializado la técnica rotacional o de Frova (PercuTwist®), que consiste en un tornillo de calibre progresivamente mayor a medida que se introduce en la tráquea, permitiendo su dilatación gradual (Fig. 8).

Técnica de Griggs

Una vez tenemos la guía metálica en el interior de la tráquea, se realizan los siguientes pasos (Fig. 9):

1. Utilizando la guía metálica, se introduce un dilatador cónico hasta la tráquea, que se retira, creando un trayecto que permitirá posteriormente la entrada de la pinza disectora traqueal.
2. Guiándonos por la guía metálica, se procede a la introducción de un fórceps de Howard Kelly modificado en la luz traqueal gracias al trayecto habilitado por el dilatador. Posteriormente se realiza

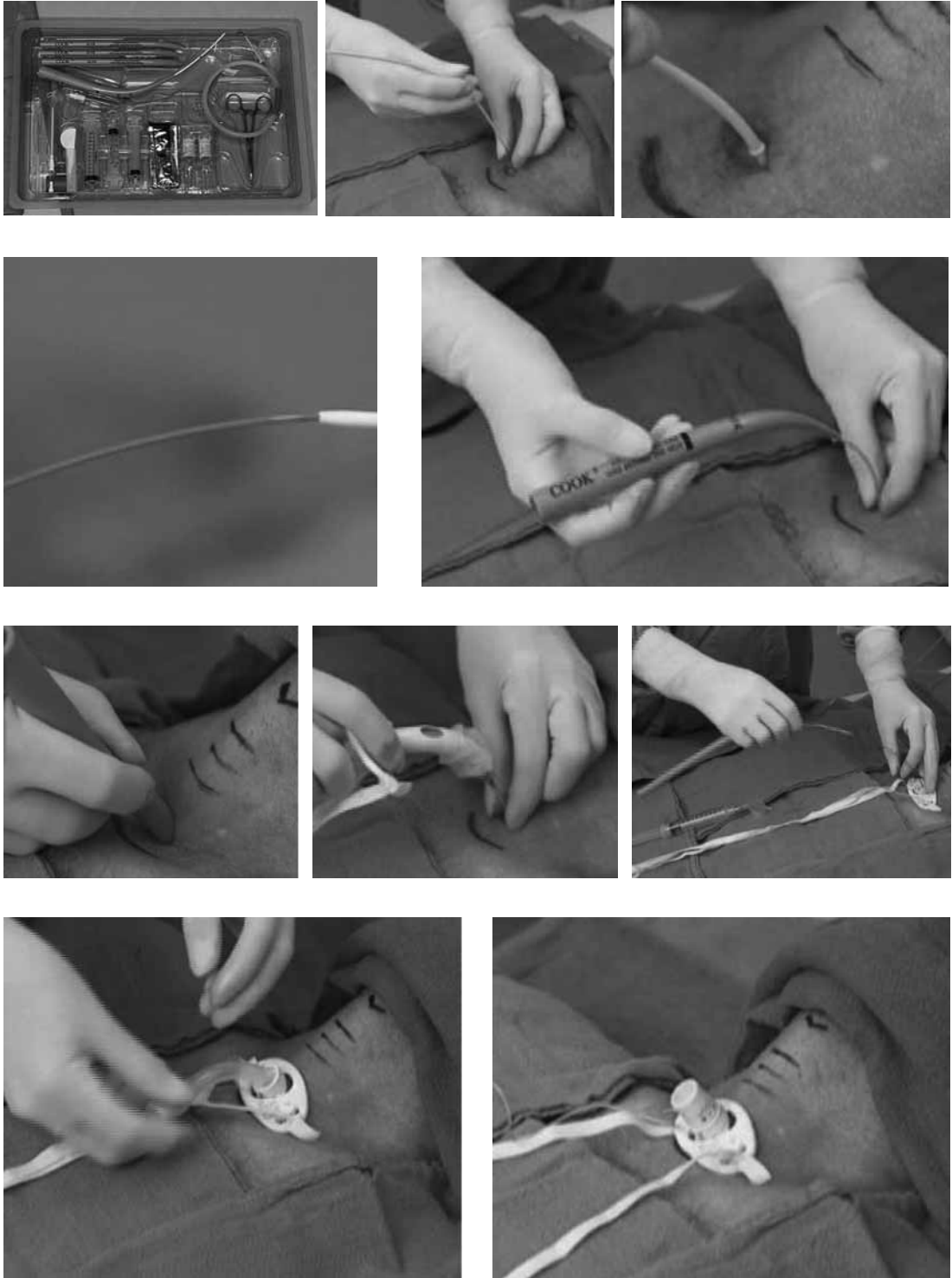


FIGURA 7. Kit de traqueostomía para técnica de dilatador único de Ciaglia. Pasos de la técnica. *Tomado de referencia 13.*

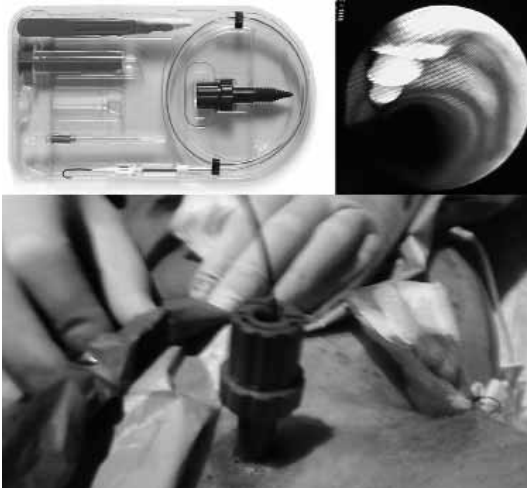


FIGURA 8. Kit de traqueostomía para técnica rotacional o de frova.

una maniobra de apertura del mismo, paralela a los anillos traqueales, que produce la disección de la pared traqueal. Esta maniobra se realiza con las dos manos con mucho cuidado, ya que un exceso de fuerza puede provocar una gran apertura en la pared traqueal.

3. Se coloca la cánula, guiándonos por el pelo guía. Se aspira a su través, se conecta a ventilación mecánica y se comprueba la correcta ventilación del paciente.
4. Finalmente se fija mediante una cinta alrededor del cuello.

Al finalizar la técnica se realizará una radiografía de tórax para control.

COMPLICACIONES

La técnica de traqueostomía percutánea está asociada con una variedad de complicaciones. Clásicamente estas complicaciones se dividen en dos grupos con el criterio

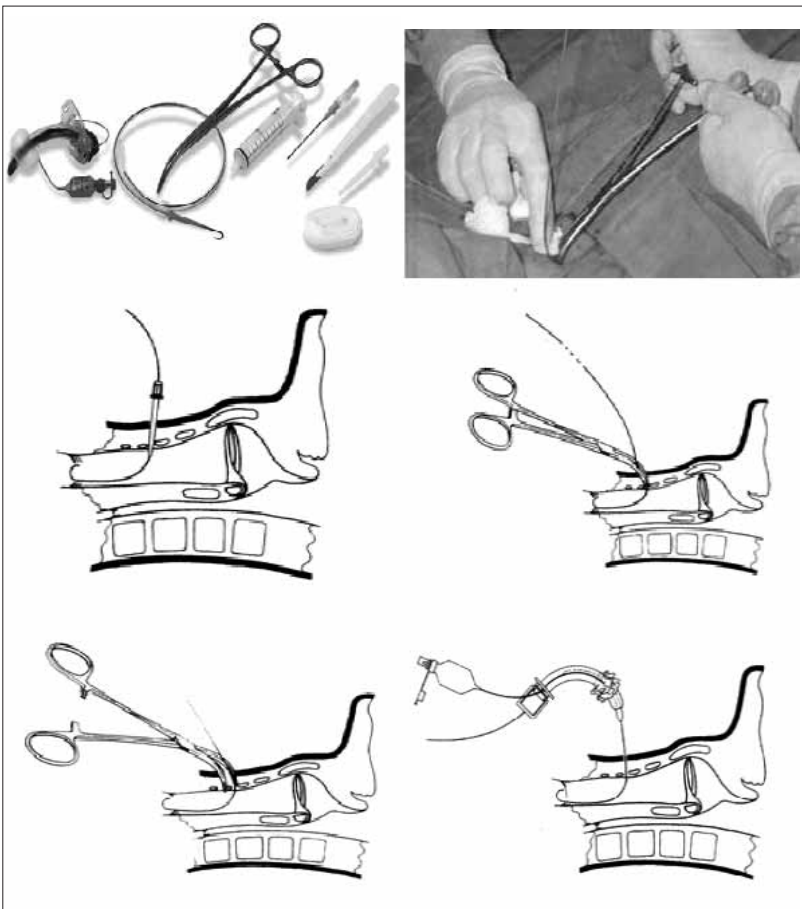


FIGURA 9. Kit de traqueostomía percutánea de Griggs. Pasos de la técnica. Modificado de referencia 4.

TABLA V. Complicaciones de la traqueostomía percutánea**Tempranas (desde el procedimiento al 7º día)**

- Falsa vía (inserción paratraqueal)
- Lesión de pared traqueal posterior o desgarro de pared anterior al dilatar
- Lesión esofágica
- Malposición de la guía o el tubo
- Enfisema subcutáneo
- Neumotórax o neumomediastino
- Sangrado
- Aspiración
- Hipoxia
- Atelectasias
- Celulitis
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias

Tardías (a partir del 7º día)

- Estenosis subglótica
- Decanulación inadvertida
- Traqueomalacia
- Infección del estoma
- Aspiración
- Infección del tracto respiratorio inferior
- Fístula traqueoesofágica
- Fístula traqueal con la arteria innominada
- Cambios en la voz o dificultad en la deglución tras decanulación

del tiempo de aparición desde el procedimiento, así tendremos unas complicaciones tempranas que ocurren durante el procedimiento hasta el séptimo día y unas tardías a partir del séptimo día (Tabla V). La incidencia de estas complicaciones varía según los estudios entre 3% y 13% y la mortalidad entre un 0,03% y un 0,6%.

HERRAMIENTAS COADYUVANTES**A LA TÉCNICA DE TP****a) Ecografía del cuello**

El uso de la ecografía del cuello va a ayudarnos a identificar estructuras con riesgo hemorrágico, principalmente vasos aberrantes o masas, lo que obliga a cambiar la zona de acceso a la tráquea o incluso a indicar traqueostomía quirúrgica.

b) Broncofibroscopia

El uso de broncofibroscopio permite ciertos beneficios, principalmente dando seguridad al procedi-

miento ya que disminuiría el riesgo de extubación durante la técnica, y nos daría la seguridad de la correcta realización ya que permitiría visualizar la correcta ubicación de la punción e introducción de la guía, así como la realización de la dilatación y posicionamiento de la cánula. Si bien esto en teoría es cierto, existen trabajos que no parecen confirmar que su uso disminuya el riesgo de complicaciones.

Además su utilización conlleva otras complicaciones, como un aumento de la presión intracraneal por un aumento de la presión parcial de CO₂. A ello se suma la susceptibilidad individual a pequeñas disminuciones de presión parcial de O₂, e incluso se produce un cierto grado de desreclutamiento alveolar.

c. Mascarilla laríngea

Algunos autores proponen que para los enfermos con una situación ventilatoria buena, para evitar problemas de extubación durante el procedimiento o punción accidental del neumobalón del tubo laríngeo se podría utilizar una mascarilla laríngea. Sin embargo, esto no se soporta sobre ninguna evidencia científica actualmente.

EN QUÉ MOMENTO DEBE REALIZARSE UNA TRAQUEOSTOMÍA

A pesar de que la técnica de traqueostomía percutánea está ampliamente extendida en las unidades de cuidados intensivos de todo el mundo, el momento idóneo para su realización sigue sin conocerse, siendo un tema muy controvertido, objeto de un intenso debate y una continua investigación. De momento establecer conclusiones es muy difícil debido a la gran heterogeneidad de los trabajos publicados.

En primer lugar, no existe un consenso en la literatura médica para definir qué consideramos como traqueostomía “temprana” o “tardía”, si bien la mayoría de los trabajos coinciden en definir traqueostomía temprana la que se realiza entre el segundo y décimo día de ventilación mecánica, siendo menos de siete días el periodo más extendido.

Muchos autores consideran que debe realizarse una traqueostomía precoz en aquellos pacientes en los que se prevén tiempos largos de ventilación mecánica, el problema es que no existe ningún sistema validado de predicción de ventilación mecánica prolongada, aunque han sido propuestas algunas variables que pueden asociarse a este hecho, así algunos trabajos proponen como factores predictores de ven-

tilación mecánica prolongada (más de catorce días) un gradiente A-a de O₂ ≥ 175 mmHg y/o una Escala de Coma de Glasgow (ECG) < 9 puntos tras 48 horas de ingreso. En pacientes con trauma de cráneo se identifican como variables de ventilación mecánica de más de 7 días una ECG ≤ 8, un *Injury Severity Score* (ISS) ≥ 25 o una ECG < 7 con un *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS) > 15 al cuarto día de estancia en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Al-Ansari MA, Hijazi MH. Clinical review: percutaneous dilatational tracheostomy. *Crit Care*. 2006; 10(1): 202.
- Bardell T, Drover JW. Recent developments in percutaneous tracheostomy: improving techniques and expanding roles. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(4): 326-32.
- Castella Picas FX. La traqueotomía diez años después. *Medicina Intensiva*. 2000; 24: 348-52.
- Chevrolet JC. Trachéotomie percutanée. En: *Conférences d'actualisation 2002 - 44e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Editorial Elsevier; 2002, p. 465-478.
- Conlan AA, Kopec SE, Silva WE. Tracheostomy. En: Irwin RS, Rippe JM. (Edt) *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 5ª Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- deBoisblanc BP. Percutaneous dilatational tracheostomy techniques. *Clin Chest Med*. 2003; 24(3): 399-407.
- Durbin CG Jr. Early complications of tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50(4): 511-5.
- Durbin CG Jr. Indications for and timing of tracheostomy. *Respir Care*. 2005 Apr; 50(4): 483-7.
- Durbin CG Jr. Techniques for performing tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50(4): 488-96.
- Epstein SK. Anatomy and physiology of tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50(4): 476-82.
- Epstein SK. Late complications of tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50(4): 542-9.
- Groves DS, Durbin CG Jr. Tracheostomy in the critically ill: indications, timing and techniques. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13(1): 90-7.
- Kost K, Ciaglia P. Ciaglia Blue Rhino. Percutaneous tracheostomy introducer set (Video CD). Cook incorporated 2006.
- Polderman KH, Spijkstra JJ, de Bree R, Christiaans HM, Gelissen HP, Wester JP, Girbes AR. Percutaneous dilatational tracheostomy in the ICU: optimal organization, low complication rates, and description of a new complication. *Chest*. 2003; 123(5): 1595-602.
- Rana S, Pendem S, Pogodzinski MS, Hubmayr RD, Gajic O. Tracheostomy in critically ill patients. *Mayo Clin Proc*. 2005; 80(12): 1632-8.
- Rogers S, Puyana JC. Bedside percutaneous tracheostomy in the critically ill patient. *Int Anesthesiol Clin*. 2000; 38(3): 95-110.
- Shirawi N, Arabi Y. Bench-to-bedside review: early tracheostomy in critically ill trauma patients. *Crit Care*. 2006; 10(1): 201-212.

6

Ayuda farmacológica a la intubación endotraqueal

B. Cimadevilla Calvo, J.M. Rabanal Llevot, R. Eiró Alonso, F. Gilsanz Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La intubación endotraqueal (IET) consiste en una técnica terapéutica en el ámbito de la urgencia/emergencia. Los objetivos fundamentales que persigue son: garantizar la permeabilidad de la vía aérea, proteger las vías respiratorias del contenido gástrico, facilitar la ventilación con presión positiva y permitir la aspiración de secreciones del árbol traqueobronquial.

Con frecuencia esta técnica se realiza en pacientes poco colaboradores, combativos, con presión intracraneal (PIC) elevada y/o inestables hemodinámicamente. Si bien esta técnica podría realizarse sin ayuda farmacológica en pacientes en situación preagónica o en parada cardiorrespiratoria, la administración de agentes sedantes, hipnóticos, opioides y/o relajantes musculares tiene la misión, si la indicación es la correcta, de facilitar la técnica, hacerla más tolerable al enfermo despierto y evitar efectos indeseables de la misma, como: taquicardia, arritmias, hipertensión arterial o graves elevaciones de la PIC.

La primera descripción del uso de fármacos coadyuvantes para la IET en emergencias fue realizada en 1979 por Taryle et al, al comprobar la elevada tasa de complicaciones de la IET en este ámbito de actuación, justificando la necesidad de la sedación y relajación muscular.

FISIOLOGÍA DE LA IET

Durante la realización de las diferentes técnicas de IET introducimos objetos extraños (laringoscopio, fibroscopio, mascarilla laríngea,...) en una zona altamente refleja, siendo las respuestas más importantes a la estimulación de la faringe y de los receptores de la vía aérea superior:

- *Respuestas neuroendocrinas* (aumento de los niveles plasmáticos de noradrenalina, adrenalina, dopamina y β -endorfinas) que van a repercutir en órganos y sistemas.

- *Respuestas de defensa de la vía aérea* (reflejo de cierre glótico, laringoespasmó, etc. –como consecuencia de la hiperactividad de la vía aérea–, redistribución de la perfusión pulmonar, trastornos en la relación ventilación/perfusión).
- *Respuestas cardiovasculares* (taquicardia, hipertensión, arritmias, etc.).
- *Efectos cerebrales* (aumento del consumo de O_2 cerebral, aumento del flujo cerebral, aumento de la PIC, aumento de la actividad de los potenciales evocados, aumento de la presión introcular PIO).
- *Efectos metabólicos* (aumento del consumo de O_2 , de la producción de anhídrido carbónico y del consumo de la energía en reposo).

Estas respuestas en la mayoría de las ocasiones son transitorias, pero pueden ser potencialmente peligrosas en pacientes con cardiopatías, enfermedades vasculares cerebrales, etc.

Dichas respuestas pueden ser modificadas mediante la utilización de técnicas adecuadas (maniobras suaves y breves), por medios farmacológicos (anestésicos, fármacos vasoactivos, bloqueantes adrenérgicos, etc...) o por ambos, reduciendo de esta forma la estimulación de los receptores desencadenantes de las respuestas nocivas.

LARINGOSCOPIA-RECEPTORES-AFERENCIAS

Cuando se realiza una laringoscopia, el emplazamiento de la punta del laringoscopio va a depender del laringoscopio utilizado.

La punta del *laringoscopio de pala curva* (Macintosh) se sitúa en la valécula. El movimiento de la pala hacia delante y hacia arriba estira el ligamento hioepiglótico haciendo que la epiglotis ascienda, exponiendo primero los cartílagos aritenoides y posteriormente, e las cuerdas vocales.

La punta del *laringoscopio de pala recta* (Jackson-Wisconsin) o *pala recta con punta curva* (Miller) se intro-

duce por debajo de la superficie laríngea de la epiglotis, se desplaza hacia delante y hacia arriba, quedando de esta forma expuesta la glotis (Fig. 1).

¿QUÉ NERVIOS LLEVAN LA SENSIBILIDAD DE ESTOS RECEPTORES?

La *superficie faríngea* de la epiglotis, así como la base de la lengua, esta inervada por el *N. glossofaríngeo*.

La *superficie laríngea* de la epiglotis está inervada por el *N. laríngeo superior* (rama del vago), el cual se divide en dos fascículos: interno y externo. El *interno* es esencialmente sensitivo y el *externo* inerva fibras motoras del M. cricotiroides (que incluye representación de los receptores táctiles de la mucosa, quimiorreceptores epiglóticos, receptores de la unión, barorreceptores aórticos y receptores de estiramiento de la musculatura intrínseca de la laringe). El *N. laríngeo superior* inerva la superficie glótica de la epiglotis, el área supraglótica y la glotis, y es el responsable fundamental de desencadenar el reflejo de la tos. El fascículo externo lleva sensibilidad de algunos receptores musculares profundos.

El *N. recurrente o laríngeo inferior*, además de inervar toda la musculatura de la laringe excepto el M. cricotiroides y una pequeña porción de los músculos aritenoides, recoge la sensibilidad de la superficie inferior de la glotis y tráquea.

La nariz (intubación nasal) también se ha postulado como una zona altamente reflexógena, aunque en un trabajo de 1997 de Dashfield y cols. no lograron demostrarlo.

Por lo tanto, tras lo anteriormente expuesto se deduce que:

- Las *palas curvas* son menos traumáticas y menos reflexógenas que las rectas ya que la pala curva no toca la epiglotis y, en todo caso, lo hacen en su superficie faríngea, que está inervada por el *N. glossofaríngeo*.
- No así el laringoscopio de pala recta, que contacta con la superficie laríngea de la epiglotis, inervada por el *N. laríngeo superior* y su estimulación predispone más al laringoespasmos y broncoespasmos.

N. GLOsofaríngeo

F. Sensitivas

- 1/3 post. de la lengua.
- Faringe.
- Amígdala.
- Trompa de Eustaquio.

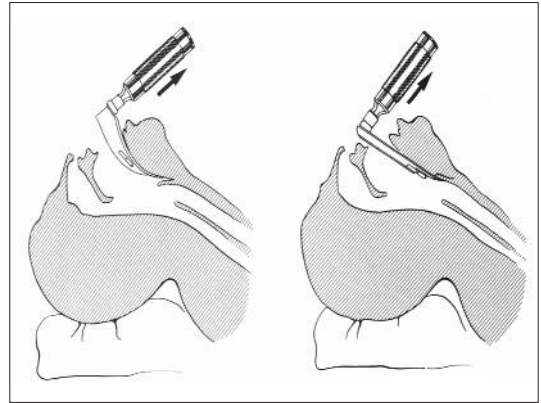


FIGURA 1. Intubación con pala recta y curva

- Oído medio: vent. redonda y oval.
- Seno carotídeo.

F. motoras

- Músc. de la faringe (con el X).
- Constrictor superior de la faringe.
- Estilofaríngeo.
- Estilogloso.

F. parasimpáticas

- Alcanzan la gl. parótida.

N. VAGO

N. laríngeo sup.

Rama Laríngeo. sup. o interna (sensitiva)

- Mucosa de la epiglotis.
- Base de la lengua.
- Región supraglótica.

Rama Laríngeo. inf. o externa

- Músculo cricotiroides.
- Mucosa subglótica.

N. Laríngeo inf. o recurrente (motor)

- Constrictor inf. de la faringe.
- Músc. de la laringe (excepto músc. cricotiroides).

El laringoespasmos

Es una respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico de duración mayor que la del estímulo, mediada por el nervio laríngeo superior en respuesta a estímulos glóticos o supraglóticos, como presencia de comida, sangre, vómitos o cuerpos extraños, instrumentación

o manipulación de la laringe, faringe o tráquea, aunque otros estímulos sensoriales pueden producirlo (en el gato se ha podido comprobar que se puede inducir laringoespasmos por estimulación del N. recurrente, óptico, acústico, trigémino, esplácnico, vago, intercostal, etc.).

Durante el laringoespasmos establecido, las cuerdas vocales falsas y el cuerpo de la epiglotis se juntan firmemente. No hay paso de aire, ni se pueden emitir sonidos, y las cuerdas vocales verdaderas no son visibles.

RESPUESTAS CARDIOVASCULARES

Las respuestas cardiovasculares a la intubación están mediadas por los sistemas simpático y parasimpático. Así, el equivalente al laringoespasmos es la bradicardia sinusal, que se ve frecuentemente en niños y rara vez en adultos. Más comunes son las respuestas simpáticas de taquicardia, hipertensión y taquiarritmias (se relaciona con un aumento de la noradrenalina en plasma, pero el mecanismo preciso no se conoce).

La *respuesta parasimpática* es la responsable de:

- Laringoespasmos.
- Broncoespasmos.
- Apnea.
- Bradicardia.
- Hipotensión.

La *respuesta simpática* es la responsable de:

- Taquicardia.
- Taquiarritmias.
- Hipertensión.

Los *reflejos medulares* están implicados en:

- Náuseas.
- Vómitos.

Hasta hace poco tiempo se pensaba que la fuerza que transmitía el laringoscopio a la base de la lengua representaba la mayor parte del estímulo, aunque estudios recientes aseguran que las respuestas más vigorosas se producen por el contacto y paso del tubo con la tráquea. La duración del estímulo es otro componente importante en el desencadenamiento de las respuestas.

En personas sin patología, estas respuestas son frecuentemente transitorias y no causan problema alguno; pero, en pacientes con patología intracraneal (lesiones aneurismáticas, ACV recientes, etc.), aquellos que tengan la reserva cardiaca disminuida (insuficiencia coronaria, hipertensión, taquicardia), u otro tipo de patologías (glaucoma, feocromocitoma) pueden dar

lugar a consecuencias irreparables, como sangrado en el caso de aneurismas cerebrales, isquemia e infarto en cardiopatas, etc.

La respuesta cardiovascular, asimismo, se produce de forma exagerada en los pacientes hipertensos. El buen control previo con antihipertensivos atenúa pero no elimina completamente esta respuesta.

PREVENCIÓN DE LAS RESPUESTAS REFLEJAS A LA LARINGOSCOPIA

Hay una serie de normas generales que se deben cumplir en todo enfermo que va a ser intubado para minimizar las posibles respuestas a la estimulación laringoscópica e inserción del tubo:

1. El paciente debe estar bajo anestesia profunda e hiperventilado.
2. Se deben realizar maniobras laringoscópicas suaves.
3. Dichas maniobras deben tener una duración inferior a 15 seg.
4. En ocasiones, la administración de fármacos como beta-bloqueantes, vagolíticos, antagonistas del Ca, opiáceos, etc., ayuda a minimizar las respuestas reflejas a la laringoscopia e intubación.

INTUBACIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA

El concepto de intubación de secuencia rápida (ISR) hace referencia a la administración de agentes hipnóticos y relajantes musculares por vía intravenosa junto a la realización de determinadas maniobras (preoxigenación, presión cricoidea) para proceder a la IET con el mínimo riesgo de broncoaspiración. Esta técnica ha ganado aceptación entre los urgenciólogos, desde su descripción por los anestesiólogos como forma de intubar la tráquea a la hora de inducir la anestesia general a pacientes con "estómago lleno" y riesgo de vómito/regurgitación y broncoaspiración.

Como fue descrito por Stept y Safar, la ISR incluye una serie de pasos, siendo algunos alternativos y otros obligatorios, teniendo por misión realizar la IET lo más rápidamente posible y con el mínimo riesgo de hipoxia y broncoaspiración. La secuencia comienza con la preoxigenación, haciendo respirar al paciente oxígeno al 100% durante al menos 2-3 minutos (idealmente, 5 minutos). Con ello se intenta desnitrogenar los pulmones y conseguir una máxima PaO₂ previa a la IET. La preoxigenación nos permitirá un tiempo para la exploración somera de los signos físicos de dificultad a la IET (ver capítulo correspondiente) y el contexto clí-

nico del paciente para la elección del agente hipnótico a utilizar. Tras la preoxigenación se procede a la administración del agente hipnótico inductor seleccionado según el caso, cuya administración será rápida, ajustando la velocidad, el agente y la dosis, según la situación hemodinámica. La dosis se establecerá según el peso aproximado del paciente, y se limitará hasta la consecución de la pérdida de conciencia (ausencia de respuesta verbal y pérdida del reflejo palpebral). Una vez administrado el agente hipnótico y conseguido su efecto, se administra en bolus una dosis de succinilcolina de 1 a 2 mg/kg y, una vez concluidas las fasciculaciones (20-30 segundos), se procede a la IET.

La presión cricoidea (maniobra de Sellick) se aplicará inmediatamente tras la pérdida de conciencia y no se liberará hasta que la IET se haya realizado con éxito y el neumobalón haya sido hinchado (Fig. 2). En la literatura moderna **la presión cricoidea** fue descrita en 1961 por Sellick, del que ha tomado su nombre. Referencias de maniobras similares aparecen en la literatura médica en épocas más antiguas, descritas por Monro en 1770 y Hunter en 1776. Para su correcta realización, antes de la inducción de la anestesia, se localiza el cricoides con el pulgar y el 2º dedo en la cara cervical anterior. En el momento que se induce la anestesia se presiona el cricoides, aumentando dicha presión en el momento de la pérdida de conciencia (manteniendo el cricoides en posición central). La fuerza requerida sobre el cricoides para prevenir la regurgitación dependerá de la presión esofágica y de la eficacia con que la fuerza sea transmitida a la luz del esófago. La fuerza que se considera adecuada es de 40 Newtons (9,8 N=1 kg).

¿Cómo podemos saber la equivalencia de esta fuerza para la práctica diaria? Esta fuerza es similar a:

- Aquella fuerza que aplicada sobre el cricoides nos impide tragar saliva.
- Aquella fuerza que aplicada sobre la base de la nariz comienza a producir dolor.
- Aquella fuerza que aplicada a una jeringa de 50 cc de aire, cuyo extremo se encuentra cerrado, se debe aplicar para que el émbolo comprima el aire hasta la marca de 38 ml (corresponde a una fuerza de 2 kg), la compresión del émbolo hasta la marca de 33 ml corresponde a una fuerza de 3 kg.

La presión cricoidea no estaría indicada en:

- Los traumatismos de la vía aérea, especialmente si la lesión es en la unión cricotraqueal, por el peligro de rotura de la tráquea.



FIGURA 2. Presión cricoidea (maniobra de Sellick). Obsérvese la disposición del cricoides y el tiroides.

- Una columna cervical inestable a nivel de C5-C6 podría verse afectada si la presión cricoidea se aplica de forma vigorosa.
 - Al ser aplicada, se podría desplazar un cuerpo extraño que se encontrara en el esófago o en la vía aérea.
 - También estaría contraindicada en la artritis cervical severa, absceso retrofaríngeo con peligro de ruptura y divertículo esofágico cervical.
- Entre sus posibles complicaciones tendríamos:
- La rotura de esófago, que se ha considerado como una posibilidad si se produce vómito activo mientras se aplica la presión cricoidea.
 - También está descrita la rotura del cricoides en un paciente que iba a ser intervenido y que entre sus antecedentes figuraba un traumatismo laríngeo 48 años antes.

Clásicamente, durante el período de tiempo que transcurre entre la administración del agente hipnótico (pérdida de conciencia y apnea) y la realización de la laringoscopia, no se debe ventilar al paciente. Con ello se intenta evitar la entrada de gas en el estómago que incrementaría la presión intragástrica y favorecería la regurgitación. En el campo de la IET en emergencia, esto no es siempre posible y la desaturación de oxígeno obliga en muchas ocasiones a la ventilación con mascarilla y bolsa; ventilación que debe ser realizada de forma suave y con bajos volúmenes corrientes.

Una serie de agentes farmacológicos pueden ser añadidos en la secuencia rápida de intubación, así los opiáceos (morfina, fentanilo, remifentanilo) pueden asociarse al agente hipnótico para reducir su dosis y amortiguar la respuesta hipertensiva a la laringoscopia.

De igual manera, la lidocaína (1-2 mg/kg), administrada 1-2 minutos previos a la IET, previene la elevación de la presión intracraneal. La atropina debe estar siempre precargada, siendo muy recomendable su administración (0,01 mg/kg) en niños y adolescentes, asociada o previamente a la succinilcolina. La monitorización básica y obligada a la hora de proceder a la IET sería la electrocardiografía continua, presión arterial no invasiva y pulsioximetría, siendo la capnografía/capnometría altamente recomendada.

Entre las medidas farmacológicas, antes de la ISR, y siempre que sea posible, deberemos:

- Disminuir el pH gástrico:
 - Antiácidos: se deben administrar los de tipo no granulado (citrato Na, etc.) ya que los antiácidos granulados, en caso de aspiración, pueden producir una lesión pulmonar mayor que los no granulados. Su eficacia está demostrada en la disminución de la acidez gástrica, pero no en la disminución del volumen gástrico.
 - Antagonistas de los receptores H₂: cimetidina, famotidina, ranitidina; reducen tanto la acidez como el volumen gástrico.
 - Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol, lansoprazol; reducen la acidez y el volumen gástrico.
- Disminución del volumen gástrico:
 - Ayuno de al menos 6 horas.
 - Vaciamiento gástrico a través de SNG, antes de la inducción.
 - Metoclopramida (es un estimulante gastrointestinal que reduce el volumen).
- Antieméticos: droperidol, ondansetrón; reducen las náuseas y vómitos en el período perioperatorio, pero no está suficientemente clara la relación náuseas/vómitos con la aspiración pulmonar.
- Anticolinérgicos: atropina, escopolamina, glicopirrolato; no están indicados como premedicación para reducir el riesgo de aspiración.

Secuencia de inducción rápida

Esta técnica de secuencia de inducción rápida seguida de intubación fue introducida a principios de la década de los años 50 y se generalizó rápidamente. Posteriormente se han introducido modificaciones y mejoras dirigidas a favorecer la seguridad de la técnica.

Los pasos principales en la secuencia de inducción rápida son:

1. Preoxigenación: induciendo al paciente a respirar oxígeno al 100%. En pacientes en apnea se les asistirá la ventilación con mascarilla y bolsa con O₂ al 100%.
2. Chequeo del equipo:
 - Sondas y sistema de aspiración en funcionamiento.
 - Selección del número de tubo endotraqueal y comprobación de su neumobalón.
 - Correcto funcionamiento del laringoscopio.
 - Fiadores, mascarillas, set de cricotirotomía.
 - Correcto funcionamiento del respirador.
 - Correcto funcionamiento de la vía intravenosa.
3. Monitorización: ECG, pulsioximetría y PANI.
4. Premedicación: si se considera necesaria, fentanilo (1-3 mcg/kg), lidocaína (1-2 mg/kg), atropina (1 mg/kg).
5. Hipnosis: con el agente seleccionado (tiopental sódico, midazolam, etomidato, propofol, diazepam, ketamina); tras ella realizar la presión cricoidea (maniobra de Sellick).
6. Relajante muscular: idealmente succinilcolina (1-2 mg/kg), puede ser sustituido por rocuronio (1 mg/kg).
7. Comprobación de la adecuada relajación muscular: fin de las fasciculaciones, relajación mandibular.
8. Laringoscopia: cada intento no debe superar los 20-25 seg, vigilancia de la pulsioximetría y del monitor de ECG. Si se fracasa, ventilar con mascarilla y bolsa durante 30 seg y reintentar. Considerar sistema alternativo o pedir ayuda al tercer intento (¿vía aérea quirúrgica?).
9. Inflado del neumobalón y comprobación de la correcta posición del tubo en la tráquea (movilización del tórax, auscultación en cuatro puntos, condensación del vapor de agua en tubo, capnografía).
10. Medida de la presión arterial: comprobar la repercusión de la maniobra sobre la hemodinámica del paciente.
11. Pedir Rx tórax de control.

AGENTES HIPNÓTICOS INDUCTORES

Aunque la IET puede realizarse con una sedación ligera (sedación consciente), lo ideal en el paciente despierto es la administración de un agente hipnótico (a dosis sueño) seguido de un relajante muscular (Tabla I). La mayoría de los agentes hipnóticos (tiopental

TABLA I. Dosis y presentación de los agentes hipnóticos de uso en urgencias para ISR

Droga	Presentación	Dosis
Tiopental sódico	Penthotal 2,5%	2-5 mg/kg
Propofol	Diprivan 1% y 2%	1-2 mg/kg
Etomidato	Hynomidate Sibul 0,2%	0,3 mg/kg
Ketamina	Ketolar 5%	1-2 mg/kg
Diazepam	Valium 1%	0,2-0,3 mg/kg
Midazolam	Dormicum 0,5% y 0,1%	0,15 mg/kg

sódico, propofol, etomidato, benzodiazepinas) poseen unos efectos similares que podemos resumir en:

Deterioran la situación hemodinámica del paciente al provocar vasodilatación (arterial y venosa) y afectar a la contractilidad cardíaca, de forma que el descenso de la presión arterial es casi constante.

Deprimen el SNC y, por tanto, la respiración, induciendo la apnea “a dosis sueño”.

Descienden la PIC por reducir el metabolismo cerebral y el consumo de O₂ (CMO₂) de este órgano. La existencia de un fenómeno de acoplamiento entre el CMO₂ y el flujo sanguíneo hace reducir concomitantemente este último, la reducción del flujo reduce el volumen sanguíneo cerebral y, por tanto, la PIC.

Muchos de estos fármacos son utilizados como fármacos de rescate en el tratamiento del status epiléptico y de la hipertensión intracraneal refractaria (Tablas II y III).

Tiopental sódico (Penthotal®)

Barbitúrico de acción ultracorta considerado el primer agente inductor intravenoso. Muy utilizado en la inducción anestésica hasta la aparición del propofol. Tras su administración intravenosa alcanza niveles pico en el SNC a los 50 seg. Presenta metabolismo hepático y sus efectos hipnóticos (en pacientes sin deterioro previo del nivel de conciencia) perduran durante 5-15 min tras una dosis única. Dosis repetidas condicionan retraso en el despertar y prolongan la duración de la depresión respiratoria por la acumulación que presenta. La dosis convencional es de 3-5 mg/kg peso; no obstante, dosis menores pueden ser suficientes si el paciente presenta alteración del nivel de conciencia o presenta anemia o hipoalbuminemia. Como anticonvulsivante suelen ser eficaces dosis de 1-2 mg/kg; de igual forma esas dosis pueden controlar la PIC refractaria al

TABLA II. Protocolo IET en paciente con TCE grave y estabilidad hemodinámica (PAS > 130)

1. Preoxigenación con O ₂ al 100%
2. Lidocaína 1-2 mg/kg
3. Fentanilo 0,10-0,15 mg
4. Tiopental 1-3 mg/kg
5. Presión cricoidea
6. Succinilcolina 1,5 mg/kg o rocuronio 1 mg/kg
7. Mantener oxigenación
8. Intubar cuando la parálisis muscular es evidente

TABLA III. Protocolo de IET en paciente con traumatismo grave e hipotensión

1. Preoxigenación con O ₂ al 100%
2. Lidocaína 1-2 mg/kg
3. Etomidato 0,3 mg/kg o dosis bajas de midazolam o sin hipnosis/sedación
4. Presión cricoidea
5. Succinilcolina 1,5 mg/kg o rocuronio 1 mg/kg
6. Mantener oxigenación
7. Intubar cuando la parálisis muscular es evidente

tratamiento convencional (manitol, hiperventilación). Su presentación es como un polvo blanquecino que debe diluirse en suero salino fisiológico a una concentración del 2,5% (500 mg/20 ml).

Sus efectos secundarios son fundamentalmente de tipo hemodinámico, tanto es así que durante la Segunda Guerra Mundial su administración a soldados heridos (con hemorragia) inducía con tal frecuencia parada cardíaca, que fue considerado un agente “ideal para la eutanasia”. Produce vasodilatación (eminentemente venosa) y reduce la contractilidad cardíaca. Normalmente eleva la frecuencia cardíaca por activación del reflejo barorreceptor. La hipotensión puede ser muy grave en presencia de hipovolemia o cardiopatía de base, aunque la reducción de la dosis (1-2 mg/kg) atenúa sus efectos. La depresión respiratoria es constante y de mayor calibre si se asocia a opiáceos. En pacientes con asma o EPOC puede desencadenar broncoespasmo. La inyección intraarterial inadvertida provoca espasmo arterial severo y trombosis, y la extravasación, necrosis tisular. Se contraindica su uso en enfermos con porfiria.

Etomidato (Hynomidate®, Sibul®)

Es un agente hipnótico derivado imidazólico utilizado como inductor anestésico desde la década de los

setenta. Tras su administración intravenosa la concentración pico en el SNC se alcanza en menos de 1 minuto. La rápida distribución del fármaco (vida media de distribución de 2,6 min) condiciona la corta duración de acción. Al igual que la mayoría de los hipnóticos estimula los receptores gabaérgicos del SNC y deprime la sustancia reticular activadora ascendente. La dosis recomendada es 0,3 mg/kg peso, dosis tanto para inducción hipnótica como para reducir la PIC. Su principal ventaja es la estabilidad hemodinámica, los descensos de la presión arterial son mínimos incluso en enfermos hipovolémicos.

El etomidato provoca una disminución de las concentraciones de cortisol por inhibición reversible dosis dependiente de la enzima 11-beta-hidroxilasa que permite el paso de 11-desoxicortisol a cortisol, también afecta pero en menor magnitud a la 17-alfahidroxilasa. Esta acción reversible se normaliza a las 5 o 6 horas tras la inyección de etomidato, la respuesta suprarrenal al ACTH se recupera en 24 horas.

Provoca movimientos excitatorios, caracterizados por la aparición de fasciculaciones transitorias en párpados y músculos bucales o movimientos de flexo-extensión de las extremidades. Aparecen en el 40% de los casos y su presentación varía entre sacudidas sincrónicas o descargas crónicas irregulares. Esta actividad mioclónica no se corresponde con actividad convulsivante o epileptiforme y parece ser de origen espinal, por liberación de las estructuras subcorticales sobre la actividad motora extrapiramidal. Se relaciona con la dosis y disminuye la incidencia administrando previamente pequeñas dosis de cebado de etomidato. Se ha descrito la aparición de psicosis hasta en el 25% de los pacientes.

La incidencia de náuseas y vómitos es elevada (30-50%), superior a la de los barbitúricos y propofol. No se relaciona con la dosis pero sí con la administración repetida.

Inhibe *in vitro* la síntesis de ácido delta-aminolevulinico por lo que no se puede recomendar en pacientes con porfiria.

Propofol (Diprivan®)

Agente alquifenólico que se comporta como hipnótico a altas dosis y como sedante en perfusión continua a dosis bajas. Es un agente altamente lipofílico e insoluble en agua, por lo que se presenta diluido en una solución similar al Intralipid®. Es metabolizado en el hígado y presenta una corta vida media. Las dosis son 1-

2 mg/kg en bolo lento, lo que induce sueño en un período inferior a 1 min y una duración de 5 a 10 min. En ancianos o con discreta hipovolemia o cardiopatía de base, la dosis debe reducirse a 1 mg/kg. La dosis de sedación oscila entre 1-6 mg/kg/hora, dependiendo del nivel de intensidad de sedación que se desee. Su principal efecto secundario es la hipotensión (vasodilatador y depresor miocárdico), máxime en enfermos hipovolémicos, cardiopatas y ancianos. Puede producir dolor a la inyección ya que es un irritante venoso (añadir 1-2 cc de lidocaína al 2%) y, ocasionalmente, movimientos excitatorios. Reduce la presión intracraneal al reducir el CMO₂ y el flujo sanguíneo cerebral. No se debe usar en enfermos con alergia al huevo, por ser éste uno de sus componentes. El propofol deprime los reflejos laríngeos y es posible colocar una mascarilla laríngea o proceder a una laringoscopia e intubación traqueal utilizado como agente único. Las dosis necesarias para realizar ambos procedimientos son elevadas (fundamentalmente, la necesaria para la laringoscopia e intubación traqueal) y pueden causar deterioro hemodinámico severo en pacientes con poca reserva funcional. La aparición de tos, eritema o laringoespasmos puede detectarse hasta en el 8-10% de los casos. Aunque es un liberador débil de histamina se han descrito reacciones anafilácticas con manifestaciones cutáneas, hipotensión y broncoespasmo.

Ketamina (Ketolar®)

Agente hipnótico que produce una "anestesia dissociativa" caracterizada por catalepsia (rigidez y ausencia de movilidad voluntaria-flexibilidad cérica) y un estado de inconsciencia mientras que el paciente permanece con los ojos abiertos y ciertos movimientos espontáneos (manteniendo el reflejo de la tos, el corneal y el de la deglución). Este estado aparece por la interrupción de las vías que conectan el área tálamo-cortical y el sistema límbico. Además de la hipnosis presenta una potente acción analgésica y amnésica. Presenta un corto período de latencia y una corta vida media.

Las dosis son 1-2 mg/kg en bolo intravenoso, produciendo la hipnosis en menos de 1 min. Una dosis de 0,5 a 1 mg/kg puede repetirse si es necesario para mantener la hipnosis. Puede administrarse por vía intramuscular a dosis de 5-10 mg/kg, comenzando su efecto a los 5-10 min.

A nivel hemodinámico incrementa la presión arterial y la frecuencia cardiaca, lo que ha determinado que durante años se le considerara el agente induc-

tor ideal para pacientes hemodinámicamente inestables (*shock* hemorrágico, taponamiento cardíaco, etc.) no siendo recomendable en otras situaciones (cardiopatía isquémica, HTA, hemorragia subaracnoidea aneurismática, HTP). Es poco depresor respiratorio y produce un significativo efecto broncodilatador. Otros efectos de la ketamina son la de incrementar el tono motor (se recomienda asociarlo a benzodiazepinas o succinilcolina), hipersalivación, broncorrea y preservación de los reflejos laríngeos y faríngeos. Incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la PIC, lo que contraindica su uso en determinadas situaciones (TCE grave, tumores cerebrales, etc.). La recuperación de la hipnosis se asocia en el paciente adulto con diversos trastornos en forma de sueños desagradables, alucinaciones y crisis de delirio. La premedicación con benzodiazepinas reduce la incidencia de estos trastornos a límites aceptables y el empleo de tiopental puede terminar de manera rápida con las reacciones agudas. En el paciente pediátrico estas manifestaciones tienen por lo general un carácter benigno y poco frecuente.

Su uso en situaciones de emergencia toma relevancia a la hora de proceder a la IET en pacientes con agudización asmática. Sus notables efectos broncodilatadores (directos por efecto simpaticomimético e inhibición vagal) reducen la resistencia en vías aéreas, habiéndose descrito casos de resolución de *status* asmático tras su administración. Se puede emplear como agente único o asociado a otras técnicas en la realización de procedimientos terapéuticos de corta duración como reducción de fracturas, curas de quemados, miringotomías, exéresis de pequeños tumores (lipomas, etc.), extracción de piezas dentarias, radioterapia de repetición, incisión y drenaje de abscesos, hidradenitis, o ántrax, etc.; siendo especialmente indicado en caso de dificultad para la canalización de vías periféricas, usando en este caso la vía intramuscular.

Benzodiazepinas

Constituyen un grupo farmacológico con características clínicas similares. Todas ellas son sedantes y ansiolíticos (tranquilizantes menores) a bajas dosis, mientras que a altas dosis se comportan como hipnóticos. Tienen propiedades anticonvulsivantes, miorrelajantes y producen amnesia anterógrada.

Diazepam (Valium®)

Ha sido utilizada como fármaco hipnótico sedante (asociado o no a opiáceos) para facilitar la IET, du-

rante muchos años. Su prolongada vida media y sobre todo la de algunos de sus metabolitos (metildiazepam) con vidas medias de hasta 48 horas ha provocado su sustitución por otra benzodiazepina, el midazolam, con un perfil farmacológico más adecuado. No es hidrosoluble, lo que condiciona dolor a la inyección (tanto intravenosa como intramuscular) y flebitis. Constituye el fármaco de primera elección para tratar las crisis convulsivas. La dosis oscila entre 0,08-0,3 mg/kg peso.

Midazolam (Dormicum®)

Ha reemplazado al diazepam en la mayoría de las sedaciones tanto de actos anestésicos como de actuaciones en urgencias-emergencias. Ello deriva de sus ventajas respecto de otras benzodiazepinas como son su vida media (vida media de eliminación de 1 a 3 horas), sus menores efectos depresores cardiorrespiratorios y no ser dolorosa a la inyección (hidrosoluble). Tiene un corto período de latencia comenzando su efecto a los 2-3 min, y con una duración clínica del efecto sedante hipnótico también breve y estimada en 20-30 min.

La dosis para sedación consciente es de 0,05-0,1 mg/kg, siendo recomendable su administración en forma fraccionada con bolus de 2 mg cada 2-4 min hasta alcanzar el grado de sedación deseado, ello es debido a la gran variabilidad interindividual en la dosis. La dosis para la IET suele ser del rango de los 0,1-0,2 mg/kg peso.

Como todos los sedantes e hipnóticos puede deprimir la respiración causando depresión respiratoria cuya intensidad vendrá determinada tanto por la dosis como por el nivel de conciencia previo del paciente. La depresión respiratoria puede revertirse (al igual que los efectos sedantes o hipnóticos) mediante el flumazenil, antagonista de las benzodiazepinas.

Antagonistas de las benzodiazepinas

Flumazenilo (Anexate®)

Es un derivado imidazolinico de las benzodiazepinas. Los efectos se basan en el antagonismo específico de los receptores benzodiazepínicos, siendo este antagonismo dosis dependiente y de alta afinidad por lo que no antagoniza los efectos de otros depresores del sistema nervioso central. Actúa desplazando competitivamente las benzodiazepinas de sus receptores, pero sin cambiar ni la biodisponibilidad ni la farmacocinética de la benzodiazepina desplazada.

Tiene una vida media corta de alrededor de 5 minutos y un aclaramiento elevado (30 a 150 ml/min) lo que implica que la duración de la acción es más breve que los agonistas (incluyendo el midazolam), existiendo el riesgo de reaparición de la sedación. Su escasa unión a las proteínas contribuye a su rapidez de acción y a su aclaramiento elevado. En el metabolismo se generan dos metabolitos inactivos, el ácido N-desmetilflumazeno y el ácido flumazeno.

El flumazeno es capaz de revertir completamente la sedación inducida por midazolam, pero es sólo parcialmente efectivo para algunos parámetros respiratorios.

La dosis inicial será de 0,2 mg i.v administrados en 15 segundos. Su efecto aparece en 30 a 60 segundos. En caso de ausencia de respuesta en un minuto se administrarán 0,1 mg adicionales. Esta dosis de 0,1 mg i.v podrá ser repetida a intervalos de 60 segundos hasta administrar un total de 1-2 mg.

AGONISTAS α_2

Dexmedetomidina (Precedex®)

Los agonistas alfa2 (α_2) producen sedación, ansiolisis e hipnosis así como analgesia y simpaticolisis. La medetomidina es un agonista α_2 específico (la relación α_2 : α_1 es 1.620:1). Es siete veces más específico sobre los receptores α_2 que la clonidina y la duración de la acción es menor que la de la clonidina. La dexmedetomidina es el estereoisómero disponible para administración i.v.

Las vías metabólicas exactas en el humano no están bien establecidas. Se cree que primero es hidroxilada y posteriormente sufre deshidrogenación para formar un derivado del ácido carboxílico o bien una glucuronización. Se une a las proteínas en un 90% y la relación entre las concentraciones sangre/plasma es de 0,66. Como la dexmedetomidina tiene profundos efectos en los parámetros cardiovasculares que pueden afectar a su propia farmacocinética, a dosis altas produce vasoconstricción que probablemente reducirá los volúmenes de distribución. Por lo tanto no tiene una farmacocinética lineal.

Cuando la concentración plasmática es de 0,5-1 hg/ml (rango terapéutico) describe un modelo tricompartmental. La vida media de eliminación es de 2 a 3 horas. Con una vida media sensible al contexto de 4 minutos después de 10 minutos de infusión y de 250 minutos tras 8 horas de infusión. Estos parámetros farmacocinéticos son independientes de la edad

y del peso, pero el aclaramiento es dependiente de la altura.

Los efectos sedantes e hipnóticos se producen por estimulación de los receptores en el *locus caeruleus* y los efectos analgésicos por la estimulación de receptores localizados en el *locus caeruleus* y en la médula espinal.

Los efectos respiratorios son mínimos, tras la administración de 1-2 mg/kg produce un aumento de la PaCO₂ (45 mmHg) y un moderado desplazamiento hacia la derecha y depresión de la curva al dióxido de carbono. Los cambios fundamentales consisten en un descenso del volumen corriente sin modificación de la frecuencia respiratoria.

Los efectos cardiovasculares se traducen en un descenso de la frecuencia cardiaca, disminución en las resistencias vasculares periféricas e indirectamente disminución de la contractilidad miocárdica, gasto cardiaco y presión arterial sistémica. También produce una disminución de la producción de la saliva.

La dosis recomendada sería de 0,33-0,67 mg/kg, 15 minutos antes del procedimiento.

Dosis anestésicas son de 1 mg/kg en 10 minutos, seguido de una infusión de 0,7 a 10 mg/kg/hora.

OPIÁCEOS

La utilidad de estos agentes como coadyuvantes a la IET radica más en sus efectos sobre la respuesta presora que esta maniobra provoca, que en sus efectos hipnóticos propiamente dichos. Este grupo de fármacos son potentes analgésicos, pero con escasos efectos sedantes, debiendo administrarse a grandes dosis para lograr buenas condiciones de IET, por ello la norma suele ser la asociación de éstos con otros agentes hipnótico-sedantes.

Fentanilo

El fentanilo es un derivado de la fenilpiperidina, relacionado estructuralmente con la meperidina. Es un agonista μ (μ), entre 80 y 100 veces más potente y más liposoluble que la morfina. Su tiempo de latencia es más corto, iniciándose su efecto a los 5 minutos de su administración intravenosa, mientras que la morfina tarda 15 minutos. Se une a las proteínas plasmáticas en un 79-87%.

Por ser muy liposoluble, cruza la barrera hematoencefálica con rapidez, de tal manera que el equilibrio entre plasma y LCR se alcanza en 6,4 minutos. La concentración cerebral también disminuye con rapidez

por redistribución a tejidos menos vascularizados. No libera histamina.

La vida media es relativamente larga (3 ó 4 horas), más larga que la de la morfina y esto se debe en parte al gran volumen de distribución en los tejidos por su mayor liposolubilidad. El aclaramiento de ambos fármacos es similar y en los pacientes ancianos la vida media se prolonga debido a una disminución de dicho aclaramiento.

Las dosis recomendadas para la sedación son de 0,5 a 2 mg/kg, alcanzándose el efecto máximo a los 5 minutos de su administración.

Remifentanilo

Es un agonista μ , selectivo con una potencia semejante al fentanilo (de 10 a 20 veces más potente que el alfentanilo) y un tiempo de equilibrio cerebro-sangre similar al fentanilo.

Aunque emparentado con el fentanilo, presenta una estructura única por sus uniones éster, permite su hidrólisis por las esterasas plasmáticas y hace que sea el primer opioide ultra-corto. Se formula en solución de glicina y actúa como un neurotransmisor inhibitorio y causa debilidad motora reversible si se inyecta intra-dural o epidural, motivo por el que no se emplea por estas vías.

Sus propiedades farmacocinéticas responden a un modelo tricompartmental, su aclaramiento es varias veces mayor que el flujo sanguíneo hepático. No sufre secuestro pulmonar. Tiene un volumen de distribución muy pequeño y un aclaramiento muy elevado (31/min ocho veces superior al alfentanilo). El metabolismo rápido y el escaso volumen de distribución hacen que no se acumule en el organismo a diferencia de otros opiodes. Remifentanilo tiene una vida media sensible al contexto marcadamente más corta que los demás opiáceos (4 minutos), que es prácticamente independiente del tiempo total de infusión, de hecho las concentraciones plasmáticas de remifentanilo alcanzan el equilibrio estable a los 10 minutos del comienzo de la infusión.

Su metabolismo principal es por hidrólisis mediante las esterasas inespecíficas del plasma y tejidos aunque ocurre fundamentalmente por la esterasa de los glóbulos rojos, obteniéndose ácido carboxílico, que es 1.000 o 5.000 veces menos potente que el remifentanilo y se excreta por vía renal. La otra vía metabólica que no tiene apenas importancia metabólica es la N-dealquilación del remifentanilo. El metabolismo no depende de las butirilcolinesterasas (pseudocolineste-

rasa) por lo que no se ve afectado si existe un déficit, ni por el empleo de anticolinérgicos.

Para la sedación las dosis de remifentanilo sugeridas son de 0,5 mg/kg seguido de infusión continua 0,025-0,1 mg/kg/min, recordando que existe sinergia leve con hipnóticos para la pérdida de la conciencia y mayor sinergia con los mismos para evitar movimientos y respuestas hemodinámicas a estímulos.

Antagonistas opioides

Naloxona (Naloxone®)

Antagonista opioide puro, derivado semisintético de la tebaína, similar a la oximorfona, que sustituye un grupo metilo por uno alilo.

Es un polvo blanco soluble en agua, poco soluble en alcohol, pero muy liposoluble. Tiene un pKa de 7,82 y la solución que se comercializa viene ajustada aun pH de 3-4,5, no debiéndose mezclar con soluciones alcalinas.

Es el antagonista de elección en las sobredosificaciones morfínicas que se acompañan de depresión respiratoria, coma o convulsiones.

La biodisponibilidad oral es casi nula. El inicio de la acción ocurre en 1 a 3 minutos tras su administración i.v, pero tras la administración i.m. o s.c. el comienzo aparece a los 15 minutos.

El volumen de distribución es de 3,5 l/kg (que se reduce a 1,8 a 3,5 l/kg en neonatos); la vida media plasmática es de 60 a 90 minutos lo que determina que los efectos agonistas pueden reaparecer a los 45-60 minutos. El metabolismo es hepático y se realiza mediante conjugación con el glucurónico para formar naloxona-3-glucurónico.

En caso de depresión respiratoria por sobredosis de opioides en adultos se administrará hasta 1,5 a 3 mg/kg i.v. repartido en bolos de 0,5 a 1 mg/kg i.v. cada 3 minutos seguido de una perfusión intravenosa de 5 mg/kg/h o una dosis i.m. (20 a 70 mg/kg). En los niños se administra una dosis de 10-20 mg/kg i.v. i.m, s.c o intratraqueal, seguido de una dosis i.m de 0,2 a 0,4 mg/kg. En los neonatos (depresión postparto), 40 mg/kg en vena umbilical o 20 mg/kg i.m. o s.c. (sin diluir).

RELAJANTES MUSCULARES

La administración de agentes bloqueantes neuromusculares provoca una parálisis reversible (relajación muscular) de todos los músculos estriados del organismo. Esta relajación muscular evita cualquier respuesta combativa por parte del paciente a la laringoscopia y la IET. Con su administración se consigue que

TABLA IV. Diferencias entre relajantes musculares despolarizantes/no despolarizantes

	Despolarizantes	No despolarizantes
Fasciculaciones	+	-
Respuesta tetánica	No se debilita	Se debilita
Facilitación posttetánica	-	+
Anticolinesterásicos	Potencian el bloqueo	Revierten el bloqueo
Dosis adicional de RMND	Antagonismo	Potenciación
Dosis repetidas	Pueden inducir bloqueo de fase II	No alteraciones

la musculatura mandibular (apertura bucal), el diafragma y demás músculos respiratorios, las cuerdas vocales y músculos faríngeos y laríngeos, no presenten actividad alguna y faciliten notablemente la técnica. Si bien es posible cierta relajación muscular con la administración de un agente hipnótico-sedante, deben emplearse grandes dosis de éstos para poder obtener una miorelajación adecuada. La combinación de un agente hipnótico más un relajante muscular ha constituido, y constituye, la asociación ideal para facilitar la IET. La única contraindicación para la administración de relajantes musculares lo constituye la existencia de una vía aérea difícil o la sospecha clínica de la misma (criterios de difícil IET, traumatismo maxilo-facial, edema de glotis, etc.). Aunque no constituye una contraindicación en sí, no es ético la administración de agentes relajantes musculares a pacientes conscientes, por lo que, previamente a su administración, se debería lograr la inconsciencia del paciente mediante un agente inductor farmacológico. En pacientes en coma de cualquier etiología (tóxico, traumático, etc.) puede procederse, si se desea, a la relajación muscular sin la necesidad del uso previo de agentes hipnóticos. El uso de estos agentes en esta situación viene derivado de sus propiedades farmacológicas sobre la respuesta presora a la IET (HTA, taquicardia, presión intracraneal) como será comentado más adelante.

Clínicamente se puede producir un bloqueo muscular por 2 mecanismos: por persistencia de la despolarización o por antagonismo de ésta, es decir, bloqueo despolarizante y bloqueo no despolarizante o competitivo (Tabla IV).

Relajantes o bloqueantes musculares despolarizantes

El bloqueo despolarizante ocurre cuando dos moléculas de succinilcolina, o bien una de succinilcolina y otra de acetilcolina, se unen a las dos subunidades alfa del receptor. De esta manera la succinilcolina imita la

acción de la acetilcolina ocasionando la despolarización de la membrana postsináptica. Inicialmente, la despolarización genera un potencial de acción que ocasiona contracciones musculares asincrónicas que clínicamente se observan como fasciculaciones. Puesto que la succinilcolina no es destruida por la acetilcolinesterasa y su hidrólisis es más lenta que la de la acetilcolina, el estado de despolarización persiste hasta cuando el agente sea eliminado de la unión neuromuscular. La interrupción de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular ocurre porque la membrana despolarizada no responde a la acetilcolina, que se sigue liberando. La repolarización de la célula muscular no es posible hasta que la colinesterasa plasmática (pseudocolinesterasa) hidrolice la molécula de succinilcolina, por tanto, el bloqueo despolarizante ocasiona la apertura sostenida del canal del receptor. Se necesita que las moléculas de succinilcolina ocupen sólo el 20% de los receptores de acetilcolina para que se establezca un bloqueo neuromuscular (BNM) del 95%. El canal abierto en forma sostenida y la despolarización de la membrana postsináptica permiten el paso de K^+ hacia el exterior, ocasionando un aumento de la concentración del K^+ sérico de aproximadamente 0,5 mEq/L.

El bloqueo despolarizante se potencia al administrar anticolinesterásicos puesto que éstos inhiben tanto la acetilcolinesterasa como la pseudocolinesterasa, impidiendo así el metabolismo de la succinilcolina. Cuando se administra un relajante muscular no despolarizante después de la succinilcolina, el resultado es el antagonismo del bloqueo neuromuscular despolarizante, aunque esta acción no es lo suficientemente efectiva, para producir movimiento muscular, pero sí se observa con el estimulador del nervio periférico.

La hipercalemia, la hipermagnesemia y la hipotermia potencian la acción de los agentes despolarizantes, mientras que la hipocalcemia y la hipomagnesemia reducen su actividad.

Succinilcolina (Anectine®)

Como se ha comentado, la relajación muscular con este agente se produce por la despolarización de la membrana neuromuscular e incapacidad transitoria a la respuesta del neurotransmisor habitual (acetilcolina). La parálisis se produce inicialmente en los músculos distales y de contracción rápida (músculos de la cara, faringe, etc.), y posteriormente en los músculos proximales de contracción lenta, siendo el diafragma el último en relajarse.

Dado que para proceder a la IET (máxime si se trata de una ISR) interesan relajantes que actúen rápidamente, es decir, con un corto periodo de latencia (la succinilcolina es el relajante muscular de menor tiempo de latencia—de 30 a 60 seg—) y que tenga corta duración de acción (succinilcolina tiene una duración de acción de 3-8 mins, en dosis de 1 mg/kg) para tener la posibilidad de reasumir la ventilación espontánea del paciente en caso de IET/ventilación con mascarilla difícil o imposible, hace que la succinilcolina (scc) sea el relajante muscular de elección para esta manobra.

Su duración de acción se prolonga en pacientes con déficit congénito o adquirido de la pseudocolinesterasa.

Si es necesario una nueva dosis de succinilcolina para un nuevo intento de IOT, puede administrarse una dosis menor y teniendo siempre presente que la estimulación de los receptores muscarínicos cardiacos puede producir bradicardia, debiendo asociarse siempre atropina (0,6-1 mg/kg). Las dosis iniciales son de 1-2 mg/kg de peso, y las segundas dosis de 0,5-1 mg/kg. Se puede administrar por vía intramuscular (2-4 mg/kg-max. 150 mg).

Otro posible efecto adverso que puede aparecer con dosis repetidas de succinilcolina es que tras la exposición prolongada del receptor a un agonista, tal como la acetilcolina o la succinilcolina, los receptores se desensibilizan y no es posible la apertura del canal. Si la desensibilización tiene lugar por la administración de succinilcolina a dosis altas—ya sea por bolos repetidos o por infusión—, tiene lugar el bloqueo de fase II, que se caracteriza por la prolongación de bloqueo neuromuscular más allá del tiempo previsto para el metabolismo de la succinilcolina, y porque las respuestas musculares al estímulo eléctrico son similares a las del bloqueo no despolarizante. Lo mismo que éste puede ser revertido con anticolinesterásicos, pero los efectos de la neostigmina en presencia de actividad atípica

de la colinesterasa plasmática son impredecibles y pueden llevar a intensificación del bloqueo. El bloqueo de Fase II puede ser potenciado por los agentes anestésicos inhalatorios. El mecanismo de transición de Fase I a Fase II está aún en estudio. Este tipo de bloqueo también se observa cuando el paciente presenta actividad atípica de la colinesterasa plasmática.

Los efectos secundarios incluyen las fasciculaciones, la hiperpotasemia, la bradicardia, arritmias, hipertermia maligna, la apnea prolongada y la elevación de la PIC. Las fasciculaciones son más pronunciadas en pacientes jóvenes y musculados (pudiendo minimizarse administrando previamente a la dosis de succinilcolina una pequeña dosis de relajante muscular no despolarizante o lidocaína -1,5mg/kg), pudiendo inducir algunos efectos como mialgias posteriores de varios días de duración y la elevación de la presión intragástrica e intraocular. El incremento de la presión intragástrica puede favorecer la aparición de regurgitación gástrica durante la laringoscopia con el consiguiente riesgo de broncoaspiración. El incremento de la presión ocular puede tener consecuencias desastrosas en pacientes con lesiones oculares penetrantes, dado que puede dar lugar a la expulsión del vítreo y a la pérdida ocular.

La elevación de la potasemia tras la administración de succinilcolina es un hecho constante, habiéndose cifrado en 0,5mEq/l el incremento medio. No obstante, determinadas patologías pueden dar lugar a incrementos muy significativos (de hasta 5 mEq/l) responsables de arritmias graves o asistolia. Estas patologías son muy variadas e incluyen las miopatías congénitas o adquiridas (distrofia miotónica de Steinert, distrofia de Duchenne, etc.), grandes quemados, sepsis, traumatismo músculo-esquelético grave y masivo, enfermedades de primera neurona. En los pacientes parao tetrapléjicos, la scc puede utilizarse inicialmente sin problemas, debiendo prohibirse su uso tras varias semanas de la injuria.

La hipertermia maligna es una rara complicación de herencia autosómica dominante que aparece con el uso de la scc en una incidencia menor de 1:40.000 pacientes. El cuadro clínico es de taquicardia, hipertermia, acidosis metabólica, mioglobulinuria, arritmias y coagulopatía. El tratamiento incluye la IET e hiper-ventilación, fluidoterapia, enfriamiento agresivo, bicarbonato y dantrolene sódico (relajante muscular que detiene el hipermetabolismo muscular responsable del cuadro). La apnea prolongada puede tener lugar por

TABLA V. Relajantes musculares

Droga	DE95 (mg/kg)	Latencia (min)	Duración (min)	Metabolismo	Eliminación renal (%)	Eliminación hepática (%)
Mivacurio	0,08	2 - 3	15 - 20	Pseudocolinesterasa 95-99%	<	0
Rocuronio	0,3	1,5 - 2	30 - 60	No	~ 40	~ 60
Vecuronio	0,056	2 - 3	60 - 75	Hígado 30-40%	40 - 50	50 - 60
Pancuronio	0,07	3 - 6	60 - 100	Hígado 10-20%	85	15
Atracurio	0,26	2 - 3	45 - 60	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	10 - 40	0
Cisatracurio	0,05	2 - 3	45 - 60	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	0 (?)	0 (?)

déficit adquirido (hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, anemia, embarazo, conectivopatías, etc.) o congénito por déficit de pseudocolinesterasa (presencia de colinesterasa atípica en el 0,03% de la población). En estos casos la duración de acción de la scc (3-5 mins) se prolonga de horas hasta días.

Los incrementos de la PIC por la scc es un hecho controvertido. Algunos autores encuentran elevaciones de hasta 5-10 mmHg, aunque la mayoría de autores refieren incrementos menores o casi nulos con su uso. Clásicamente se ha achacado a las fasciculaciones esas elevaciones de la PIC, debido al incremento de los estímulos aferentes procedentes de los husos neuromusculares hacia el área cortical, lo cual induce un incremento del flujo y por tanto del volumen sanguíneo cerebral. La precurarización con agentes musculares no despolarizantes en mínimas dosis o con lidocaína (1,5 mg/kg) previene esos mínimos incrementos de la PIC, igualmente que lo hace el uso previo de un agente hipnótico tipo tiopental, propofol o etomidato.

Relajantes o bloqueantes musculares no despolarizantes (RMND)

Estos agentes tienen un mecanismo de acción competitivo con la acetilcolina al unirse a una de las subunidades alfa de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica, pero no activa los receptores. La despolarización es inhibida y el canal iónico permanece cerrado.

Pasaremos a citar los más utilizados (Tabla V).

Pancuronio (Pavulón®)

Constituye un RMND clásico, aunque actualmente relegado por los nuevos RM con mejores perfiles farmacocinéticos. Es metabolizado en el hígado y eliminado vía renal, presentando acumulación en el caso de

deficiencia de estos órganos. La dosis recomendada es de 0,1 mg/kg de peso, con un periodo de latencia de 2-5 minutos y una duración de acción de cerca de 1 hora. Su administración en perfusión continua no se recomienda, por los fenómenos de acumulación y prolongación exagerada de la parálisis. Los efectos indeseables más destacables derivan de su efecto vagolítico (taquicardia, hipertensión), habiendo sido descritas arritmias graves (taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares) e hipertensión arterial severa. Induce liberación de histamina con el consiguiente riesgo de broncoespasmo.

Vecuronio (Norcuron®)

Relajante muscular esteroide derivado del pancuronio, de duración intermedia. No produce liberación de histamina y no tiene efectos cardiovasculares. El vecuronio ha sido propuesto para la curarización en el insuficiente renal severo por su eliminación predominantemente hepática. Es metabolizado en el hígado por desacetilación. La eliminación renal tiene un papel menos importante, siendo ésta del 20 al 30%. La vida media de eliminación del vecuronio es de 116 minutos con una duración de acción comparable al atracurio.

Debe utilizarse en el *shock*, pacientes coronarios, hipertensión arterial y en alérgicos. En pacientes con insuficiencia hepática y colestasis debe utilizarse con prudencia y siempre con monitorización. A dosis 10 veces superiores a las curarizantes no tiene efectos gangliopléjicos. No tiene efectos simpaticomiméticos. Los efectos hemodinámicos son discretos. Se han descrito casos de bradicardia importantes en la inducción posiblemente por la utilización de altas dosis de opiáceos.

Dosis en adulto: 0,07-0,1 mg/kg, con una duración de acción de unos 40 minutos. Mantenimiento: bolos de 1/4 de la dosis inicial. Infusión: 1-2 µg/kg/minuto.

Se recomienda el uso de monitoreo de la curarización. El vecuronio es fácilmente antagonizado por la neostigmina.

Mivacurio

Es una benzilisoquinolina que se metaboliza por la colinesterasa plasmática y presenta una duración de acción corta. No se asocia con actividad vagolítica ni bloqueo ganglionar. Puede ocurrir liberación de histamina, especialmente en inyección rápida (al igual que con el atracurio). La neostigmina acelera la recuperación de la curarización por mivacurio. La dosis en bolos de 100 µg/kg tiene una duración de 10 minutos. La dosis recomendada es de 150 µg/kg. Dosis de 200 µg/kg tienen una duración de 15-20 minutos. El tiempo de latencia disminuye, aumentando la dosis. Infusión: El mivacurio es el curare de elección en infusión continua por estar desprovisto de efectos acumulativos. La dosis para la infusión es de 6-8 µg/kg/minuto con monitoreo de la curarización.

Atracurio (Tracrium®) y cisatracurio (Nimbex®)

Ambos fármacos presentan un metabolismo independiente de la función renal y hepática, dado que son hidrolizados de forma espontánea por esterasas plasmáticas inespecíficas. Ello determina que su duración sea idéntica en enfermos sanos que en enfermos con insuficiencia renal o hepática severa. No presenta fenómenos de acumulación con dosis repetidas y puede administrarse en perfusión continua. La principal diferencia entre ellos radica en la histamino-liberación, presente en el caso del atracurio y ausente en el del cisatracurio. La dosis en bolo del atracurio es de 0,5 mg/kg y la de infusión continua de 0,4 mg/kg/hora. En el caso del cisatracurio la dosis en bolo es de 0,1 mg/kg y la de la infusión continua de 0,09 mg/kg/hora. El periodo de latencia del atracurio es de 3 minutos y su duración de acción de 20 mins. En el caso del cisatracurio su periodo de latencia es de 5 minutos y su duración de 30-40 min.

Rocuronio (Esmeron®)

Su principal interés radica en su corto periodo de latencia, lo que le permite ser una alternativa a la scc en la IET de urgencia. Su duración es intermedia (30-45 mins). Su corto periodo de latencia (60-90 segs) ha determinado la realización de múltiples estudios para evaluar las condiciones de la IET en comparación con la scc. Una dosis de 0,6 mg/kg produce unas buenas

condiciones de IET a los 60-90 segs., sin embargo, el incremento de la dosis a 1 mg/kg condiciona unas facilidades de IET y un tiempo de latencia (45 segs) similares a la scc (1,5 mg/kg).

ANTISIALOGOGOS AGONISTAS MUSCARÍNICOS

Este grupo de fármacos se utilizan en el manejo de la vía aérea difícil (VAD) como antisialogogos y para el control de las secreciones bronquiales.

El mecanismo de acción de estos fármacos es el bloqueo competitivo de la unión de la acetilcolina con el receptor muscarínico colinérgico impidiendo su activación. En este capítulo se estudiarán sólo tres de estos fármacos: atropina, escopolamina y glucopirrolato.

Con la excepción del compuesto de amonio cuaternario (glucopirrolato), que no cruza la barrera hemoencefálica y tiene escasa acción sobre el sistema nervioso central, no existe especificidad de acción entre estos fármacos, bloquean todos efectos muscarínicos con igual eficacia, aunque sí existen diferencias cuantitativas en el efecto.

En la actualidad se están desarrollando fármacos capaces de bloquear específicamente los diferentes subtipos de receptores muscarínicos y actuar selectivamente sólo en un lugar: el corazón, árbol bronquial, músculo liso, mucosa gástrica o áreas específicas del SNC (Tabla VI).

Los efectos tóxicos de los antagonistas muscarínicos se derivan del bloqueo de los receptores muscarínicos colinérgicos en el SNC y en la periferia.

Los efectos periféricos aparecen con los tres fármacos que se describen, la sequedad de boca puede ser irritante para los adultos sanos pero no supone una emergencia; sin embargo la termorregulación de los niños depende mucho de la sudoración y pueden desarrollar hipertermia severa y convulsiones secundarias. Los pacientes ancianos pueden no tolerar los efectos cardíacos, oculares o urinarios del bloqueo muscarínico.

Como consecuencia de los efectos periféricos la utilización de estos fármacos deberá evitarse en casos de taquicardia marcada, como puede ocurrir en casos de tirotoxicosis, en pacientes con arritmias tipo enfermedad del seno y fibrilación auricular no controlada, hiperpirexia, hipertrofia prostática y aumento de la presión intraocular.

La atropina y la escopolamina tienen una estructura terciaria, atraviesan fácilmente la barrera hemoencefálica y los efectos sobre el SNC pueden causar

TABLA VI. Antisialogogos agonistas muscarínicos

Fármaco	Duración	Comienzo (IV)	Antisialogogo	FC	Bronco-dilatación	Sedación	Amnesia
Atropina	Corta	30"	++	+++	++	+	+
Escopolamina	Larga	30"	+++	++	+	+++	+++
Glucopirrolato	Intermedia	60"	++	+	++	0	0

muerte o daño. Las dosis crecientes producen inquietud y confusión, progresando a ataxia y alucinaciones, delirio y psicosis severa que a veces progresa a convulsiones, somnolencia y coma. Estos efectos son reversibles pero la disfunción mental puede persistir durante semanas. La muerte se puede producir por inanición, deshidratación o trauma.

La intoxicación central por atropina y escopolamina se trata con fisostigmina, que es un anticolinérgico que atraviesa la barrera hematoencefálica. Se recomienda una dosis inicial de 0,01 a 0,03 mg/kg que puede ser necesario repetir después de 15 a 30 minutos. Sin embargo, la administración de fisostigmina debe ser cautelosa ya que los efectos nicotínicos son potencialmente letales, no se previenen por los antagonistas muscarínicos y la vida media raramente coincide con la del fármaco intoxicante.

Atropina

La atropina es una mezcla racémica de hiosciamina, siendo el enantiómero *levo* mucho más activo que el *dextro* isómero.

Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, desde el ojo e incluso desde la piel, especialmente en la superficie retroauricular. Es rápidamente distribuida en los tejidos, desapareciendo rápidamente de la circulación. El metabolismo se realiza por hidrólisis enzimática en los tejidos o en el hígado dando lugar a tropina y ácido trópico. Alrededor de un 13% (después de la administración oral) se excreta por vía renal en las primeras 12 horas. Aparecen trazas en el sudor y en la leche y atraviesa la placenta, llegando al feto.

La atropina es más potente que la escopolamina a nivel de la musculatura gastrointestinal y bronquial y a nivel cardíaco.

Dosificación

- Vía i.v. 0,01 mg/kg, con acción en 30 segundos.
- Vía oral o sublingual 0,4-1 mg/h (dosis máxima de 2 mg).

Escopolamina

La escopolamina difiere de la atropina en que los efectos sobre el SNC son fundamentalmente sedantes sin tener efectos excitatorios previos, como la atropina.

Se absorbe rápidamente y se distribuye rápidamente por los tejidos. Se metaboliza casi por completo en los tejidos y en el hígado y sólo un 1% es excretado por la orina.

Los efectos periféricos son más potentes que la atropina a nivel del músculo ciliar, constrictor de la pupila y a nivel de las glándulas gastrointestinales, bronquiales y sudoríparas. Por esta razón la dosis necesaria para conseguir el mismo efecto antisialogogo se alcanza con un tercio de la dosis de atropina.

La escopolamina también se utiliza para el control del mareo asociado al movimiento (cinetosis) en forma de parche transdérmico retroauricular.

Dosificación

- Vía i.v. 0,2 a 0,65 mg, efecto en 30 segundos.
- Vía i.m. o s.c. 0,2 a 0,65 mg, efecto en 30 a 60 minutos.
- Vía oral o sublingual 0,4 a 0,8 mg, con efecto en 30 a 60 minutos.
- Parches transdérmicos de 1,5 mg con efecto en 30 minutos.

Glucopirrolato

Es un antagonista muscarínico potente (como antisialogogo es dos veces más potente que la atropina) y de larga duración. Al ser un compuesto de amonio cuaternario no atraviesa la barrera hematoencefálica, la placenta ni el ojo.

Es posible controlar las secreciones con dosis tan pequeñas que apenas modifican la frecuencia cardíaca.

Dosificación

- Vía i.v.: 0,1 a 0,2 mg, inicio de su efecto en un minuto. La dosis media recomendada es de 0,2 mg; si se prevé broncoespasmo se utilizarán dosis ma-

yores de 0,4 a 1 mg i.v para disminuir la respuesta de la vía aérea a la instrumentación.

- Vía i.m. o s.c: 0,1 a 0,2 mg, efecto en 15 a 30 minutos.
- Vía oral el efecto aparece en 60 minutos tras una dosis de 50 mg/kg.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA IET

Taquicardias, arritmias, hipertensión arterial

La respuesta presora de la laringoscopia e intubación es conocida desde hace décadas. Este reflejo es mediado por la estimulación faríngea, laríngea y traqueal, a través del sistema simpático (elevación de catecolaminas plasmáticas), induce una respuesta en forma de taquicardia e hipertensión arterial. La duración e intensidad de esta respuesta es muy variable. Los incrementos medios de la presión arterial han sido establecidos en unos 20-40 mmHg, aunque pueden observarse incrementos de hasta 50-80 mmHg. En lo que respecta a la frecuencia cardiaca, los incrementos medios son de unos 10-30 lat/min, aunque pueden producirse incrementos de hasta más de 50 lat/min. La duración media de estas respuestas suele ser menos de 5-10 minutos. La presencia previa de hipertensión arterial o arritmias del tipo de fibrilación o flúter auricular pueden provocar respuestas mayores. Además de la taquicardia sinusal se pueden observar todo tipo de arritmias durante y tras la IET, así es posible observar extrasistolia, bigeminismo, taquicardia ventricular o incluso fibrilación ventricular. Las bradiarritmias también son frecuentes, sobre todo en pacientes jóvenes o niños y con el uso previo de la scc. La asociación de taquicardia e hipertensión puede tener consecuencias funestas para determinados pacientes, como los portadores de cardiopatía isquémica (elevación del doble producto: FC x PAS) al incrementar sobremanera el consumo metabólico de oxígeno. De idéntica manera, los pacientes portadores de aneurismas cerebrales o con taquicardias de base pueden presentar complicaciones graves si no se tiene en cuenta esta respuesta y no se toman medidas para su prevención.

Hipertensión intracraneal

La manipulación de la vía aérea en forma de laringoscopia, intubación, aspiración de secreciones traqueales, broncofibroscopias, etc., se asocia a incrementos transitorios pero severos de la PIC. Los incrementos de la PIC tras la IET son constantes y en ocasio-

nes severas (elevaciones medias de 10-20 mmHg sobre el valor basal). La presencia de HTE previa puede determinar que la IET coloque en un punto crítico de la curva de presión/volumen al encéfalo, favoreciendo el establecimiento de gradientes de presión intracraneales y la aparición de herniaciones.

Tratamiento

Diversos fármacos han sido evaluados para amortiguar la respuesta presora de la laringoscopia y la IET.

- *Lidocaína*: la lidocaína a dosis de 1-2 mg/kg administrada 2-3 min previos a la laringoscopia, se ha demostrado como fármaco eficaz en amortiguar la respuesta hipertensiva sistémica y la taquicardia durante la IET. Sus efectos sobre la respuesta presora a nivel intracraneal son menos evidentes, aunque asociada a agentes hipnóticos (tiopental, etomidato) sí parece reducir los incrementos de la PIC que condiciona la IET.
- *Opiáceos*: la administración de opiáceos conjuntamente con el hipnótico seleccionado parece reducir significativamente la respuesta presora a la IET a todos los niveles. Por sus características farmacocinéticas el ideal es el fentanilo a unas dosis de 1-3 mg/kg administrados unos 2-3 minutos previos a la laringoscopia.
- *Otros agentes*: los agonistas del calcio, la clonidina y los betabloqueantes (esmolol 2 mg/kg 2-3 min previos a la intubación) también se han demostrado eficaces.

Una buena inducción farmacológica, mediante la elección de un agente hipnótico y parálisis muscular, es el método básico para evitar la respuesta presora de la IET.

ANALGESIA /SEDACIÓN EN PACIENTES SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA

Una vez que el paciente ha sido intubado, independientemente de la causa, se procede a la ventilación y oxigenación, inicialmente mediante balón autohinchable y posteriormente mediante respirador. Una vez ajustados los parámetros que aseguren una ventilación y oxigenación eficaces, tras un periodo variable de tiempo, los efectos de los agentes farmacológicos (hipnóticos y relajantes musculares) desaparecen, con lo que, si el paciente no estaba en coma, aparecerán signos de "despertar" en forma de reactividad a los estímulos, movimientos de las extremidades, desadaptación al respirador (tos, Valsalva), sudoración, taquicardia, lagrimeo, hipertensión arterial, etc. Si el

paciente permanece bajo los efectos de los relajantes musculares, pero está “despierto” (infrasedado), lo reconoceremos por los siguientes signos: taquicardia sinusal y en ocasiones extrasistolia, hipertensión arterial, sudoración y lagrimeo. Por otra parte, el paciente puede estar “dormido” (sedación adecuada) pero no bajo los efectos de los bloqueantes musculares, en este caso el paciente sólo presentará respuesta motora frente a estímulos potentes o dolorosos y estará desprovisto de los signos anteriores (taquicardia, hipertensión arterial,...).

La necesidad de sedación y analgesia es obligada en casi todos los pacientes sometidos a ventilación mecánica (excepto en los agónicos o en coma profundo), y la utilización de unos fármacos u otros depende del estado hemodinámico y la situación basal del paciente. Con respecto a la utilización de los relajantes musculares su uso no debe generalizarse, debiendo restringirse a determinadas situaciones clínicas. A continuación exponemos algunas pautas de sedo-analgésia-relajación según situaciones clínicas:

- TCE grave sin evidencia de HTE: benzodiazepinas (midazolam) + opiáceos (fentanilo/remifentanilo) en perfusión continua o en bolo a demanda (propofol de segunda alternativa frente a midazolam). Si a pesar de una correcta sedación existe desadaptación al respirador o movimientos de tos, proceder a la relajación muscular.
- TCE grave con evidencia de HTE: (anisocoria, respuestas motoras anormales): benzodiazepinas (midazolam) + opiáceos (fentanilo/remifentanilo) + parálisis muscular (cisatracurio, rocuronio).
- Insuficiencia respiratoria grave no asmática: benzodiazepinas + opiáceos (propofol como segunda opción). Si se produce desadaptación al respirador que induce desaturaciones, evaluar relajación muscular.
- Insuficiencia respiratoria asmática: benzodiazepinas o ketamina o la asociación de ambas (propofol como alternativa) + opiáceos + relajantes musculares.
- *Status* epiléptico: benzodiazepinas (barbitúricos a bajas dosis si existe refractariedad). Relajación muscular no indicada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taryle DA, Chandler JE, Good JT. Emergency room intubation, complications and survival. *Chest* 1979; 75:541.

2. Stept WJ, Safer P. Rapid induction/intubation for prevention of gastric content aspiration. *Anesth Analg* 1970; 49: 633.
3. Wadbrook PS. Advances in airway pharmacology. *Emerg Med Clin Noth Am* 2000; 18: 767-787.
4. Bedford RF, Persing JA, Pobereskin L. Lidocaine or thiopental for rapid control of intracranial hypertension? *Anesth Analg* 1980; 59: 435-438.
5. Dahlgren G, Settergren G, Ohqvist G. A comparative study of five different techniques to reduce left ventricular dysfunction during endotracheal intubation. *Acta Anesth Scand* 1991; 35: 609-615.
6. De May JC, Debrock M, Rolly G. Evaluation of the onset and intubation conditions of rocuronium bromide. *Eur J Anesth* 1994; 11(suppl 9): 37-40.
7. Dufour DG, Larose DL, Clement SC. Rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 1995; 13: 705-710.
8. Fuchs-Buder T, Sparr JH, Ziegenfund T. Thiopental or etomidate for rapid sequence induction with rocuronium?. *Br J Anesth* 1998; 80: 504-506.
9. Khan TZ, Khan RM. Changes in serum potassium following succinylcholine in patients with infections. *Anesth Analg* 1983; 62:327-331.
10. Lev R, Rosen P. Prophylactic lidocaine use preintubation: a review. *J Emerg Med* 1994; 12:499-506.
11. Mi WD, Sakai T, Takahashi S. Hemodynamic and electroencephalographic responses to intubation during induction with propofol or propofol/fentanyl. *Can J Anesth* 1998; 45:19-22.
12. Mirski MA. Sedation for the critically ill neurologic patients. *Crit Care Med* 1995; 23:2038-2053.
13. Burns AM. The use of sedative agents in critical ill patients. *Drugs* 1992; 43:507-515.
14. Avramov MN, Smith I, White PF. Interactions between midazolam and remifentanil during monitored anesthesia care. *Anesthesiology* 1996; 85: 1283-1289.
15. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992; 77: 1134-1142.
16. Prieto M, García-Sánchez MJ. Hipnóticos. En Tores LM. *Tratado de Anestesia y Reanimación*. Cap. 31; p. 867-900. Ed Araán. Madrid, 2001.
17. Dashfield AK, Bree SE, Weiss AM, Langton JA The site of airway irritation during induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1997; 52(11):1106-10.
18. Soro M, Belda FJ, Aguilar G, Ferrandis R, García-Raimundo M, Martínez Pons V. Preoxygenación en Anestesia. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. 2004; 51: 322-327.
19. Takahashi S, Mizutani T, Miyabe M, Yoyooka H. Hemodynamic responses to tracheal intubation with laryn-

- goscope versus lightwand intubating device (Trachlight[®]) in adult with normal airway. *Anesth Analg* 2002; 95:480-484.
20. Mc Gowan P, Skinner A. Preoxygenation-the importance of a good face mask seal. *Br J Anaesth* 1995; 75(6):777-8.
 21. Heath KJ, Palmer M, Fletcher SJ. Fracture of the cricoid cartilage after Sellick's manoeuvre. *Br J Anaesth* 1996; 76(6):877-8.
 22. Schwartz DE, Cohen NH. Questionable effectiveness of cricoid pressure in preventing aspiration (Letter) *Anesthesiology* 1995; 83:432.
 23. Saghaei M, Masoodifar M. The pressor response and airway effects of cricoid pressure during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 93:787-90.
 24. Thwaites AJ, Rice CP, Smith I. Rapid sequence induction: a questionnaire survey of its routine conduct and continued management during failed intubation. *Anaesthesia* 1999; 54(4):376-81.
 25. Sánchez A, Trivedi NA, Morrison D. Preparation of the patient for awake intubation. En *Airway management, principles and practice*. Editado por Benumof J. Mosby editores de San Louis MO. 1996.

7

Técnicas de descompresión pleural

J.M. Rabanal Llevot, S. Naranjo Gonzalo, L. Sánchez Moreno

INTRODUCCIÓN

La acumulación de aire y/o líquido en el espacio pleural son procesos patológicos que pueden interferir en la fisiología respiratoria normal de forma variable, según la cantidad, características del material acumulado y velocidad de acumulación, requiriéndose su diagnóstico y frecuentemente evacuación. La toracocentesis y el drenaje torácico son dos procedimientos que puede ser necesario llevarlos a cabo tanto en los servicios de urgencias, como en unidades de reanimación, cuidados intensivos y plantas de hospitalización. El conocimiento y aprendizaje de estas técnicas es, por tanto, básico para cualquier médico en formación en dichos ámbitos.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La pleura es una membrana serosa que recubre todo el pulmón (pleura visceral), y tapiza las paredes de la caja torácica (pleura parietal que incluye la diafragmática y mediastínica). La cavidad pleural es el espacio delimitado entre pleura visceral y parietal, y en condiciones normales es un espacio virtual que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso (no más de 100 ml) con función lubricante.

La pleura armoniza las fuerzas elásticas y no elásticas torácicas y pulmonares. La presión del espacio pleural es negativa, siendo el principal factor que permite que los pulmones se mantengan expandidos, de lo contrario su retractabilidad haría que se colapsaran. La respiración es un ciclo de inspiración y espiración durante los cuales el aire entra y sale de los pulmones debido a los cambios de presión. La inspiración es un proceso activo que depende de los músculos inspiratorios (diafragma, intercostales). El pulmón sigue los movimientos de la caja gracias al vacío. La espiración es un proceso pasivo. La presión intrapleural varía entre -8 cm de H₂O en la inspiración a -4 cm en la espiración.

En inspiraciones y espiraciones más profundas (tos, valsalva), estas presiones pueden variar. Estos continuos cambios de presión que no se dan en otras cavidades hacen preciso un sistema de drenaje especial.

TORACOCENTESIS

Se define la toracocentesis como aquel procedimiento de punción torácica hasta alcanzar el espacio pleural, con un fin, bien diagnóstico o terapéutico.

Toracocentesis diagnóstica

Como hemos dicho, el espacio pleural es un espacio virtual, pero en determinadas circunstancias se convierte en un espacio real cuando es ocupado por algún componente anómalo, que bien podrá ser aire (neumotórax), líquido seroso (hidrotórax), sangre (hemotórax), pus (empiema o piotórax), linfa (quilotórax), etc.

La toracocentesis diagnóstica nos va a permitir no sólo identificar la presencia de dicho componente anómalo, sino además tomar muestras (en el caso de componente líquido) para analizarlo y llegar a un diagnóstico.

El paciente debe ser informado sobre la técnica tranquilizándolo y, a ser posible, conseguir un entorno tranquilo, con fuente de oxígeno, monitorización por pulsioximetría y equipo de reanimación en caso de problemas.

El material necesario para llevar a cabo la toracocentesis diagnóstica se detalla en la tabla I.

Técnica

Los pasos a seguir serán los siguientes:

- *Colocación del paciente:* decúbito supino con cabeza y tronco elevados unos 30°.
- *Determinar lugar de punción:* en el caso de la presencia de líquido, sobre todo si es abundante, tendremos en cuenta que éste tenderá a localizarse en declive,

TABLA I. Material necesario para realización de toracocentesis**Material necesario para realización de toracocentesis**

Material general:

- Paños, gasas, compresas y guantes estériles
- Antiséptico local (povidona yodada o clorhexidina)
- Jeringas estériles de 5-10 ml
- Agujas de insulina e intramusculares
- Trócar de punción lumbar nº 18-20
- Anestésico local (lidocaína o mepivacaína al 1-2%)
- Apósitos tipo *Oper-fix* u *Op-site*

Para toracocentesis diagnóstica:

- Tubos de ensayo para muestras (jeringa de gases, cultivo aerobio y anaerobio, cultivo de micobacterias y hongos, tubo de citología, hematología y bioquímica)

Para toracocentesis terapéutica:

- Descompresión de neumotórax hipertensivo:
 - Angiocath o abboath (14-16G)
 - Llave de tres vías (opcional)
- Evacuación derrame pleural:
 - Trocar punción lumbar nº 18-20
 - Angiocatéter 14-16 G
 - Llave de tres vías
 - Sistema de infusión intravenoso estéril
 - Jeringa de 50 ml para aspiración
 - Depósito de > 2 l para recogida de drenaje
 - Sistema de aspiración

por lo que optaremos por una aproximación lateral, a nivel de 5^o-7^o espacio intercostal (las referencias son el surco mamario en mujeres y la mama en hombres), en línea axilar media. Si el líquido es escaso o está loculado es mejor optar por la punción guiada por ecografía. En el caso de la presencia de aire, tendremos en cuenta que éste tendrá tendencia a ir hacia arriba, por lo que suele optarse por una aproximación anterior, a nivel del segundo espacio intercostal, línea medioclavicular. Para localizar el segundo espacio intercostal tomaremos como referencia el *yugulum* esternal, deslizaremos la mano sobre el esternón hasta el ángulo de Louis (zona de unión entre manubrio y cuerpo esternal). En dicha zona se encuentra la unión de la segunda costilla al esternón a través del cartilago costal. El espacio por debajo de dicha cos-

TABLA II. Clasificación del derrame pleural

Clasificación del derrame pleural		
	<i>Trasudado</i>	<i>Exudado</i>
Cociente prot.derrame/ prot suero	< 0,5	> 0,5
LDH	< 200 U/ml	> 200 U/ml
Cociente LDH derrame/ suero	< 0,6	> 0,6
Densidad	< 1.016	> 1.016
Concentración de proteínas	< 3 g/dl	> 3 g/dl

tilla es el segundo espacio intercostal. Esta manobra de referencia es útil para la localización de cualquier espacio intercostal. Al tener el segundo espacio localizado lo único que hay que hacer después es contar.

- *Preparación quirúrgica de la piel:* a nivel del lugar de punción, con antiséptico tipo povidona yodada o clorhexidina.
- *Infiltración de anestésico local:* suele utilizarse lidocaína o mepivacaína al 1 o 2%, creando un habón en la piel de la zona de punción.
- *Introducción de aguja y toma de muestras:* la aguja irá conectada a una jeringa de 5-10 ml, bien vacía, o con suero salino, o con el propio remanente de anestésico. La aguja que suele utilizarse es una intramuscular, pero debemos tener en cuenta que en pacientes obesos, ésta puede no tener la longitud suficiente para alcanzar el espacio pleural, por lo que puede ser necesario el uso de agujas más largas tipo abboath o trocar de punción lumbar del nº 18-20. La introducción de la aguja debe ser perpendicular y siempre por encima del reborde costal para evitar dañar el paquete vasculonervioso que se aloja por debajo de cada costilla. Al mismo tiempo que penetra la aguja, se procede a la aspiración continua hasta alcanzar la pleura parietal y el espacio pleural. La llegada al espacio pleural se identificará por la aspiración del contenido anómalo. En el caso de aire, el líquido contenido en la jeringa burbujeará, y si ésta estaba vacía se detectará una pérdida de resistencia a la aspiración. En el caso de líquido, éste teñirá el suero o anestésico de la jeringa, o si la jeringa estaba vacía se llenará del mismo. El aspecto del líquido nos permitirá hacer una aproximación diagnóstica, determinando si es seroso, serohemá-

TABLA III. Etiología del derrame pleural

Trasudados	Exudados
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva • Cirrosis con ascitis • Síndrome cirrótico • Hipoproteinemia • Hipotiroidismo • Síndrome de vena cava superior • Síndrome nefrótico • Diálisis peritoneal • Atelectasias 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • TEP • Neumonía (D. paraneumónico) • Absceso • Conectivopatías • Asbestosis • Síndrome de Dressler • Síndrome de Meig • Linfomas • Abscesos subfrénicos • Insuficiencia renal crónica • Sarcoidosis • Rotura esofágica • Trauma torácico

tico, sangre, pus o quilo. Procederemos a la toma de muestras para análisis (bioquímica, hemograma, citología, cultivo, gasometría, etc.) que nos permitirán clasificarlo en exudado o trasudado (Tabla II y III), y llegar a un diagnóstico.

Cuando objetivamos la salida de contenido extraño hablamos de toracocentesis positiva, en caso contrario es negativa. En este último caso, es posible que se haya puncionado la pleura visceral y el pulmón, poniéndose de manifiesto cuando el émbolo de la jeringa retorna a su posición inicial al aspirar y en ocasiones con salida de alguna microburbuja teñida de sangre.

El riesgo de neumotórax iatrogénico al puncionar el pulmón es bajo y depende del calibre de la aguja (< 1% con aguja intramuscular, 10% con trocar), y de si el paciente está ventilado con presión positiva (ventilador). En todo caso, suelen ser neumotórax de escasa cuantía que no suelen requerir drenaje posterior.

Indicaciones de toracocentesis diagnóstica

- Diagnóstico de neumotórax.
- Diagnóstico de derrame pleural.
- Previa a la colocación de drenaje torácico.

TORACOCENTESIS TERAPÉUTICA

La utilidad de la toracocentesis con fines terapéuticos se dirige principalmente a la descompresión urgente del neumotórax a tensión o hipertensivo, o bien a la evacuación de una gran cantidad de líquido que condicione compresión pulmonar y fallo respiratorio.

Toracocentesis descompresiva en el neumotórax a tensión

El ámbito en el que se suele tener que realizar este procedimiento suele ser el de la urgencia, bien extra-hospitalaria u hospitalaria. En el neumotórax a tensión, la toracocentesis es diagnóstica y terapéutica.

El material necesario se describe en la tabla I.

Técnica

- La punción no se realiza con una aguja fina (intramuscular o trocar), pues su calibre fino no drenaría rápidamente el aire. Optaremos por un catéter sobre aguja del 14-16 G conectado a una jeringa de 5-10 ml con suero salino. La posición del paciente es la descrita anteriormente.
- *Vía de abordaje.* una vez esterilizada la zona se procede a la punción introduciendo la aguja sobre catéter perpendicularmente a nivel del 2º espacio intercostal, línea medioclavicular. Atravesada la piel se avanza progresivamente ejerciendo aspiración suave. Al alcanzar el espacio pleural se observará el burbujeo del aire en el interior de la jeringa. Se procederá entonces a avanzar el catéter y retirar la aguja, quedando éste en el interior del espacio pleural. El aire saldrá a presión. Si dejamos el catéter abierto al exterior lo que haremos será transformar un neumotórax a tensión en un neumotórax abierto, pasando, por tanto, a una situación más favorable.
- *Sistema de drenaje.* el siguiente paso consistirá en recuperar la presión negativa intrapleural, e instalar un sistema valvular unidireccional que permita

que el aire salga pero no entre. Para ello podemos optar por una válvula de Heimlich, o en su defecto remedar un sistema mediante un dedo de guante con una ligera abertura distal. Otra opción puede ser crear un sello de agua, conectando el catéter a una línea de suero introduciendo ésta en un vaso medio lleno de agua colocado en gravedad por debajo del tórax del paciente.

- Tras la realización de la toracocentesis descompresiva debe colocarse lo más precozmente, un tubo de drenaje torácico (ver más adelante).

La toracocentesis terapéutica puede emplearse también para drenar el aire del neumotórax simple, pero no suele ser común en la práctica clínica.

Toracocentesis evacuadora en el derrame masivo

La toracocentesis en la mayoría de los derrames pleurales se realiza con un fin diagnóstico; sin embargo, cuando el derrame es de suficiente cuantía y produce insuficiencia respiratoria, la toracocentesis podrá ser terapéutica con un objetivo evacuador.

Las causas de derrame pleural son muy numerosas (Tabla III), y suponen en la mayoría de los casos un desequilibrio entre la presión hidrostática y de los capilares de la pleura parietal y visceral y de la presión oncótica de ambos. El diagnóstico se basa en la clínica y las pruebas de imagen, en especial la Rx tórax. Clínicamente podrá ser desde asintomático a manifestarse de formas variables, como disnea de grado variable, tos, dolor torácico, fiebre, etc. Su expresión radiológica variará según la localización y cuantía. En líneas generales y en posición de ortostatismo, una cantidad de líquido mayor de 200-300 ml se comienza a mostrar como una ocupación del seno costodiafrágico, y cantidades mayores generarán un nivel de líquido variable que se extiende por la pared torácica con un borde superior cóncavo o signo del menisco. Si la cavidad pleural se llena completamente de líquido objetivaremos un hemitórax "blanco" con desviación mediastínica hacia el lado contralateral. En el caso de realizarse la radiografía en posición de decúbito supino, el derrame se manifestará como un velamiento general del hemitórax afecto. Otras formas de derrame son el subpulmonar (cantidades muy pequeñas de líquido) o el derrame encapsulado. La ecografía o la TAC serán de gran ayuda en estos casos para determinar la localización exacta.

El material necesario para la toracocentesis evacuadora se refleja en la tabla I. El procedimiento suele ser electivo.

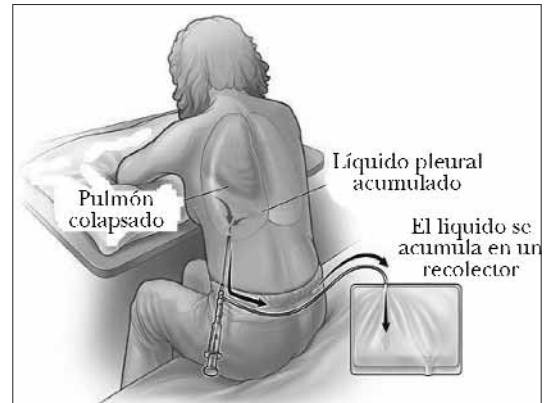


FIGURA 1. Posición para toracocentesis evacuadora.

Técnica

- *Colocación del paciente:* sentado en postura cómoda, con los pies reposados en una banqueta y los brazos con los codos flexionados sobre una mesa o respaldo de una silla (Fig. 1).
- *Vía de abordaje:* el abordaje será posterior, localizándose el lugar de punción en línea medioescapular o línea axilar posterior. El nivel será variable según la presencia de matidez en la percusión, o según los datos de auscultación nos indique.
- *Infiltración anestésica:* se limpiará quirúrgicamente la zona y se procederá a hacer un habón subcutáneo de anestesia local. Después se introducirá la aguja im conectada a jeringa de 5-10 ml de forma perpendicular, por encima del reborde costal superior hasta alcanzar el espacio pleural (aspiración de líquido). Se infiltrará con anestésico local la pleura parietal y posteriormente, sobre la misma tunelización anestesiada, se introducirá o bien un trocar de punción lumbar (nº 18-20), o un *abbocath* (nº 14-16) que se dejará colocado en el espacio pleural.
- *Sistema de drenaje:* la siguiente maniobra consistirá en conectar el catéter a una llave de tres vías, y ésta a una jeringa de 50 ml. El líquido es inicialmente aspirado con la jeringa y posteriormente drenado a través de un sistema de infusión intravenoso conectado en la tercera entrada de la llave de tres vías. Se podrá colocar un sistema de aspiración directa que favorezca la evacuación.

En la toracocentesis evacuadora se recomienda drenar no más de 1.000-1.500 ml de líquido lentamente. Esta cantidad será suficiente para aliviar la sintomato-

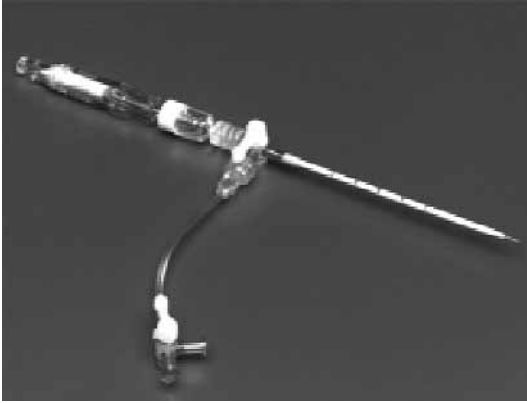


FIGURA 2. Aguja para toracocentesis seguras (Argyle Tunkel).

logía del paciente. No es recomendable drenar más por el riesgo de edema *exvacuo* y de hipoproteinemia. Una vez terminada la evacuación se retira el catéter y se colocan gasas estériles sobre el punto de inserción. Se realizará una Rx de tórax de control.

Existen ya en el mercado *sets* para realizar toracocentesis seguras, tanto diagnósticas como evacuadoras, con un sistema valvular que impide la entrada de aire accidental (por ej.: Argyle Tunkel) (Fig. 2).

DRENAJE TORÁCICO

La colocación de un drenaje torácico es un procedimiento habitual en el ámbito de la urgencia, necesario para evacuar colecciones anómalas en el interior del espacio pleural (aire, sangre, pus...). Las indicaciones son múltiples y se resumen en la tabla IV.

Las primeras descripciones de drenaje pleural mediante la colocación de tubos torácicos datan del siglo XIX como tratamiento de los empiemas. En la II Guerra Mundial el tubo de tórax fue ampliamente utilizado en el tratamiento de los traumas torácicos, haciendo descender la mortalidad de un 25% en las heridas torácicas de la I Guerra Mundial, al 12% en las de la II Guerra Mundial.

1. Procedimiento

- Material: se detalla en la tabla V.

Tubos de tórax

Generalmente de PVC, diversos tamaños medidos en Frenchs y fenestrados. Existen también tubos de silicona ranurados, supuestamente menos molestos

TABLA IV. Indicaciones de toracotomía tras la inserción de tubo torácico

- Hemotórax masivo
 - > de 1.000-1.500 ml iniciales
 - ritmo de sangrado > 400 ml primera hora
 - ritmo de sangrado > 200 ml/ hora en las 3 primeras horas
- Fuga aérea masiva
- Lesión traqueobronquial documentada
- Rotura esofágica
- Rotura diafragmática
- Herida penetrante mediastínica
- Herida torácica por arma de fuego
- Taponamiento cardíaco
- Rotura cardíaca
- Trauma torácico con PCR
- Cuerpos extraños intrapleurales
- Lesión de grandes vasos

para el paciente y usados sobre todo tras intervenciones quirúrgicas (Fig. 3).

Preparación del paciente

Informar sobre el procedimiento que se va a llevar a cabo. Monitorización con ECG y pulsioximetría. La oxigenoterapia es siempre recomendable. Si el paciente es muy ansioso puede beneficiarse de bajas dosis de midazolam (1-3 mg) si su situación respiratoria y hemodinámica lo permite.

Posición del paciente

En decúbito supino con la cabecera de la cama ligeramente elevada 30-45°. En el caso de hacer un abordaje lateral, el brazo homolateral al punto de inserción se colocará flexionado hacia arriba sobre la cabeza, mientras que el brazo contralateral permanecerá extendido a lo largo del cuerpo. En el abordaje anterior ambos brazos permanecerán extendidos pegados al tronco.

Lugar de colocación

Los puntos de inserción más habituales son: localización anterior a nivel de 2º espacio intercostal, línea medioclavicular (3 cm lateral al esternón) para el drenaje de neumotórax, y la localización lateral a nivel del 4-5º espacio intercostal, línea medioaxilar, para el drenaje de líquido intrapleural (derrame seroso, sangre, linfa...) y también neumotórax. Se puede describir un

TABLA V. Material necesario para colocación de drenaje torácico

Material general:

- Paños, gasas, y guantes estériles
- Antiséptico (povidona yodada, clorhexidina)
- Agujas de distintos calibres: insulina, intramuscular, 22 G, 25 G
- Jeringas de 5-10 ml
- Anestésico local: lidocaína o mepivacaína al 1-2%
- Bisturí nº 10-11
- Suturas: seda del 0 o del 1
- Instrumental: mosquito, clamp de tubo, crile, pinzas, tijeras, porta
- Conexiones de tubo de distintos tamaños y formas
- Válvula de Heimlich o sistema de drenaje pleurevac

Según técnica empleada:

- Kit de drenaje Pleurocath: incluye
 - Drenaje de 8 F (50 cm x 2,7 mm) radiopaco con orificios
 - Jeringa de 10 ml
 - Aguja específica de gran calibre para introducción de drenaje
 - Llave de tres vías
 - Conexión para sistema de drenaje
- Kit de drenaje Seldinger: incluye
 - Drenaje de 12 F de 16 cm
 - Jeringa de 10 ml
 - Aguja específica para introducción de guía metálica
 - Guía metálica (pelo)
 - Dilatador
 - Llave de tres vías
 - Conexión para sistema de drenaje
- Drenaje con fiador o trócar (semiabierto):
 - Drenajes con trócar de diversos tamaños (16 F a 32 F), según necesidad
- Drenaje sin fiador o trócar (abierto):
 - Drenaje torácico de tamaños variables sin trócar

llamado triángulo de seguridad formado por la línea marcada por el borde externo del pectoral mayor a nivel anterior, el reborde anterior del músculo dorsal ancho a nivel y como base del triángulo una línea que una las previas a nivel del surco mamario/ mamila. En dicho triángulo el riesgo de yatrogenia es mínimo (Fig. 4).

En primera instancia, la mayoría de los autores recomienda la colocación de los tubos de tórax en localización lateral, dada su mayor sencillez y menos riesgo de yatrogenia. A nivel anterior la distancia entre piel y

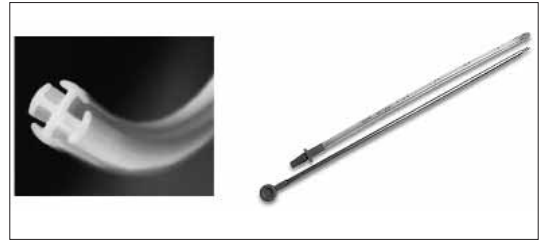


FIGURA 3. Tubo torácico y mandril. Detalle del extremo distal.

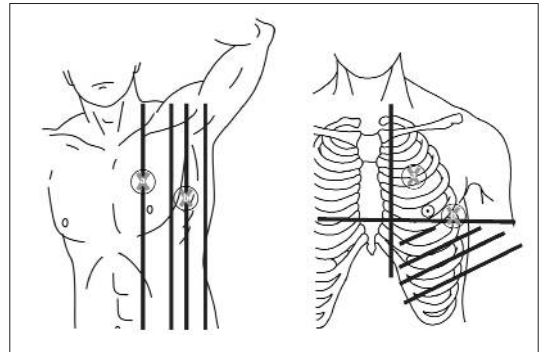


FIGURA 4. Zonas de colocación del drenaje torácico.

espacio pleural es mayor, a lo que se une la posibilidad de lesión de la arteria mamaria interna y la peor tolerancia postural posterior.

La localización del diafragma varía con la posición del paciente y el ciclo respiratorio. En general los drenajes deben intentar colocarse siempre a nivel o por encima del 5º espacio intercostal, para evitar lesiones diafrágicas y de órganos abdominales. Esto es aún más importante en el caso de pacientes con distensión abdominal o con rotura diafrágica que permita la entrada de vísceras abdominales al interior del tórax con su posible lesión al colocar el drenaje. Especial cuidado debe tenerse también en pacientes de sexo femenino, baja estatura y obesidad, pues suelen caracterizarse por tener tórax de pequeño tamaño, engañándonos a la hora de colocar un tubo. Algo importante y a destacar es que no debe olvidarse que un tubo torácico debe colocarse allí donde se encuentre la colección a drenar, y a veces ésta no coincide con los lugares más comunes de inserción. Así, por ejemplo, un derrame puede estar encapsulado, o haber adherencias pulmonares, requiriendo lugares de punción diferentes y orientados, por ejemplo: drenaje posterior por la

espalda, o a un nivel más bajo. En estos casos es fundamental una localización exacta con pruebas de imagen (TAC, ecografía).

Preparación quirúrgica del lugar de inserción e infiltración anestésica

La zona de inserción se rasurará si es preciso y se esterilizará con solución antiséptica (povidona, clorhexidina).

La infiltración con anestésico general debe ser generosa para evitar que el procedimiento sea doloroso. Suele utilizarse lidocaína o mepivacaína al 1-2%. La máxima dosis de lidocaína es de 5 mg/kg lo que permite utilizar grandes volúmenes si se utiliza al 1% sin riesgo de toxicidad. Se procederá a realizar un habón subcutáneo con aguja de insulina o intramuscular. Algunos autores recomiendan la tunelización para insertar el TT, es decir, realizan el corte cutáneo y disección de un espacio intercostal inferior al espacio por donde posteriormente se introducirá el tubo creando un túnel que evite la salida o entrada de aire/líquido por el peritubo.

Tras la infiltración del subcutáneo, avanzaremos con la aguja perpendicularmente por encima del reborde costal hasta el espacio pleural. La aspiración continua nos indicará la entrada, bien por la salida de aire o líquido. Una vez localizado el espacio pleural, retiraremos la aguja unos milímetros para infiltrar la pleura parietal con anestésico. Si se anestesia de forma correcta la piel y la pleura parietal, el procedimiento nunca será doloroso para el paciente.

Técnica de inserción del drenaje torácico

A. Pleurocath

Generalmente utilizado para drenaje de neumotórax simples, con abordaje anterior, aunque también puede usarse el abordaje lateral.

Tras la infiltración anestésica se realizará una pequeña incisión de 2-3 mm con bisturí del nº 11. Introduciremos la aguja de gran calibre que incluye el *kit* a través del tunel de anestesia creado, en dirección perpendicular y por encima del reborde costal (Figs. 5 y 6). La aguja irá conectada a la jeringa de 10 ml que podremos rellenar con suero salino. Al entrar en cavidad pleural, desconectaremos la jeringa e introduciremos el fino drenaje a través de la aguja. Hay que tener especial precaución en este paso, pues la aguja es afilada y biselada, por lo que movimientos repetidos del drenaje a su través pueden acabar cortándolo, quedando

un pedazo del mismo en el interior del tórax. Si es necesario moverse, se hará en bloque con la aguja. Tras introducir el drenaje, retiraremos la aguja y en el extremo final del mismo conectaremos la llave de tres vías. En una de las vías añadiremos la conexión para el sistema de drenaje.

Será importante fijarnos en la posición de la llave de tres vías, y determinar la dirección de salida del aire, pues si esta no es correcta lo que haremos será cerrar el tubo, inutilizándolo. Las ventajas de este drenaje son la facilidad de colocación y las menores molestias para el paciente dado su pequeño calibre. Sin embargo, esto también hace que se deslice y salga fácilmente incluso con una correcta fijación, y se obstruya con facilidad.

B. Técnica de Seldinger

La técnica de colocación es similar a la colocación de vías centrales.

Tras la infiltración anestésica, haremos una pequeña incisión cutánea con el bisturí e introduciremos la aguja especial que el *kit* incluye, de pequeño calibre y con punta roma y curva para evitar dañar el pulmón (Figs. 5 y 6). Se conectará a la jeringa de 10 ml con suero y se introducirá de forma similar a lo descrito previamente, en la cavidad pleural. Una vez allí, se desconectará la jeringa de la aguja y se pasará la guía metálica o pelo a través de la misma. Pasada ésta, se extraerá la aguja e introduciremos un dilatador a su través y, tras dilatar, se introducirá el drenaje torácico. Una vez colocado el drenaje en cavidad pleural extraeremos la guía metálica, y conectaremos el extremo del mismo a la conexión para el sistema de drenaje, pudiendo intercalar, si se desea, una llave de tres vías al igual que con el pleurocath.

C. Técnica de drenaje con fiador o técnica semiabierta

Tras la infiltración anestésica procederemos a realizar una incisión de piel y tejido subcutáneo de unos 2 cm de longitud. Abierta la piel realizaremos una disección roma bien con tijeras, mosquito o clamp, avanzando desde el subcutáneo hasta la musculatura intercostal (comprobaremos el camino creado digitalmente). Una vez realizada la disección, se toma el tubo de tórax con el fiador o mandril metálico en su interior. La forma de sujetar el tubo con las manos es fundamental para evitar lesión parenquimatosa o vascular secundaria a introducción excesiva. Con la mano dominante, se sujeta el TT por su parte proximal, apoyando la base del mandril sobre la palma de la mano,



FIGURA 5. Set de drenaje Seldinger.

siendo dicha mano la que ejerce la presión y fuerza para la inserción del tubo. La mano no dominante abrazará con sus dedos el TT en su porción distal, dejando unos 2-3 cm libres en su parte terminal, y que serán las que se introducirán inicialmente en el espacio intra-pleural. Para su inserción es necesario ejercer cierta fuerza, que se acompaña de un movimiento a modo de rosca. Una vez vencida la resistencia (punta del TT insertada en espacio pleural), se retira el fiador y se avanza el tubo, objetivándose la salida de aire o líquido. Intentaremos dirigir el tubo apicalmente en el caso de neumotórax o basalmente en el caso de derrames. El extremo final del tubo se conectará a un sistema de drenaje.

D. Técnica de drenaje sin fiador o técnica abierta

En este caso la disección del subcutáneo y músculo es más amplia y se extiende hasta alcanzar el espacio pleural, confirmando la entrada en el mismo mediante la exploración digital. El tubo torácico se introduce sin fiador, sujeto en su porción distal con un mosquito o clamp curvo según se muestra en la figura 7. El tubo debe introducirse clampado en su porción distal y, una vez colocado el sistema de drenaje de válvula de Heimlich o sello de agua, se desclampa. La condensación de vapor de agua en el interior del TT es indicativo de su correcta colocación junto con otros signos, como son la transmisión de presiones pleurales en el sistema de drenaje que se opte por colocar.

Esta técnica se caracteriza por su seguridad, ya que con el dedo penetraremos en la cavidad pleural, asegurándonos de no dañar ninguna estructura al introducir el drenaje. Es especialmente útil cuando hay sospecha de adherencias pulmonares.

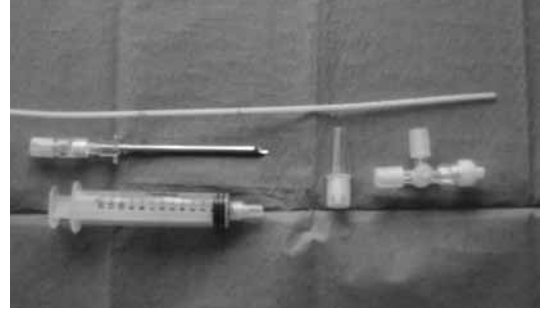


FIGURA 6. Set de drenaje Pleurocath.

Fijación del drenaje torácico

La sujeción varía según las predilecciones del operador. La fijación debe evitar la salida accidental del drenaje a la mínima tracción. Inicialmente se darán tantos puntos simples como se considere necesario en la incisión cutánea, de forma que el último punto dado sobre el tubo permitirá el amarre de éste sobre la piel. Posteriormente, un número determinado de nudos (4-5) dados sobre el drenaje, a modo de cadena, permiten una fijación suficiente. Tras la fijación se pinta de nuevo la zona con solución antiséptica y se colocan gasas estériles abiertas parcialmente para abrazar el tubo. Finalmente se cubre todo ello con un parche adhesivo tipo Op-site u Oper-fixe.

2. Sistemas de drenaje

Como hemos dicho, la cavidad pleural dadas sus especiales características, requiere de un sistema de drenaje especial. Cualquier sistema de drenaje pleural tiene que tener las siguientes características: unidireccional (debe permitir la salida de aire y líquidos, evitando su retorno); cerrado (la cavidad pleural, el drenaje y el sistema de aspiración deben formar una unidad cerrada) y estéril. Los más frecuentes son la válvula de Heimlich /dedo de guante y el sello de agua.

Válvula de Heimlich

La válvula de Heimlich es un sistema muy simple y de fácil utilización. Es una válvula unidireccional conectada directamente al tubo de tórax. Básicamente son dos láminas de goma cerradas sobre una carcasa de plástico transparente que permite la salida de aire y/o fluidos, pero no su entrada. Puede emplearse tanto para drenar neumotórax como colecciones líquidas, aunque los fluidos pueden obstruirla (salida de fibrina o fluido espeso como el pus, que se adhiere a la goma

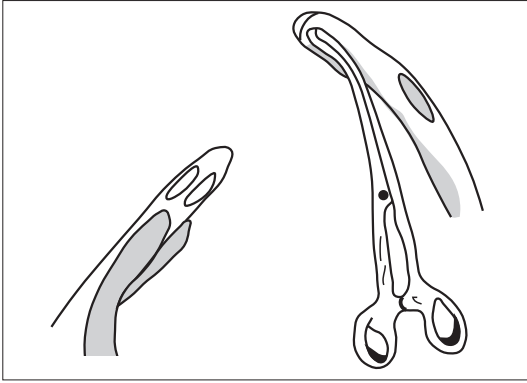


FIGURA 7. Sujeción de un tubo torácico para su inserción con la técnica abierta.

e inutiliza el sistema). Es importante colocar la válvula en la dirección correcta, pues si no lo que haríamos sería cerrar el tubo de tórax. Para ello y en caso de dudas, la válvula tiene en ambos extremos un dibujo (unos pulmones y un sistema colector), para así identificar a qué debe conectarse cada uno de ellos. En el otro extremo de la válvula de Heimlich colocaremos un sistema colector que podrá estar conectado o no a vacío (aspiración).

Sello de agua (pleurevac)

Inicialmente, el sistema de drenaje constaba de un solo frasco, o botella de agua colocado en gravedad y por debajo del nivel del tórax del paciente, donde se colocaba el extremo distal del tubo torácico. El agua actuaba como válvula unidireccional permitiendo salir aire (burbujeo) sin dejarlo entrar. Para evitar el paso de agua al interior del tórax desde el frasco con la inspiración, la solución fue precisamente ponerlo en gravedad, y con una conexión larga. Sin embargo, si también se drenaba líquido, éste hacía subir el nivel, por lo que cada vez se necesitaba mayor presión positiva para evacuar el aire. La solución fue añadir una nueva botella colocado previamente al anterior y conectado con el mismo, el cual recogía los fluidos drenados evitando la subida de nivel del sello de agua, mientras que el aire pasaba al frasco del sello de agua. Esta botella recolectora debía ser transparente para ver las características del líquido, y debía permitir medir la cantidad de fluido drenado así como la velocidad de drenaje. Ambas botellas se podían conectar al vacío, pero las variaciones del mismo se transmitían al sistema, por lo que hacía

falta un procedimiento para mantener la presión de aspiración constante. Por ello, al sistema se le añadió una tercera botella por detrás del sello de agua, y conectado al sistema de aspiración de vacío. La botella era llenada con una columna de agua a un determinado nivel, que permitiría conseguir una presión de aspiración constante, era la botella de control de la succión.

El pleurevac no es más que este sistema de tres botellas, que se transforman en 3 cámaras compactadas en un maletín. Así, el pleurevac consta de: una *cámara de recolección* con capacidad para 2-3 litros, transparente y con marcas indicativas para el cálculo del volumen y velocidad de drenado. Esta cámara va conectada directamente al tubo de tórax colocado en el paciente. La siguiente cámara es el *sello de agua* con función de válvula unidireccional y que se rellena de agua hasta alcanzar 2 cm. Observando esta cámara podremos identificar la presencia o no de fuga aérea al objetivar burbujeo de aire en la espiración del paciente. La estrecha columna que posee esta cámara podrá mostrarnos con su oscilación la transmisión de presiones pleurales. La última cámara es la de *aspiración*, dado que su terminal permite unirlo al sistema de vacío. Esta cámara se llena con agua hasta alcanzar los 20 cm, equivalente de la presión negativa en centímetros de agua de la aspiración ejercida. Hoy en día existen pleurevac secos que permiten regular la presión de aspiración sin columnas de agua, sino con un regulador seco.

Tanto el terminal que va conectado al paciente, como el terminal que se conecta a la aspiración, nunca deben pinzarse, pues impedirían la salida de aire con el consecuente riesgo de neumotórax a tensión. No es raro encontrar la costumbre de pinzar el pleurevac cuando al paciente se le desconecta de la aspiración. Es algo erróneo que debe explicarse y corregirse. El pleurevac puede desconectarse de la aspiración sin problemas, pues el sello de agua sigue funcionando.

3. Aspiración (sistema de vacío)

El drenaje torácico junto al sistema de drenaje puede conectarse a una conexión de vacío. Idealmente, el sistema de vacío debe ser de alto flujo (por encima de 20 l/min) y de regulación constante (0-60 cm H₂O). Una aspiración que ejerza una presión negativa equivalente a 20 cm H₂O suele ser suficiente. En el caso de la válvula de Heimlich, la aspiración viene determinada por el sistema de vacío, es la que se ejercerá, mientras que en el pleurevac, la cámara de aspiración actúa de

filtro para mantenerla constante independientemente de la aspiración que se determine en el sistema de vacío. Ponerla alta sólo conseguirá que la columna de agua burbujee más y se evapore más rápidamente bajando el nivel de la columna de agua, consiguiendo por tanto el efecto contrario.

En casos de fuga aérea masiva (rotura bronquial) o hemotórax, la aspiración excesiva puede agravar el cuadro, recomendándose en estos casos ser cauto con su aplicación.

4. Retirada del drenaje torácico

El tubo de tórax podrá ser retirado cuando el drenaje tanto de aire como de líquido haya desaparecido durante 24-48 horas. Hay que tener en cuenta que existe un drenado casi fisiológico del espacio pleural, por tanto, la salida de un volumen de 100-200 ml/24 horas no excluye su retirada. Para su extracción, el paciente permanecerá en decúbito supino con la cabecera elevada. Se instará al paciente que respira en profundidad y contenga unos segundos la inspiración, momento en que se retira el tubo de tórax y se aplica directamente una gasa vaselinaza sobre el orificio dejado por el drenaje. A veces es preciso dar unos puntos para cerrar dicho orificio y evitar la toma de aire desde fuera. Tras la retirada de un tubo torácico, es obligatorio un control radiológico y observación clínica durante un periodo no inferior a 6 horas.

El drenaje torácico en el traumatismo de tórax

Las principales causas tras un traumatismo torácico que van a condicionar la necesidad de colocación de un drenaje torácico son el neumotórax, el hemotórax o ambos (hemoneumotórax). Otra posible causa menos común es el quilotórax por lesión del conducto torácico.

Hemotórax

El hemotórax clásicamente se divide en simple (sangrado menor de 500 ml) o masivo (sangrado mayor de 500 ml). El *hemotórax masivo* implica la lesión o rotura de estructuras como el corazón, los grandes vasos mediastínicos, arterias intercostales, vena ácigos o a veces adherencias pleurales vascularizadas. Es lógico comprender que el sangrado en estos casos es abundante y rápido. El *hemotórax simple* suele asociarse más a fracturas costales con lesión pulmonar o de venas intercostales, siendo en estos casos un sangrado menor, más lento y generalmente autolimitado.

Clínicamente cursa con disnea variable, y semiología de derrame pleural con abolición del murmullo vesicular, incremento de las vibraciones vocales y matidez a la percusión. Según el volumen de sangrado encontraremos o no repercusión hemodinámica con hipotensión y taquicardia o incluso *shock* hipovolémico. Si las estructuras dañadas son corazón o grandes vasos, es posible que el paciente fallezca antes de poder realizar ninguna maniobra terapéutica.

La Rx de tórax es generalmente confirmatoria. Idealmente debe realizarse una Rx PA; sin embargo, si la situación clínica del paciente no lo permite se realizará una AP generalmente en decúbito. La TAC es capaz de identificar tanto hemotórax como neumotórax ocultos al estudio radiológico convencional. Si realiza Rx PA y en posición supina, objetivaremos un derrame pleural de cantidad variable. En esta posición, cantidades de 400-500 ml son suficientes para ocupar el seno costofrénico. Cantidades mayores mostrarán la línea de Damoiseau o el signo del menisco. En el caso de encontrar un nivel hidroaéreo sospecharemos un neumotórax asociado. Si la Rx es AP y en posición de decúbito, el hemotórax se manifestará como una veladura del hemitórax.

El hemotórax traumático es siempre indicativo de un drenaje torácico para evacuación y así evitar paquipleuritis residuales o infección posterior con empiema. En caso de hemotórax masivo, el drenaje permitirá cuantificarlo y ver la evolución del sangrado en el tiempo con la posible indicación quirúrgica. En líneas generales, si tras colocar el drenaje torácico se evacuan más de 1.000-1.500 ml rápidamente, o hay un ritmo de sangrado superior a 400 ml en la primera hora, o mayor de 200 ml/hora en las primeras 3 horas, estará indicada la toracotomía urgente. A veces, se drenan cantidades de sangre de 1.000 ml o más de forma súbita, pero tras su evacuación el sangrado cesa y no es necesario intervenir. Excepcionalmente, un sangrado masivo, rápido y constante, cuyo drenado deteriora más la situación hemodinámica del paciente, puede indicar el clampaje del tubo de tórax y la toracotomía urgente. El clampaje también puede hacerse cuando se decide la toracotomía urgente para evitar la pérdida de sangre que pueda ser recogida y reciclada posteriormente en el quirófano mediante sistemas de lavado y reconstitución.

Neumotórax

El neumotórax traumático podemos dividirlo en cerrado o abierto, según si hay o no solución de continuidad con la pared torácica.

El neumotórax cerrado puede ser simple o “a tensión” (hipertensivo). La causa más frecuente suele ser una dislaceración pulmonar con salida de aire generalmente producida por costillas fracturadas, aunque no hay que olvidar la posibilidad de rotura bronquial.

El **neumotórax a tensión** es una emergencia que requiere un rápido reconocimiento y diagnóstico clínico. Implica la existencia de un mecanismo valvular o una fuga aérea masiva con acumulación de aire de tal magnitud que colapsa el pulmón completamente y comprime y desplaza el mediastino, dificultando el retorno venoso al corazón, con el consecuente fallo respiratorio grave y deterioro hemodinámico que puede provocar la muerte en pocos minutos. La clínica consta de disnea, trabajo respiratorio, cianosis, hipotensión, taquicardia, ausencia de murmullo vesicular en hemitórax afecto con timpanismo, y en fases finales ingurgitación yugular y desviación traqueal contralateral. Como hemos dicho, el diagnóstico debe ser clínico o ayudado por una toracocentesis diagnóstica (ver técnica descrita previamente), pues perder tiempo realizando una Rx de tórax puede suponer la muerte del paciente. La descompresión mediante drenaje torácico debe ser inmediata, pudiendo previamente realizarse descompresión pleural mediante toracocentesis terapéutica con catéter del 14-16 G.

El **neumotórax simple** es la acumulación de aire de cuantía variable pero que no condiciona deterioro hemodinámico *per se*. Como hemos dicho, según la cuantía y las características del paciente (situación funcional respiratoria de base) generará un grado de disnea variable, con o sin fallo respiratorio. El diagnóstico final vendrá determinado por la Rx de tórax objetivándose la línea correspondiente a la pleura visceral con colapso pulmonar en grado variable y el acúmulo de aire en cavidad pleural con ausencia de vasculatura pulmonar en dicha zona. El neumotórax traumático siempre es indicación de drenaje.

La presencia de fuga aérea masiva, con deterioro respiratorio o ausencia de reexpansión pulmonar tras la colocación de un drenaje suelen ser subsidiarios de toracotomía urgente con sospecha de rotura bronquial. En estos casos es importante ser cautelosos con la aspiración que se conecta al drenaje, pues puede suponer un “robo de aire” que agrave la situación clínica del paciente.

El **neumotórax abierto** es generalmente secundario a heridas por arma blanca o de fuego, o a traumas importantes con pérdida de sustancia de pared torá-

cica. Condiciona una puesta en contacto del espacio pleural con el exterior, lo que conlleva la desaparición de la presión negativa y el colapso pulmonar, que puede asociarse a fenómenos de bamboleo mediastínico y aire péndulo. Si la herida es superior al diámetro de la traquea, el aire entra predominantemente por la herida torácica anulando al ventilación. La anfractuosidad de la herida puede además condicionar un sistema valvular con neumotórax a tensión.

El tratamiento prehospitalario incluye la oclusión de la herida mediante gasas vaselinadas selladas o fijadas en tres puntos, dejando un borde libre, de tal forma que, ejerciendo un mecanismo de válvula, permite la salida de aire y no su entrada. Existen incluso ya, apósitos comercializados y condicionados para tal propósito en forma de venda adhesiva con un sistema valvular central (parche de Ashermann). En el medio hospitalario se colocará lo más rápidamente posible un drenaje torácico (alejado de la herida) y posteriormente se cierra la herida. Es recomendable ante toda herida torácica la profilaxis antibiótica y la obligada profilaxis antitetánica.

No hay que olvidar que, en orden de gravedad, es preferible un neumotórax simple que uno abierto, y uno abierto que uno a tensión.

Las principales indicaciones de toracotomía urgente tras la colocación de un drenaje torácico vienen detalladas en la tabla IV.

Quilotórax

Un trauma torácico puede condicionar también la lesión o rotura del conducto torácico. El mecanismo más frecuente es la hiperextensión brusca de la columna debido a trauma cerrado con explosión y rotura del conducto justo por encima del diafragma, o bien por lesión directa en traumas abiertos. Existen otras múltiples causas de quilotórax no traumático (yatrogenia quirúrgica, neoplasia, infección, etc.).

El consecuente paso de quilo o linfa a la cavidad pleural condicionará la aparición de derrame en un periodo de 2 a 10 días. La principal característica es reconocer el líquido como quilo, el cual tiene un aspecto macroscópico lechoso. La confirmación diagnóstica vendrá dada por el análisis del líquido, rico en triglicéridos y quilomicrones. Puede darse al paciente una comida rica en grasa o aceite de oliva y observarse el drenaje de quilo.

El tratamiento requiere la colocación de un drenaje torácico y la corrección de las pérdidas de líquido,

electrólitos y necesidades nutricionales. La mejor forma de reemplazo es la nutrición parenteral, que favorecerá el cierre al vaciar el conducto. Si tras un periodo de tiempo de manejo conservador persiste el quilotórax será necesario el tratamiento quirúrgico con ligadura del conducto torácico.

El drenaje pleural en el neumotórax espontáneo

El neumotórax espontáneo puede ser de origen primario o secundario. El primario se produce por rotura de pequeñas bullas en pacientes habitualmente jóvenes sin patología respiratoria previa. Es más frecuente en hombres y con hábito tabáquico. El secundario se produce en pacientes con patología respiratoria asociada (EPOC, TBC, neumonía, asma, neoplasias, etc.). El diagnóstico es inicialmente clínico (dolor torácico, dolor en hombro, disnea variable) y a la exploración hay disminución del murmullo vesicular con timpanismo a la percusión. La Rx de tórax confirmará el diagnóstico. El tratamiento depende de la edad, sintomatología, enfermedad de base y tamaño del neumotórax. En pacientes asintomáticos con pequeños neumotórax (< 10%) puede tratarse de forma conservadora con reposo, oxigenoterapia y observación hasta conseguir la reexpansión pulmonar. Algunos autores preconizan la punción con aguja fina y aspiración. En neumotórax de cierta importancia o clínicamente sintomáticos se tratará mediante la colocación de drenaje torácico y aspiración. Suele ser bastante útil el pleurocath.

El drenaje pleural en el paciente séptico

En el ámbito de la urgencia, el empiema con acumulación de pus en cavidad pleural puede condicionar una situación de sepsis grave, requiriéndose una evacuación temprana del mismo, antes de que la situación clínica del paciente empeore más.

El diagnóstico de empiema comienza con la sospecha clínica: presencia de infección pulmonar o extrapulmonar, dolor torácico, fiebre, disnea variable, semiología de derrame pleural. La Rx de tórax mostrará, bien la presencia de líquido bajo las mismas características radiológicas que un derrame, o bien, si el empiema se ha cronificado, pueden aparecer colecciones pleurales de localización variable, o encapsuladas. Para el diagnóstico definitivo es obligado realizar una toracocentesis diagnóstica, teniendo en cuenta que si nos encontramos en una fase crónica, la presencia de tabiques fibrinosos o pleura engrosada pueden dificultar

tarla. Muchas veces son precisas pruebas de imagen como TAC o ECO para guiar la punción y la colocación de drenaje. Como técnica urgente se mandará una bioquímica. Un pH menor de 7, o un nivel de glucosa < 40 mg/dl indican empiema. Además, se tomarán muestras para cultivo y citologías.

El empiema es siempre indicación de drenaje torácico que, a ser posible, debe ser de calibre mayor de 24 F (aunque otros autores defienden también el uso de drenajes más finos) y preferiblemente conectado a sistema de drenaje pleurevac. Con estas dos premisas se intenta evitar la obstrucción del tubo o válvula de Heimlich debido a las características espesas del pus a drenar. No siempre objetivaremos líquido purulento, sino que las características del mismo dependerán de la fase de empiema en que nos encontremos, exudativa (líquido fluido y seroso con valores normales de pH y glucosa), fibrinopurulenta (líquido turbio, presencia de loculaciones, glucosa y ph se empiezan a alterar), o crónica (pus franco, espeso, con tabiques fibrinosos y valores bajos de pH y glucosa).

La colocación del drenaje torácico permitirá también instilar a su través agentes fibrinolíticos como parte del tratamiento del empiema en caso de estar éste tabicado o loculado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Light RW, Lee YCG, editors. Textbook of pleural diseases. London: Arnold; 2003.
2. Villena V, López Encuentra E, García-Luján R, et al. Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. *Chest*. 2004;125:156-9.
3. Cheng DS, Rodríguez RM, Rogers J, et al. Comparison of pleural fluid pH values obtained using blood gas machine, pH meter, and pH indicatorstrip. *Chest*. 1998;114:1368-72.
4. Jiménez-Castro D, Díaz G, Pérez-Rodríguez E, et al. Modification of pleural fluid pH by local anesthesia. *Chest*. 1999;116:399-402.
5. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al. Pleural fluid chemical análisis in parapneumonic effusions. A metanalysis. *Am J Respir Crit CareMed*. 1995;151:1700-8.
6. Rodríguez-Panadero F, López Mejías J. Low glucose and pH levels in malignant pleural effusions. Diagnostic significance and prognostic value in respect to pleurodesis. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:663-7.
7. Jiménez D, Pérez Rodríguez E, Díaz G, et al. Determining the optimal number of specimens to obtain with needle biopsy of the pleura. *Respir Med*. 2002;96:14-7.
8. Porcel JM, Vives M. Etiology and pleural fluid characteristics of large and massive effusions. *Chest*. 2003;124:978-83.

9. Ferrer J, Roldán J, Teixidor J, et al. Predictors of pleural malignancy in patients with pleural effusion undergoing thoracoscopy. *Chest*.2005;127:1017-22.
10. Ferrer JS, Muñoz XG, Orriols RM, et al. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest*. 1996; 109:1508-13.
11. Romero Candeira S, Hernández Blasco L, Romero Brufao S. Trasudados frente a exudados pleurales. Criterios discriminantes. Causas de trasudado pleural y aproximación diagnóstica. En: Pérez Rodríguez E, Villena Garrido MV, editores. *Enfermedades de la pleura. Monografías Neumomadrid*. Madrid: Ergon; 2003. p. 57-68.
12. Romero-Candeira S, Hernández L. The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradient. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10:294-8.
13. Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:813-7.
14. Echavarría HR. Tubo de Tórax. En: *Urgencia Quirúrgica*. Editores: HR. Echavarría Abad, R Ferrada Dávila, A Kestenberg Himelfarb. ASPROMEDICA y Universidad del Valle, Cali, 1994.
15. Fishman NH. *Thoracic Drainage: A Manual of Procedures*. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1983.
16. Hood RM. *Techniques in General Thoracic Surgery*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1985.
17. INTERMED. Toracentesis. En: *Técnicas de Cirugía Menor*. Supervisión de A Aguado Matorras y col. Vol. 2. Ediciones Lerner Internacional. Bogotá, 1990.
18. Miller KS, Sahn FA. Chest tubes: indication, technique, management and complications. *Chest* 91:258, 1987.
19. Patiño JF. Guía para la práctica de toracentesis y de racostomía cerrada (inserción de tubo de tórax). *Trib Médica* 89:161, 1994.
20. Patiño JF, Arroyo de S. Guía para drenaje y succión pleural. Manejo de drenaje pleural postoperatorio. *Trib Médica* 89:165, 1994.
21. Symbas PN. Chest drainage tubes. *Surg Clin North Am* 69:41, 1989.

8

Fundamentos y técnicas de ventilación mecánica en situaciones críticas

F. Gandía Martínez

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es una técnica de soporte vital que permite la sustitución temporal, total o parcial, de la función respiratoria del paciente en aquellas situaciones patológicas en que, ya sea por problemas primariamente respiratorios o por otros procesos extrapulmonares, el sistema respiratorio del paciente se manifiesta insuficiente para el mantenimiento de las funciones vitales, manteniéndose la asistencia ventilatoria hasta la recuperación de su autonomía respiratoria.

El antecedente más remoto de respiración artificial del que se tiene constancia documentada se remonta al siglo XVI (1543), cuando Andrea Vesalio describió en un perro un dispositivo de ventilación traqueal mediante un sistema de fuelles (*De Humanis Corporis Fabrica*). Posteriormente hubo muchos años de silencio hasta mediados del siglo XIX, cuando con los diferentes “pulmones de acero” se pretendió ejercer una presión negativa similar a la que realizamos fisiológicamente al inspirar. La devastadora epidemia de polio de 1952 en Copenhague resultó ser el mayor estímulo para el desarrollo de los conocimientos y práctica de la VM a presión positiva. El cierre de la Facultad de Medicina posibilitó la práctica de la ventilación manual por parte de los estudiantes, resultando en un descenso de la mortalidad del 70% comparada con los ventilados a presión negativa con pulmón de acero. Se considera que a partir de este momento se inicia la moderna ventilación mecánica.

Pocos sectores de la Medicina han experimentado un desarrollo tan espectacular como el de la VM en los últimos 50 años. Los avances tecnológicos aplicados a los modernos respiradores permiten gran variedad de métodos ventilatorios que han mejorado sustancialmente la interrelación paciente-respirador, mientras que simultáneamente se generalizaba la introducción

de sistemas de monitorización y control cada vez más extensos y complejos, todo lo cual ha derivado en una mayor sofisticación de las máquinas aumentando su poder de intimidación hacia el médico no experto (Tabla I).

La expansión de la VM como recurso terapéutico ha supuesto que el uso de dicha técnica ya no solo se encuentre restringida al ámbito de los médicos intensivistas y/o anesestesiólogos, siendo indispensable también en los servicios de urgencias, equipos de emergencias, transporte sanitario medicalizado e incluso puede ser necesaria ocasionalmente en áreas generales de hospitalización y en los equipos de atención primaria, siendo muy diversos los procesos patológicos que pueden precisar VM en las citadas áreas asistenciales: insuficiencia respiratoria aguda, anestesia general y cirugía, resucitación cardiopulmonar, asistencia inicial al traumatizado grave, transporte sanitario...etc. Hoy en día asistimos a un incremento en el número de personas que requieren ventilación mecánica, lo cual puede deberse a numerosas y diversas razones: el aumento de población senil y de exacerbaciones agudas de enfermedades crónicas, el incremento

TABLA I. Características de los modernos respiradores

- Los avances tecnológicos e informáticos han dado lugar a una gran variedad de MODOS ventilatorios
- Grandes mejoras en la interrelación paciente-respirador, manda el enfermo
- Mejoría en los sistemas de monitorización, cada vez más extensos y complejos
- Amplio conocimiento sobre las lesiones y complicaciones inducidas por el respirador
- Creciente complejidad y capacidad de intimidación de estas máquinas, repletas de mandos, pantallas, curvas y botones

de procedimientos quirúrgicos radicales en pacientes con edad avanzada, la administración de más quimioterapia a pacientes con cáncer, la asistencia respiratoria prolongada en casos de dependencia del respirador, la divulgación de la ventilación no invasiva, la mayor gravedad de las infecciones respiratorias hospitalarias, la inmunosupresión como causa de sepsis grave e insuficiencia respiratoria, la generalización de la asistencia respiratoria al traumatizado grave en general y al trauma torácico en particular y el desarrollo de la asistencia respiratoria domiciliaria.

Los respiradores o ventiladores mecánicos son aparatos que han sido diseñados para administrar cíclicamente una presión positiva superior a la atmosférica capaz de insuflar los pulmones y proporcionar el adecuado intercambio gaseoso: oxigenación sanguínea y eliminación de anhídrido carbónico. La VM es un elemento primordial e indispensable para el soporte vital, pero no es una técnica inocua. Actualmente conocemos mejor la lesión pulmonar inducida por el respirador así como un importante número de graves complicaciones mecánicas e infecciosas asociadas a su uso, siendo por tanto una disciplina de gran importancia pero que requiere una serie de conocimientos fisiopatológicos y un entrenamiento adecuado por parte de quien maneja un respirador. Además el fracaso respiratorio que requiere ventilación mecánica tiene un gran impacto en la economía y utilización de recursos hospitalarios, estando asociado con una estancia hospitalaria prolongada y con una sustancial morbilidad y mortalidad.

VENTILACIÓN A PRESIÓN POSITIVA

La ventilación a presión positiva supone una inversión del mecanismo fisiológico normal mediante el cual la generación de una presión negativa inspiratoria proporciona la insuflación de un volumen intrapulmonar de aire. Durante la respiración espontánea la contracción de los músculos inspiratorios (principalmente diafragma e intercostales internos) genera una presión negativa que provoca a su vez un flujo aéreo que penetra hasta los alveolos y expande los pulmones tras vencer la resistencia de las vías aéreas y las condiciones elásticas torácicas y pulmonares (el pulmón tiende al colapso por la retracción elástica pulmonar). Como resultado, al finalizar la inspiración se habrá proporcionado un determinado volumen corriente intrapulmonar e iniciándose entonces la espiración, que en condiciones normales es pasiva como consecuencia de

dicha retracción elástica. Al final de una espiración normal la presión alveolar se iguala con la atmosférica mientras que el volumen pulmonar se corresponde con la capacidad residual funcional (CRF) o situación de reposo elástico, dicho volumen pulmonar a CRF lo integran el volumen de reserva espiratorio y el volumen residual.

Por el contrario, durante la ventilación a presión positiva el respirador proporciona cíclicamente con cada inspiración un flujo de gas aplicando una presión superior a la presente en los alveolos que insufla los pulmones y proporciona un determinado volumen corriente al final de la inspiración. Habitualmente el flujo de gas inspiratorio es constante, manteniéndose el gradiente positivo de presión entre el ventilador y los alveolos a lo largo de la inspiración con el consiguiente incremento de la presión en la vía aérea.

ESTRUCTURA DE LOS RESPIRADORES

Básicamente, los respiradores constan de:

- Mezclador de aire y gas con un sistema de insuflación o generador de flujo (eléctrico o neumático) que es el encargado de comprimirlos para crear la presión positiva.
- Circuito inspiratorio y espiratorio con una pieza en Y que conecta ambos al tubo endotraqueal del paciente. Sistema de válvulas inspiratoria y espiratoria que impide que el gas pase al circuito espiratorio durante la inspiración y que el gas espirado entre en el circuito inspiratorio durante la exhalación (no reinhalación del gas espirado).
- Sistema de control, elemento esencial que regula las características del ciclo respiratorio: duración, volumen, flujo, etc.
- Dispositivo que permite el inicio de la inspiración por el paciente (*trigger*), disparado por presión o por flujo.
- Dispositivo y válvula espiratoria de PEEP (presión positiva espiratoria final) que permite mantener una presión positiva al final de la espiración.
- Sistema de humidificación: satura el aire con vapor de agua.
- Sistemas de monitorización: presión, volumen, flujo...
- Alarmas de alta y baja presión, apnea, volumen...

FASES DEL CICLO RESPIRATORIO

El ciclo respiratorio en VM consta de las siguientes fases (Tabla II):

TABLA II. Fases del ciclo respiratorio

Fase inspiratoria
<ul style="list-style-type: none"> • Apertura de la válvula inspiratoria • Inspiración activa • Pausa inspiratoria
Paso de inspiración a espiración (ciclado por)
<ul style="list-style-type: none"> • Presión • Tiempo • Volumen • Flujo
Fase espiratoria
<ul style="list-style-type: none"> • Apertura de la válvula espiratoria • Espiración pasiva (\pm PEEP)
Paso de espiración a inspiración
<ul style="list-style-type: none"> • Controlada (por el respirador) • Asistida (<i>trigger</i>-paciente)

A. Fase inspiratoria

1. Apertura de la válvula inspiratoria

En respiración controlada convencional el ventilador inicia una respiración de acuerdo con la frecuencia respiratoria predeterminada, de tal forma que la válvula inspiratoria se abre de forma regular al transcurrir un determinado tiempo independientemente del esfuerzo del paciente. En respiración asistida es el propio paciente quien inicia la inspiración mediante el *trigger*.

2. Inspiración activa

Una vez abierta la válvula inspiratoria se insufla un flujo de gas que continúa hasta que se ha introducido el volumen prefijado o se alcanza la presión seleccionada, aumentando rápidamente la presión en la vía aérea.

3. Pausa inspiratoria

En ventilación controlada por volumen cuando se ha alcanzado el volumen de gas predeterminado el flujo inspiratorio se interrumpe, cerrándose la válvula inspiratoria. Al mismo tiempo también la válvula espiratoria se mantiene cerrada unos instantes, por lo que durante dicha pausa el flujo es 0 y el aire es retenido unas décimas de segundo dentro de los pulmones antes de iniciarse la espiración. Dicha pausa permite la dis-

tribución más homogénea del gas inspirado entre las unidades alveolares con diferente constante de tiempo.

B. Paso de inspiración a espiración

Una vez transcurrida la pausa inspiratoria el inicio de la espiración se produce cuando el respirador percibe a través de sus sensores que se ha alcanzado el valor previamente seleccionado en alguna de las siguientes variables: tiempo, presión, volumen o flujo. Todos los respiradores disponen al menos de uno de estos mecanismos de ciclado. Como consecuencia, se abrirá la válvula espiratoria, permaneciendo cerrada la inspiratoria.

C. Fase espiratoria

Al abrirse la válvula espiratoria se produce pasivamente la espiración por la retracción elástica toracopulmonar, pudiendo bajar la presión hasta la situación de reposo elástico pulmonar (CRF) o mantenerse por encima de 0 (presión positiva espiratoria final o PEEP). La espiración continuará hasta que se inicie la siguiente respiración programada.

D. Paso de espiración a inspiración

1. Ventilación controlada

Modalidad de sustitución total de la ventilación caracterizada porque se han inhibido los estímulos respiratorios del paciente y el respirador genera inspiraciones a intervalos fijos de forma automática y con frecuencia preestablecida. Puede ser aplicada por volumen controlado o por presión controlada.

VM controlada por volumen (CMV)

Significa que el volumen es constante y prefijado previamente en el respirador, pudiendo variar la presión que se alcanza en la vía aérea en relación con el esfuerzo del paciente o con cambios en la impedancia del aparato respiratorio. Proporciona un volumen corriente previamente seleccionado mediante un flujo inspiratorio constante, siendo una modalidad ciclada por volumen en la que el flujo controla (o limita) el ciclo respiratorio. Es el método convencional de ventilación en el cual se tienen ya muchos años de experiencia clínica e investigadora, siendo los parámetros a seleccionar: el volumen corriente (V_c) o volumen minuto (V_m), frecuencia respiratoria (FR), flujo inspiratorio (V_i) y tiempo inspiratorio (T_i). Los cambios en las condiciones mecánicas pulmonares (resistencia y compliancia) no modifican la entrega del volumen prefijado en el respirador, pero sí alteran la presión al-

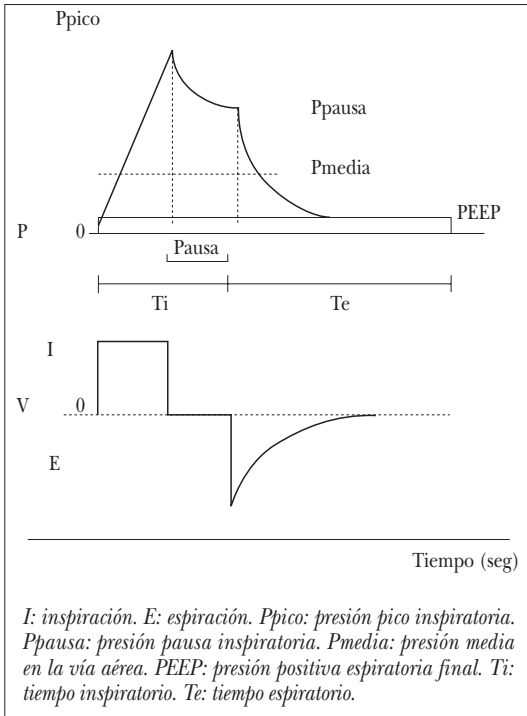


FIGURA 1. Representación esquemática del trazado de presión (P) y de flujo (V) - tiempo durante un ciclo respiratorio en ventilación mecánica controlada por volumen. Flujo inspiratorio constante. Explicación en el texto.

canzada en las vías aéreas por lo que deben monitorizarse las presiones y limitar su valor máximo (Fig. 1).

VM controlada por presión (PCV)

Significa que la presión es prefijada y constante mientras que el volumen resultante puede variar. Se trata de un modo ventilatorio limitado por presión y ciclado por tiempo. Proporciona un flujo de gas decelerado durante el tiempo inspiratorio necesario hasta alcanzar en el circuito del respirador la presión previamente seleccionada. Se programan la frecuencia respiratoria, el nivel de presión máxima y el tiempo inspiratorio. El volumen corriente no se programa. La presión alcanzada no sobrepasa el valor seleccionado y si empeoran las condiciones mecánicas del paciente (aumento de resistencia o disminución de compliancia) la presión pico permanece constante a expensas de la disminución del volumen entregado, por lo que es necesario monitorizar el volumen para evitar el riesgo de hipoventilación (Fig. 2).

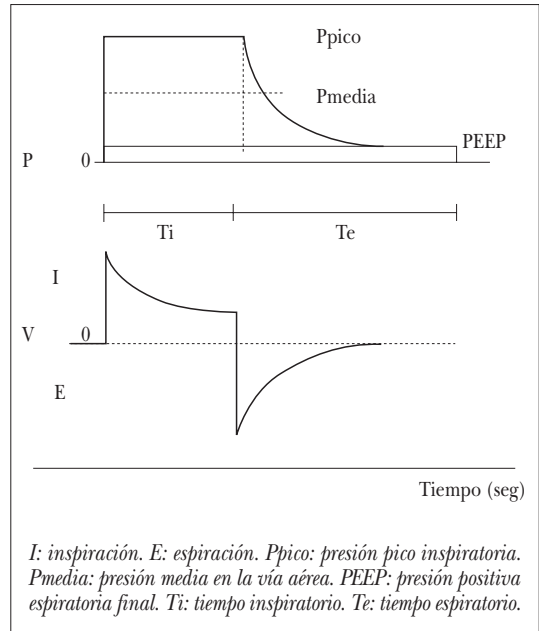


FIGURA 2. Representación esquemática del trazado de presión (P) y de flujo (V) - tiempo durante un ciclo respiratorio en ventilación mecánica controlada por presión. Flujo inspiratorio decelerado. La presión pico es igual a la presión pausa. Explicación en el texto.

Antiguamente existían respiradores limitados exclusivamente por presión (respiradores barométricos), en la actualidad los modernos respiradores volumétricos disponen de diferentes modos ventilatorios limitados tanto por volumen como por presión.

2. Ventilación asistida

Es una modalidad ventilatoria iniciada por el paciente mediante un esfuerzo inspiratorio que desencadena (*trigger*) la inspiración, siendo el propio paciente quien establece la frecuencia respiratoria aportada por el aparato. Los modos ventilatorios más frecuentes son: ventilación asistida/controlada (A/C), ventilación mandatoria intermitente (IMV) y ventilación con presión de soporte (PS). Esta modalidad tiene algunas ventajas potenciales:

- Facilita la sincronización paciente-respirador.
- Es útil durante el proceso de retirada de la VM.
- Previene la atrofia por inactividad de los músculos respiratorios.
- Minimiza las consecuencias hemodinámicas de la IPPV.
- Reduce la necesidad de sedación.

COMPONENTES DE LA CURVA DE PRESIÓN

En la Figura 1 se representan gráficamente cómo se comportan el flujo y la modificación de la presión en la vía aérea medida por el respirador a lo largo de un ciclo respiratorio durante la VM controlada por volumen (CMV).

P: curva de presión. Curva de presión positiva inspiratoria- tiempo que se alcanza en la vía aérea medida con el manómetro del respirador.

V: curva de flujo. El flujo es la velocidad (litros/minuto) a la que se insufla un volumen corriente predeterminado en cada inspiración. Su magnitud es constante durante la inspiración activa (onda de flujo cuadrada), habitualmente de 30-60 l/min ó 4 veces el valor del volumen minuto. Los flujos altos acortan la inspiración activa y alargan la pausa inspiratoria, los flujos bajos o lentos acortan la pausa inspiratoria.

Ti: tiempo inspiratorio. Tiene dos componentes: inspiración activa y pausa inspiratoria.

Te: tiempo espiratorio.

Ttot: Ti+Te.

Relación I:E: relación entre la duración del tiempo inspiratorio y la del tiempo espiratorio, habitualmente 1:2.

Pausa: pausa inspiratoria al final de la inspiración activa. Las válvulas inspiratoria y espiratoria están cerradas (flujo = 0), el gas inspirado permanece en condiciones estáticas retenido en los pulmones, posibilitando una distribución más homogénea del gas inspirado por unidades alveolares con distinto tiempo de insuflación, es decir, diferente constante de tiempo consecuencia de resistencia y compliancia alveolares diferentes.

Al igual que sucede en respiración espontánea, para conseguir la insuflación pulmonar dicho flujo inspiratorio debe vencer la resistencia en la vía aérea y las condiciones elásticas pulmonares, para lo cual se va incrementando la presión intratorácica hasta alcanzar un pico máximo de presión.

Presión pico inspiratoria o presión dinámica

Presión máxima alcanzada en la vía aérea (Ppico) al final de la inspiración activa. En el paciente bien adaptado al respirador su magnitud es directamente proporcional al volumen corriente, al flujo inspiratorio y a la resistencia de la vía aérea (incluyendo el tubo orotraqueal), e inversamente proporcional a la distensibilidad o compliancia toraco-pulmonar.

Presión pausa, presión *plateau*, presión meseta, presión inspiratoria final o presión estática

Es la presión que se genera al final de la pausa inspiratoria (Ppausa o Pmeseta), una vez que la distribución del gas intrapulmonar llega a una situación de equilibrio en condiciones estáticas (flujo 0). Su magnitud es inversamente proporcional a la compliancia toraco-pulmonar, y su valor es el que más se aproxima al de la presión alveolar real, siendo su monitorización y control un importante objetivo para evitar la lesión parenquimatosa pulmonar inducida por el respirador y el barotrauma.

La Figura 2 representa esquemáticamente cómo se comportan el flujo y la presión en la vía aérea medida por el respirador a lo largo de un ciclo respiratorio durante la VM controlada por presión (PCV). No existe pausa inspiratoria y el flujo decreciente condiciona que la curva de presión sea cuadrada, por lo que la presión pico y la presión pausa se igualan.

Presión media

Numéricamente la presión media en la vía aérea (Pmedia) es el resultado del cociente entre el área de la curva presión-tiempo y la duración del ciclo respiratorio. La Pmedia está relacionada con la oxigenación, con la repercusión hemodinámica de la VM y con el inicio o el mantenimiento de barotrauma. En pulmones patológicos se ha demostrado una correlación lineal entre el nivel de Pmedia y la PaO₂. El incremento de dicha presión conlleva un aumento en el volumen pulmonar que favorece el reclutamiento alveolar, la redistribución del flujo sanguíneo y del agua extravascular pulmonar, efectos todos ellos que elevan la PaO₂. Existen pocas excepciones a esta regla, una sería si los alveolos no necesitan ser reclutados como ocurre en los pulmones normales, la otra sería la patología pulmonar asimétrica o unilateral en la cual el aumento en la Pmedia puede provocar sobredistensión en las zonas sanas e hiperperfusión en zonas no ventiladas. Disponemos de diferentes opciones clínicas o maniobras para incrementar la Pmedia (Tabla III), teniendo siempre en cuenta que las elevadas presiones alveolares pueden provocar lesión pulmonar aguda y barotrauma.

Presión positiva espiratoria final (PEEP)

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es un método de soporte respiratorio que se emplea para mejorar la oxigenación arterial en pacientes con hipoxemia grave. Consiste en aplicar una presión po-

TABLA III. Maniobras que incrementan la Pmedia durante la VM

- Aumentar el volumen corriente
- Alargar el tiempo inspiratorio
- Aplicar PEEP extrínseca
- Aumentos en la PEEP intrínseca
- Incrementar la pausa inspiratoria
- Utilizar flujo inspiratorio decelerado
- Relación I: E inversa

sitiva superior a la atmosférica al final de la espiración que no permite volver a la situación de reposo elástico (presión 0), reteniendo una determinada cantidad de gas que mantiene insuflados los pulmones aumentando el volumen pulmonar al final de la espiración incrementando la capacidad residual funcional (CRF) y todas las presiones intrapulmonares. El nivel de PEEP aplicado se genera en el conjunto de circuitos del ventilador a través de la válvula espiratoria permitiendo airear alveolos colapsados o encharcados (reclutamiento alveolar), lo cual conlleva el aumento de las unidades alveolares que participan en el intercambio gaseoso, mejorando el shunt intrapulmonar y la oxigenación arterial, permitiendo bajar las concentraciones de O_2 administradas en el respirador. En general la PEEP mejora la compliancia pulmonar al reclutar alveolos colapsados, incrementando a su vez todas las presiones en la vía aérea e incrementando el riesgo de producir barotrauma: aire extraalveolar como neumotórax, neuromediastino, enfisema subcutáneo, etc.

El aumento de la presión intratorácica que se produce al aplicar PEEP puede inducir una disminución en el gasto cardíaco (GC) por disminución del retorno venoso a las cavidades cardíacas, siendo mayor este efecto cuando se asocia con situaciones de hipovolemia. Esta disminución del GC suele traducirse en hipotensión tanto más evidente cuanto mayor es el nivel de PEEP, pudiendo corregirse mediante la perfusión de fluidos i.v. y/o drogas vasoactivas.

La PEEP se debe aplicar gradualmente con incrementos de 3-5 cm H_2O hasta lograr al menos una PaO_2 de 60-70 mmHg aplicando $FiO_2 \leq 0,6$, procurando evitar la hiperinsuflación alveolar ($P_{pausa} \leq 35$ cm H_2O) y el compromiso hemodinámico. La PEEP puede añadirse a los diferentes modos ventilatorios (Fig. 3); cuando se utiliza conjuntamente con la ventilación mecánica controlada se conoce como CPPV; cuando se aplica durante la respiración espontánea se denomina CPAP (pre-

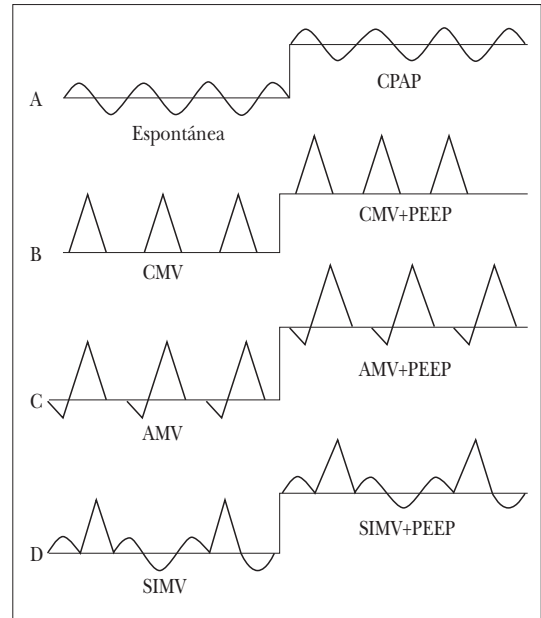


FIGURA 3. Representación esquemática de diferentes tipos de respiración con y sin PEEP. A) Respiración espontánea sin PEEP y con PEEP (CPAP). B) Ventilación mecánica controlada (CMV) y CMV con PEEP. C) Respiración mecánica asistida (AMV) y AMV con PEEP. D) Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y SIMV con PEEP.

sión positiva continua en la vía aérea). Sus diferentes efectos y complicaciones se muestran en la tabla IV.

Auto PEEP o PEEP intrínseca

En algunas circunstancias y en ausencia de PEEP aplicada con el respirador (PEEPextrínseca o PEEPe) la presión alveolar puede mantenerse positiva al final de la espiración. Durante la VM, si el tiempo espiratorio es menor que el necesario para descomprimir totalmente los pulmones hasta la situación de reposo elástico (CRF) se produce un atrapamiento aéreo alveolar que mantiene la presión positiva antes de la siguiente inspiración (PEEP intrínseca o PEEPi). La persistencia de flujo espiratorio al final de la espiración indica que la presión en el alveolo no ha descendido al nivel 0 o al nivel de PEEPe programado. Además del acortamiento del tiempo espiratorio la PEEPi se produce en casos de cierre de la vía aérea con hiperinsuflación dinámica y atrapamiento aéreo, como ocurre en el broncoespasmo, agravado por el incremento en el esfuerzo espiratorio y espiración activa. En respiración espontánea la PEEPi se comporta como una resisten-

TABLA IV. Efectos de la PEEP**Efectos pulmonares**

- Aumento de la presión intratorácica
- Aumento de la CRF si está disminuida
- Reclutamiento alveolar
- Aumento de compliancia si hay reclutamiento
- Puede producir sobredistensión alveolar y barotrauma
- Redistribución del agua extravascular pulmonar fuera del espacio alveolar
- Mejora en la relación ventilación/perfusión
- Aumento de la oxigenación arterial
- Aumento de la resistencia al flujo
- Puede mejorar el cierre de la pequeña vía aérea

Efectos cardiovasculares

- Disminución del retorno venoso
- Disminución del gasto cardíaco
- Puede disminuir el transporte de O₂
- Aumento en la postcarga del ventrículo derecho
- Desplazamiento del septo interventricular
- Puede disminuir la circulación bronquial

Efectos no cardiorrespiratorios

- Incrementa la presión intracraneal
- Disminuye el flujo sanguíneo cerebral
- Disminución de la diuresis y de la excreción de Na

cia de umbral, no iniciándose el flujo inspiratorio hasta que se genera una presión negativa superior al nivel de PEEPi. Esta sobrecarga puede tener gran importancia en la fatiga respiratoria de los pacientes con aumento de resistencia en la vía aérea y PEEPi, como ocurre en los enfermos con EPOC y/o asma bronquial. En estos casos la aplicación de PEEPe hasta un 80-90% del nivel de PEEPi disminuye el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente, al ser menor el gradiente inspiratorio necesario para la entrada de gas en los pulmones. Sus efectos hemodinámicos son similares a los provocados por la PEEPe.

La PEEPi puede medirse con el paciente bien adaptado al respirador y sin realizar esfuerzo inspiratorio alguno, ocluyendo la válvula espiratoria del circuito justo antes del inicio de la siguiente inspiración; la elevación de la presión por encima de 0 medida por el respirador nos indica la magnitud de la PEEPi. Los modernos respiradores la miden automáticamente.

La instauración y monitorización de la ventilación mecánica deben tener en cuenta estos parámetros para con-

seguir los objetivos propuestos sin provocar yatrogenia, aplicando el modo y patrón ventilatorio más adecuado al tipo de patología respiratoria presente en el paciente.

MECÁNICA RESPIRATORIA

Durante la ventilación a presión positiva la presión pico inspiratoria indica la presión necesaria para vencer la resistencia en la vía aérea y las propiedades elásticas del pulmón y la caja torácica. Por lo tanto, la magnitud de dicha presión positiva intrapulmonar estará en relación con las condiciones mecánicas pulmonares, es decir, para un volumen corriente administrado durante un tiempo inspiratorio determinado la Ppico dependerá de la resistencia en la vía aérea y de la distensibilidad o compliancia torácica y pulmonar. A mayor resistencia y menor compliancia la magnitud de la Ppico provocada por un determinado volumen corriente inspirado será mayor.

Compliancia toraco-pulmonar

Es el grado de distensibilidad o elasticidad toracopulmonar. La magnitud de la presión necesaria para introducir un determinado volumen de gas en el pulmón será el indicador de la distensibilidad de éste. Una disminución de la compliancia indica mayor rigidez, como ocurre en el edema de pulmón, mientras que un aumento de la compliancia indica una mayor distensibilidad, como acontece en el enfisema pulmonar.

Durante la pausa inspiratoria el aire permanece retenido en los pulmones por el cierre de las válvulas inspiratoria y espiratoria, y la Ppausa refleja la presión necesaria para mantener el volumen corriente dentro de los pulmones, equilibrándose las presiones medidas en el respirador con las existentes en los alveolos pulmonares siempre que la pausa inspiratoria dure al menos 0,5 segundos y el paciente se encuentre bien adaptado al respirador previa relajación muscular. Las condiciones estáticas de la presión al final de la pausa (flujo 0) y su relación con la presión de retracción elástica del sistema respiratorio permiten utilizarla en la práctica clínica para valorar la compliancia toraco-pulmonar en condiciones estáticas. Dicha *compliancia estática* (Cst) se puede calcular:

$$Cst = \text{Volumen corriente} / P_{\text{pausa-PEEP total}} (PEEPe + PEEPi)$$

Si el paciente está siendo ventilado con PEEPe o presenta PEEPi, a la Ppausa se le deben restar ambas, puesto que el nivel 0 de presión no será la presión atmosférica sino el nivel de PEEP. En la práctica clínica es una me-

dición muy útil que en la actualidad realizan los respiradores. Su valor normal es de 100 ml/cmH₂O, siendo habitualmente inferior a 50 ml/cmH₂O en el SDRA. Se conoce como *elastancia* al inverso de la compliancia.

Resistencia

A diferencia de la compliancia, que se afecta por cambios en el parénquima pulmonar, la resistencia inspiratoria depende de las vías aéreas: tubo endotraqueal, tráquea, bronquios y bronquiólos. La resistencia al paso de gas por un conducto depende fundamentalmente de la sección del tubo: a menor sección mayor resistencia, y su cálculo estaría condicionado por la presión de entrada menos la presión de salida dividido por el flujo.

Dado que la P_{pico} es la presión necesaria para vencer la resistencia y compliancia respiratorias y que la P_{pausa} se relaciona con la compliancia, la diferencia entre la P_{pico} y la P_{pausa} (presión de resistencia) se corresponderá con la resistencia en la vía aérea de manera directamente proporcional.

$$R = \frac{P_{pico} - P_{pausa}}{\text{flujo}}$$

El valor normal de R es de 2-3 cmH₂O/L/s, incrementándose por encima de 10 cmH₂O/L/s en pacientes con obstrucción al flujo. Su monitorización es muy útil, efectuada actualmente por los respiradores de manera automática y continua.

La elevación brusca de la P_{pausa} (disminución de la C_{st}) durante VM puede deberse a neumotórax, atelectasia, empeoramiento de la patología previa o intubación del bronquio derecho, siendo necesario practicar Rx de tórax urgente. La elevación de la presión de resistencia (P_{pico}-P_{pausa}) se produce por obstrucción del tubo endotraqueal o broncoespasmo, debiendo considerar el tratamiento broncodilatador, aspiración traqueobronquial o el cambio de tubo endotraqueal.

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Los objetivos fundamentales de la asistencia respiratoria en los pacientes gravemente enfermos deben ser considerados en sus aspectos fisiológicos y clínicos.

Objetivos fisiológicos

1. Mantener un correcto intercambio gaseoso

a) Ventilación alveolar (PaCO₂ arterial y pH): el soporte respiratorio pretende normalizar la ventilación alveolar, aunque en circunstancias clínicas específicas el objetivo puede ser conseguir una venti-

TABLA V. Objetivos clínicos de la ventilación mecánica

-
- **Revertir la hipoxemia**
 - **Revertir la acidosis respiratoria**
 - **Reducir la dificultad respiratoria**
 - Prevenir o reducir atelectasias
 - Revertir la fatiga muscular respiratoria
 - Reducir el consumo de O₂ miocárdico y sistémico
 - Permitir la sedación y/o relajación
 - Disminuir la presión intracraneal
 - Estabilizar la pared torácica
 - Realizar todo lo anterior evitando yatrogenia
-

lación superior a la normal (hiperventilación para reducir la presión intracraneal) o inferior a la normal (hipercapnia permisiva o fracaso respiratorio crónico agudizado).

b) Oxigenación arterial (PaO₂, SaO₂): un objetivo primordial es conseguir y mantener un nivel adecuado de oxigenación sanguínea para la situación clínica del paciente, usando una concentración aceptable de O₂ inspirado (FiO₂ ≤ 0,6) que lo permita. Se debe mantener al menos una SaO₂ > 90% o PaO₂ > 70 mmHg.

2. Incrementar el volumen pulmonar

Numerosos procesos patológicos cursan con disminución del volumen pulmonar, en estos casos la presión positiva proporciona suficiente expansión pulmonar con cada inspiración, previniendo o tratando las atelectasias. La VM permite conseguir y mantener un incremento de la CRF mediante el uso de PEEP en pacientes con patologías que cursan con disminución de la CRF, como en el síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) o en el dolor postoperatorio.

3. Disminuir el trabajo respiratorio

La VM reduce o sustituye el trabajo respiratorio en los pacientes en que está elevado por aumento en la resistencia o por disminución de la compliancia cuando el esfuerzo inspiratorio espontáneo es inefectivo o insostenible, permitiendo el reposo y posterior recuperación de los músculos respiratorios fatigados una vez que desaparezcan las condiciones que provocaron la sobrecarga respiratoria.

La tabla V muestra los objetivos clínicos concretos que se pretenden instaurando la VM, teniendo en cuenta que se trata de un método de soporte respiratorio que debe mantenerse durante el período de

TABLA VI. Indicación de asistencia respiratoria**Criterios gasométricos**

- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg
- $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg, $\text{pH} < 7,20$ (EPOC)

Trabajo respiratorio exagerado

- Taquipnea (> 30 - 35), disnea
- Tiraje, aleteo nasal
- Músculos accesorios

Fatiga muscular insostenible

- Respiración rápida y superficial
- Respiración paradójica toraco-abdominal

Otros

- Alteración de conciencia, hemodinámica, arritmias, sudoración, agitación

tiempo más breve posible, siendo obligado el retirarla tan pronto como desaparezcan las causas fisiopatológicas que indicaron su inicio. Un objetivo prioritario debería ser evitar la lesión pulmonar iatrogénica, así como otras complicaciones de la VM.

INDICACIÓN DE ASISTENCIA RESPIRATORIA

El incremento en el esfuerzo inspiratorio indica un trabajo respiratorio exagerado, manifestándose por taquipnea, disnea, tiraje intercostal y supraclavicular, aleteo nasal y utilización de músculos accesorios. En la tabla VI se muestran los criterios clásicos de instauración de VM en la insuficiencia respiratoria aguda.

Ante una sobrecarga respiratoria, la respiración paradójica o descoordinación toraco-abdominal (depresión del abdomen durante la inspiración) permite evidenciar clínicamente la fatiga diafragmática grave. Suele asociarse respiración rápida y superficial en un intento de retrasar la fatiga muscular respiratoria, manteniéndose de este modo el volumen minuto a expensas de una mayor frecuencia respiratoria y menor volumen corriente, lo cual permite evitar tener que aumentar el gradiente de presión inspiratoria con cada respiración y por lo tanto su esfuerzo respiratorio.

La decisión de instaurar la asistencia respiratoria debe basarse tanto en los criterios clásicos cuantitativos como en los signos y síntomas clínicos descritos. Siempre que sea posible la intubación orotraqueal debe ser electiva, es decir, sin dar lugar a que el paciente se encuentre próximo a claudicar respiratoriamente,

puesto que en tal caso aumenta considerablemente el riesgo de parada cardiorrespiratoria durante las maniobras de intubación.

En la práctica clínica las indicaciones de vía aérea artificial y VM son:

1. Reanimación cardiopulmonar.
2. En el traumatizado grave con:
 - Signos de dificultad respiratoria severa.
 - Bajo nivel de conciencia.
 - Grave traumatismo facial.
 - *Shock*.
3. Insuficiencia respiratoria:
 - Hipoxémica o insuficiencia respiratoria aguda.
 - Hipercápnica por hipoventilación alveolar.
4. Pacientes con dificultades o incapacidad para mantener libre su vía aérea, ya sea por disminución en el nivel de conciencia o por aumento de secreciones respiratorias u obstrucción de otro tipo.

TÉCNICA DE LA VENTILACIÓN MÉCANICA

Se llama **ventilación mandatoria** a la suministrada por el respirador con parámetros siempre prefijados. Una **ventilación asistida** sería la desencadenada por el paciente también siempre con parámetros programados. Ambos métodos pueden considerarse como apoyo respiratorio total. Cuando el apoyo respiratorio es parcial, parte del esfuerzo respiratorio lo realiza el paciente y otra parte, la máquina.

1. Modos convencionales de VM***Ventilación controlada por volumen (CMV)***

Todas las respiraciones son mandatorias y el respirador las soporta de forma programada. Es la forma más básica y habitual, consiste en la sustitución total de la respiración del paciente independientemente de los esfuerzos respiratorios que realice, proporcionando inspiraciones de forma automática a la frecuencia seleccionada. En general precisa la inhibición farmacológica del esfuerzo respiratorio del enfermo, salvo en caso de apnea, por lo que ningún esfuerzo del paciente contribuye a la ventilación. Las variaciones en la mecánica pulmonar alteran la presión intratorácica pero no afectan al volumen. El flujo es constante, siendo la onda típicamente cuadrada.

Parámetros iniciales:

- V. corriente: 10 ml/k.
- F. respiratoria: 12-14 rpm.
- Flujo: 30-60 L/min.
- I:E: 1:2.

- T° inspiratorio: 25%-35% del ciclo.
- Pausa inspiratoria: 1/3 del Ti.
- PEEP: 0-5 cmH₂O.
- FiO₂: 0,5-1.

Ventajas: asegura una ventilación regular eliminando el gasto energético de la respiración.

Inconvenientes: suele ser necesaria la sedorrelajación. Puede generar presiones elevadas (riesgo de barotrauma).

Alarmas:

- Límite alto de presión en 40-45 cm H₂O.
- Alarma de apnea, FiO₂, límite de volumen minuto alto y bajo.

Ventilación asistida (AMV)

En este modo ventilatorio el paciente puede realizar esfuerzos respiratorios que disparan la inspiración en el aparato e insufla el volumen corriente previamente programado. El paciente puede variar su volumen minuto modificando la frecuencia respiratoria por encima de la seleccionada, pero si no media ningún esfuerzo inspiratorio el respirador le proporciona el volumen corriente seleccionado a la frecuencia prefijada (A/C: asistida/controlada). Esta forma de ciclar el respirador precisa seleccionar el nivel de *trigger* o sensibilidad que origina el inicio de la inspiración, pudiendo regularse el esfuerzo del paciente para disparar el respirador. Los respiradores convencionales actuales disponen de sensores de presión o de flujo, aunque recientemente se ha introducido la señal del electromiograma diafragmático como sensor de *trigger*. El sensor de presión detecta la presión negativa generada por el paciente al inspirar y al alcanzar su nivel de sensibilidad (generalmente -0,5 a -2 cm H₂O) se inicia la inspiración por el ventilador. Este tipo de *trigger* puede aumentar el trabajo respiratorio del enfermo, por lo que los respiradores modernos permiten la asistencia a partir de la señal de flujo, con sensibilidad para detectar flujo inspiratorio del paciente del orden de 0,3 l/min y considerándose más eficiente que el ciclado con sensor de presión.

Parámetros iniciales:

- *Trigger* de presión: -1 a -3 cm H₂O.
- *Trigger* de flujo: 0,5 a 3 l/min.

Las principales *ventajas* son la mejora de la sincronía con el respirador y la reducción en la necesidad de sedación. El mayor *inconveniente* es el riesgo de hiperventilación.

Ventilación mandatoria intermitente (IMV, SIMV)

Este método combina la respiración espontánea con la mandatoria del respirador, asegurando un volumen/minuto mínimo prefijado y permitiendo intercalar respiraciones espontáneas entre las que recibe del respirador a intervalos prefijados con un volumen programado (Fig. 3). Si el paciente no desencadena la inspiración por el *trigger* el respirador insufla un Vc prefijado a una frecuencia de IMV determinada. La forma sincronizada (SIMV) dispone de un dispositivo que sincroniza ambas inspiraciones y evita que coincida la respiración del paciente con la del respirador reduciendo el riesgo de barotrauma. El paciente respira espontáneamente entre las inspiraciones mandatorias a través del circuito del respirador, generando la frecuencia y volúmenes según sus capacidades físicas, por lo originariamente fue desarrollado como método de retirada de la VM (*weaning*). Puede usarse en combinación con la presión de soporte como apoyo a las respiraciones espontáneas, lo que ha supuesto un nuevo impulso a la aplicación de la SIMV.

Parámetros iniciales:

- Frecuencia respiratoria: <10 rpm.
- Resto como en CMV.
- Presión de soporte: según volumen espontáneo.

Ventajas: menores presiones intratorácicas y menor repercusión hemodinámica. Menor necesidad de sedación. Menor trabajo respiratorio. Disminuye la atrofia muscular respiratoria.

Inconvenientes: la respiración espontánea a través del respirador puede aumentar el trabajo respiratorio.

Presión de soporte (PS)

Es un modo ventilatorio asistido que se inicia cuando el respirador detecta cada demanda inspiratoria del paciente, pero sólo cuando detecta dicho esfuerzo inspiratorio. Puede aplicarse con *trigger* de presión o de flujo. Una vez seleccionado el nivel de presión de soporte cuando se inicia la inspiración, el respirador proporciona un flujo decelerado hasta alcanzar dicha presión seleccionada, la cual es mantenida constante durante toda la inspiración (curva de presión cuadrada). Es por tanto un modo ventilatorio limitado por presión. El cese de la inspiración se produce cuando el flujo inspiratorio del paciente cae por debajo de un determinado porcentaje del flujo pico. El enfermo interacciona con la máquina fijando su propio patrón respiratorio: frecuencia respiratoria, tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio y, en consecuencia,

el volumen corriente y el volumen minuto, a lo cual se adapta el respirador. El volumen corriente resultante es directamente proporcional al nivel de presión seleccionado e inversamente proporcional a la magnitud de la alteración en la mecánica pulmonar (compliance y resistencia). La reducción en el trabajo respiratorio es directamente proporcional al nivel de presión de soporte. La *rampa* durante la PS es sinónimo de inclinación, y es el tiempo necesario para alcanzar la presión prefijada (a mayor inclinación de la rampa el gas se insufla más rápido y se alcanza antes la presión de soporte prefijada).

Es un modo muy utilizado para la retirada de la VM, estimándose que la PS necesaria para contrarrestar la sobrecarga respiratoria que supone el tubo traqueal y la eventual apertura de las válvulas del respirador es de unos 5 cmH₂O. Como el volumen minuto depende de la frecuencia respiratoria espontánea y de la mecánica pulmonar puede producirse hipoventilación en el paciente respiratoriamente inestable o durante el sueño, pudiendo utilizarse asociada a otros métodos: SIMV y CPAP. Como medida de seguridad se suele acompañar de “ventilación en apnea”, que permite en caso de cese de la respiración espontánea durante un período de tiempo prefijado (tiempo de apnea) la entrada del respirador en modo CMV estándar.

Parámetros iniciales:

- PS: 5 a 20 cmH₂O.
- Sensibilidad de *trigger*: máxima.
- Rampa: dependiendo de la adaptación.

Ventajas: *weaning*, adaptación al respirador, comodidad.

Inconvenientes: hipo e hiperventilación, cansancio, puede alargar el *weaning*.

Alarmas: FR alta y baja, volumen minuto, fijar ventilación en apnea.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

La respiración espontánea con presión positiva continua en la vía aérea es un modo ventilatorio en el que el paciente mantiene un nivel constante de presión positiva durante todo el ciclo respiratorio, tanto durante la inspiración como en la espiración. Por tanto la respiración espontánea se efectúa constantemente a un nivel superior a la presión atmosférica, estando condicionada por el nivel de PEEP seleccionado. La CPAP eleva la CRF, mejora la oxigenación y previene el colapso alveolar espiratorio y, puesto que los pa-

cientes están en respiración espontánea las presiones intratorácicas y la disminución del gasto cardíaco son menores que los provocados por la VM convencional a presión positiva. Los respiradores actuales incorporan sistemas de flujo continuo para aplicar CPAP, reduciéndose el esfuerzo inspiratorio que el paciente necesita para iniciar cada uno de los ciclos respiratorios.

Se ha utilizado en la prevención y manejo de las atelectasias postoperatorias, en el edema de pulmón cardiogénico, en la hipoxemia de diversa etiología, en la retirada de la VM y en los pacientes con EPOC y PEEPi en los cuales la aplicación de niveles de PEEPe inmediatamente inferiores a la PEEPi reduce el esfuerzo inspiratorio adicional provocado por la hiperinsuflación dinámica, reduciendo la sobrecarga de umbral.

Alarmas: Fr, Vc, V minuto alto y bajo, ventilación en apnea.

Presión controlada (PC)

Modo ventilatorio controlado en que se fija un nivel de presión máxima y en el que el volumen corriente depende de la compliance y resistencia pulmonares, del nivel de presión seleccionado y del tiempo inspiratorio disponible. El flujo inspiratorio decelerado alcanza el pico de presión y lo mantiene constante durante el tiempo inspiratorio provocando una curva de presión cuadrada y limitando la presión máxima en la vía aérea (Fig. 2). El volumen corriente puede ser inconstante, dependiendo de las condiciones mecánicas toracopulmonares.

Ventajas: menor presión pico, menor riesgo de barotrauma.

Inconvenientes: riesgo de hipoventilación.

Alarmas: Vc y Vmin bajo, alarma de desconexión.

Ventilación mandatoria minuto (VMM)

La VMM surgió como un método para asegurar el aporte de un volumen minuto mínimo de soporte respiratorio durante el *weaning*. Si el paciente no es capaz de conseguir el volumen minuto predeterminado el respirador aporta lo que le falta, contrariamente si el paciente lo sobrepasa no hay soporte por parte de la máquina. El principal inconveniente es que el volumen minuto espirado no equivale necesariamente a la ventilación alveolar, puesto que el Vmin seleccionado puede alcanzarse con una respiración rápida, superficial e inefectiva.

2. Modos y técnicas no convencionales de VM

Ventilación asistida proporcional (PAV)

La PAV es una forma de soporte respiratorio parcial sincronizado y asistido durante el cual el respirador genera una presión proporcional al esfuerzo respiratorio realizado por el paciente: a mayor esfuerzo y flujo inspiratorio realizado mayor presurización de la vía aérea aportada por el respirador. Seleccionando el nivel de presión aportado (PAV) según la alteración mecánica existente se reducirá proporcionalmente el esfuerzo respiratorio necesario para ventilar, evitando el fracaso de su musculatura inspiratoria. El respirador mide la compliancia y resistencia del sistema respiratorio y libera la asistencia respiratoria suficiente para normalizar la mecánica. El patrón respiratorio lo fija el propio paciente, consiguiéndose una muy buena sincronización entre el enfermo y la máquina. La PAV se ha empleado como método de ventilación no invasiva y para la compensación del trabajo respiratorio adicional que representa en tubo endotraqueal. Se recomienda usarla con precaución en la insuficiencia cardíaca, puesto que las menores presiones intratorácicas pueden ser menos beneficiosas en estos casos que con la ventilación convencional.

Como ocurre con todo método ventilatorio limitado por presión el empeoramiento en las condiciones mecánicas respiratorias puede provocar hipoventilación. Contrariamente, cuando los valores de compliancia y resistencia del paciente son menores que los seleccionados en el respirador, se pierde la limitación impuesta por la propia mecánica del paciente y la presión aumenta ilimitadamente durante la fase espiratoria y la siguiente fase inspiratoria (*runaway* o “escape” del sistema).

Ventilación a alta frecuencia (HFV)

La HFV es un término amplio que se puede definir como un apoyo ventilatorio mecánico que utiliza frecuencias respiratorias superiores a las normales, habitualmente cuatro o más veces mayores. El transporte efectivo de gases puede mantenerse incluso con volúmenes corrientes inferiores al espacio muerto anatómico siendo también menores las presiones en la vía aérea, lo que teóricamente la convierte en un método de soporte respiratorio indicado para las estrategias protectoras pulmonares en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Combinado con PEEP mejora la relación V/Q y por tanto el intercambio gaseoso.

La alta frecuencia con *jet* (HFJV) crea un chorro de gas mediante un inyector dirigido hacia el pulmón. Puede proporcionar hasta 600 rpm, la espiración es pasiva, produce PEEPi, las presiones máximas son menores a las convencionales y no precisa válvula espiratoria. La alta frecuencia oscilatoria (HFO) opera a frecuencias entre 300-3.000 rpm, la espiración es activa por la oscilación espiratoria, produce PEEPi por acortamiento del Te, el volumen minuto aportado es superior al convencional y las presiones máximas en la vía aérea son inferiores a las convencionales. Ha sido utilizada en la insuficiencia respiratoria neonatal y pediátrica y en técnicas quirúrgicas de la vía aérea en adultos (broncoscopia...), pero todavía está por demostrar su superioridad frente a otras estrategias de ventilación protectora antes de ser una alternativa fiable en el tratamiento de la lesión pulmonar aguda.

Ventilación pulmonar independiente (ILV) o ventilación separada

Durante años la intubación traqueal con tubo de doble luz y la ventilación pulmonar independiente fueron usadas en el perioperatorio de cirugía torácica con el objeto de producir la deflación de un pulmón para el acceso quirúrgico protegiendo simultáneamente el pulmón dependiente de la broncoaspiración. La ILV también se ha indicado en la insuficiencia respiratoria con patología pulmonar unilateral permitiendo ventilar cada pulmón con un respirador diferente, sincronizados o no, y adaptando los parámetros ventilatorios a las condiciones mecánicas específicas de cada pulmón. Algunas de sus indicaciones más evidentes en patología unilateral serían la fístula broncopleurales, hemoptisis, atelectasia, neumonía, contusión pulmonar y broncoaspiración. Además de las dificultades inherentes a la inserción del tubo de doble luz durante la ILV se dificulta la aspiración de secreciones bronquiales, siendo complicado el manejo general del paciente y el de la vía aérea en particular, precisando frecuentemente sedorrelajación para la correcta adaptación al respirador. Estas circunstancias, junto a la mejoría en el tratamiento postural del paciente en VM, parecen haber disminuido su frecuencia de utilización.

Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV)

La APRV se desarrolló en un esfuerzo para aumentar la ventilación alveolar y minimizar las presiones alveolares en pacientes en respiración espontánea

tratados con CPAP. Consiste en la incorporación al circuito de CPAP de una válvula que permite la descompresión periódica de todo el sistema desde el nivel de CPAP seleccionado hasta la presión ambiental (presión 0). La caída abrupta de la presión conlleva la salida de gas y el descenso del volumen intrapulmonar cuando se reestablece la CPAP los pulmones se reinsuflan con gas fresco, recuperando el volumen anterior. Se han descrito como potenciales ventajas la menor presión intratorácica y, en la vía aérea, mejor eliminación de CO_2 y mejor relación ventilación/perfusión. Tiene el inconveniente de que la liberación de la presión ocurre independientemente de la fase en que se encuentre el ciclo respiratorio del paciente, pudiendo interferir con la respiración espontánea provocando aumento del trabajo respiratorio y *discomfort*.

Ventilación con relación inversa (IRV)

Consiste en la prolongación del T_i durante el ciclo respiratorio hasta el punto en que se invierte la relación I:E convencional (1:2) desde proporciones 1:1 hasta 4:1. La IRV ha sido inicialmente utilizada en pacientes con SDRA, incorporándola a las estrategias que pretenden mantener un adecuado intercambio gaseoso mientras se minimiza la lesión pulmonar provocada por las altas presiones. Conceptualmente la ILV aumenta la P_{media} en la vía aérea, mejorando la oxigenación con menores niveles de P_{pico} . Ha sido utilizada preferentemente asociada a ventilación con presión controlada (PC-IRV). El acortamiento de T_e puede provocar atrapamiento aéreo y PEEPi con el consiguiente aumento en la P_{media} , que a su vez se asocia con mayor repercusión hemodinámica y posibilidad de barotrauma. Además, es difícilmente tolerable por lo que los pacientes requieren sedación y relajación profundas. Por lo tanto, debe valorarse individualmente si los inconvenientes y complicaciones de la IRV justifican sus posibles beneficios.

Hipercapnia permisiva (PHC)

Además del daño inducido por presión excesiva en la vía aérea (barotrauma), se considera establecido que las altas presiones transpulmonares y sobredistensión alveolar (volutrauma) produce edema pulmonar lesional por importantes alteraciones en la membrana alvéolo-capilar, siendo razonable pensar que en el curso de patologías como el SDRA dicha sobredistensión de las zonas sanas por la redistribución del volumen corriente podría perpetuar el mecanismo lesional de base

agravando las lesiones preexistentes. En este contexto parece fisiológicamente razonable ventilar con menores volúmenes corrientes (6-8 ml/kg) para obtener presiones más reducidas. Una vez seleccionado el nivel de PEEP el volumen corriente debe programarse para mantener niveles de presión meseta no superiores a 30 cmH₂O. En situaciones de acidosis respiratoria profunda debe tomarse en consideración la administración prudente de bicarbonato sódico. Está contraindicada en la hipertensión intracraneal y en las crisis comiciales.

Insuflación traqueal de gas (TGI)

La insuflación traqueal de gas es una técnica ventilatoria adicional a la VM cuyo objetivo es aumentar la eficiencia en la eliminación de CO_2 . Como ya se ha comentado, la lesión pulmonar en el SDRA no es homogénea y el uso de VM convencional puede resultar en barotrauma y volutrauma inducidos por el respirador. Una parte sustancial de las estrategias ventilatorias protectoras consiste en reducir el V_c para mantener presiones inspiratorias ≤ 35 cm H₂O, aun a costa de elevaciones en la PaCO_2 (hipercapnia permisiva) y acidosis respiratoria.

La TGI consiste en la administración de un flujo reducido de gas fresco (6-10 l/min) en el extremo distal del tubo traqueal a través de un catéter de pequeño diámetro con el objeto de llenar la vía aérea con gas fresco durante la espiración lavando el CO_2 que queda en el espacio muerto proximal al extremo del catéter, evitando la reinhalación del gas exhalado y reduciendo de esta manera el espacio muerto funcional. Como consecuencia se reinhala menos CO_2 durante la inspiración. Además el flujo turbulento creado distalmente al extremo del catéter incrementa la mezcla de gases y aumenta la extracción de CO_2 de las vías aéreas más periféricas. En consecuencia, la TGI permite realizar una ventilación más eficiente con menor V_c y por lo tanto menores presiones.

Este flujo de gas puede ser continuo o aplicarse sólo durante la espiración. En los sistemas de flujo continuo esta corriente se suma al flujo suministrado por el respirador, por lo que se ha utilizado en el SDRA asociada a modos ventilatorios en presión controlada y en volumen controlado con presión limitada. En casos de traumatismo craneoencefálico grave y lesión pulmonar aguda la TGI puede contribuir al descenso de la PaCO_2 , disminuyendo el efecto indeseado de la hipercapnia sobre la presión intracraneal.

Decúbito prono (DP)

La posición corporal tiene efectos múltiples sobre la fisiología y la mecánica respiratoria, estos efectos son importantes en el tratamiento de algunas patologías que requieren ventilación mecánica. Hay datos suficientes que sugieren que los cambios en la posición corporal constituyen una terapéutica de apoyo en la enfermedad pulmonar unilateral y en el SDRA. El manejo ventilatorio de los pacientes con SDRA incluye la utilización de bajos volúmenes corrientes y PEEP, a pesar de lo cual determinados pacientes no consiguen mantener su PaO₂ dentro de límites tolerables. La utilización del DP ha demostrado ser una técnica útil y suficientemente segura para mejorar la oxigenación arterial en el SDRA, en el cual existe una distribución no homogénea de los infiltrados pulmonares predominando en las zonas más caudales próximas al diafragma, produciéndose una sustitución del gas alveolar por el edema, causando a su vez el colapso pulmonar y la formación de atelectasias por el propio peso del parénquima, el peso del corazón y la presión intraabdominal. En la tabla VII se muestra la relación de efectos fisiopatológicos del DP.

Aproximadamente en el 60-80% de los pacientes con SDRA la posición de DP mejora la PaO₂/FiO₂, permitiendo un descenso de la FiO₂ y/o de la PEEP, y todo ello sin modificaciones hemodinámicas sustanciales ni cambios significativos en las presiones o volúmenes pulmonares, aunque tampoco se ha podido demostrar una disminución en la mortalidad. Normalmente la respuesta gasométrica se objetiva en la primera hora, recomendándose mantener el cambio postural durante períodos prolongados a lo largo del día. La ausencia de respuesta en un primer cambio no implica que se fracase en los posteriores. Estaría indicado en pacientes con criterios de SDRA que precisan PEEP y FiO₂ ≥ 0,5 con PaO₂ < 200 mmHg. En combinación con el óxido nítrico inhalado se potencia su efecto sobre la oxigenación en pacientes con SDRA, habiéndose descrito que la respuesta es mejor cuando primero se pone al paciente en DP.

La posición de DP puede provocar edema facial y ocular, lesiones cutáneas en zona de apoyo, desplazamiento o extracción involuntaria de sondas, catéteres y drenajes, y puede necesitarse un aumento en la sedación y relajación de los pacientes. Aunque no hay estudios que identifiquen contraindicaciones absolutas no debe usarse en caso de fractura de pelvis, hipertensión intracraneal grave, inestabilidad espinal, la-

TABLA VII. Efectos fisiopatológicos del decúbito prono en VM

Efectos sobre la ventilación

- Insuflación pulmonar más uniforme
- Ventilación pulmonar más homogénea
- Mejor movilidad diafragmática en zonas dorsales
- Menor compresión cardíaca sobre el pulmón
- Drenaje de secreciones bronquiales por la gravedad

Efectos sobre la perfusión

- Distribución de la perfusión en zonas dorsales pulmonares, tanto en DS como en DP

Relación V/Q

- Mejoría en la relación V/Q
- Aumento de la PaO₂

Efectos sobre la mecánica respiratoria

- No induce cambios en la compliancia toracopulmonar
- Menor movilidad de la región torácica esternal

Reclutamiento alveolar

- Mayor reclutamiento alveolar inducido por la PEEP

parotomía, esternotomía o importante inestabilidad hemodinámica a pesar de drogas vasoactivas. No lo contraindica ni la traqueotomía ni las técnicas de depuración extrarrenal. En pacientes obesos o con ascitis puede elevarse la presión intraabdominal, pero no se afecta el intercambio gaseoso.

Óxido nítrico inhalado

El óxido nítrico (ON) es un gas incoloro e inodoro relacionado con múltiples efectos fisiológicos, entre ellos la relajación de la fibra muscular lisa de la pared vascular. Administrado por vía inhalatoria (ONi) en el SDRA se distribuye homogéneamente por las unidades alveolares bien ventiladas provocando una vasodilatación inmediata y selectiva de dichos alveolos con la consiguiente redistribución del flujo capilar pulmonar hacia las zonas bien ventiladas, disminuyendo el *shunt* intrapulmonar y mejorando la oxigenación arterial, sin que por otra parte se produzca efecto sistémico alguno. Es un potente y selectivo vasodilatador pulmonar indicado en la hipertensión pulmonar, en el fallo ventricular derecho, trasplante cardíaco con elevadas resistencias vasculares pulmonares y SDRA. No existe evidencia de su utilidad en pacientes con

EPOC, embolismo pulmonar, post-cirugía cardio-torácica o para prevenir las lesiones por isquemia-reperusión.

A pesar de la mejoría hemodinámica y en la oxigenación arterial, en la actualidad no existe evidencia de que el ONi afecte a la mortalidad en el SDRA, incluso se ha descrito un mayor riesgo de desarrollar disfunción renal. Combinado con PEEP o decúbito prono aumenta su efecto beneficioso sobre la oxigenación arterial, pudiendo tener un papel valorable combinado con maniobras de reclutamiento para el tratamiento de la hipoxemia en el SDRA. En la actualidad se considera un tratamiento de rescate en pacientes con hipoxemia refractaria grave, aunque algunos autores no han encontrado efecto beneficioso más allá de las primeras 24-72 horas.

Es un gas tóxico que presenta gran afinidad por la hemoglobina para formar metahemoglobina (debe monitorizarse cada 6-8 horas) y por otra parte se une al oxígeno para formar NO₂, que puede provocar lesión pulmonar aguda e hiperreactividad bronquial.

Oxigenador de membrana extracorpóreo (ECMO)

Es una técnica conocida desde hace casi 40 años que consiste en proporcionar una asistencia respiratoria con circulación extracorpórea que permita sustituir total o parcialmente una función respiratoria temporalmente deficitaria, permitiendo teóricamente un tratamiento óptimo de los pulmones enfermos. Las innovaciones tecnológicas, fundamentalmente el oxigenador de membrana, la canulación veno-venosa percutánea y la utilización de material heparinizado, han permitido que la técnica se fuera simplificando y mejorando su seguridad, siempre teniendo en cuenta que se trata de una técnica compleja que debe limitarse a algunos centros de referencia con experiencia y capacidad técnica suficiente.

Una forma de oxigenación extracorpórea consiste en la *ventilación con baja frecuencia a presión positiva-extracción extracorpórea de CO₂* (LFPV-ECCO₂R), en la cual la extracción de CO₂ permite el reposo pulmonar manteniendo una baja frecuencia respiratoria (3-5 rpm) y la insuflación pulmonar con presión positiva y PEEP manteniendo presiones pico entre 35-45 cm H₂O. Sin embargo los estudios clínicos randomizados no han demostrado diferencias en la mortalidad entre los pacientes con SDRA tratados con VM convencional y los tratados con ECMO, por lo que en la actualidad no se recomienda el soporte extracorpóreo en

el SDRA, estando restringido a ensayos clínicos y casos de pacientes determinados como técnica de rescate en centros capacitados. La supervivencia hospitalaria en las series más amplias de pacientes con SDRA tratados con ECMO en centros experimentados es del 52%.

MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La monitorización de la forma en que se lleva a cabo la ventilación mecánica es una condición indispensable para el adecuado control de la asistencia respiratoria. Dicha monitorización debería incluir:

1. Comprobación previa del respirador, tubuladuras y conexiones correspondientes.
2. Observación y exploración clínica del paciente: coloración cutánea, movimientos respiratorios torácicos adecuados y auscultación de ambos hemitórax.
3. Monitorización de las presiones en la vía aérea: presión pico, Ppausa, Pmedia, PEEPe, PEEPi. Vigilando tanto las elevaciones excesivas de la presión inspiratoria (obstrucción del tubo endotraqueal, empeoramiento en las condiciones mecánicas pulmonares), como las presiones bajas o inapreciables (desconexión o malfunción del equipo).
4. Monitorización de la oxigenación: observación clínica, FiO₂ correcta, SaO₂ mediante pulsioximetría, gasometría arterial, medición del *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt), saturación venosa mixta de O₂.
5. Monitorización de la ventilación: observación clínica, volumen corriente y volumen minuto espirado, comprobación del volumen y frecuencia paudados en el respirador o realizados por el paciente, gasometría arterial, capnografía.
6. Mecánica respiratoria: compliancia, resistencia. Curvas presión-tiempo y flujo-tiempo. Bucles flujo-volumen y presión- volumen.
7. Otros parámetros disponibles en los modernos respiradores: P01 (valoración del estímulo respiratorio central), PIM (presión inspiratoria máxima), f/Vt (cociente frecuencia respiratoria/volumen corriente).
8. Valoración cardiovascular: ECG, tensión arterial, PVC, gasto cardíaco, diuresis.
9. Transporte de oxígeno. Uno de los objetivos principales de la VM es proporcionar una oxigenación tisular acorde con los requerimientos. El transporte de oxígeno (DO₂) a los tejidos depende del gasto

cardíaco (GC), de la hemoglobina y de la saturación de la hemoglobina, en mucha menor medida depende de la PaO₂, puesto que es poca la proporción de O₂ que se transporta disuelto. El transporte de O₂ se representa en la siguiente ecuación:

$$DO_2 = 1,39 \text{ Hb} \times \text{SaO}_2 \times \text{GC} + 0,003 \times \text{PaO}_2$$

El adecuado DO₂ precisa un correcto intercambio gaseoso, niveles suficientes de hemoglobina y un gasto cardíaco capaz de transportar suficiente O₂. Una PaO₂ normal indica un correcto intercambio gaseoso pulmonar pero puede no proporcionar una oxigenación tisular suficiente en casos de anemia importante (politraumatismo, hemorragia aguda) o disminución significativa en el GC (insuficiencia cardíaca, infarto agudo), factores que deben tenerse en cuenta en el paciente grave con insuficiencia respiratoria, y más aún teniendo en cuenta que la VM y la PEEP pueden reducir el GC. La normalización de la concentración de Hb y del GC son primordiales, junto con la oxigenación, para mantener un transporte de oxígeno adecuado.

10. Rx tórax: posición del tubo traqueal, signos de barotrauma, signos de neumonía.

ALARMAS DEL RESPIRADOR

El ventilador va provisto de alarmas que alertan sobre las posibles anomalías en la ventilación, ya sea por mal funcionamiento del circuito de soporte respiratorio o por cambios fisiopatológicos en el paciente que puedan alterar la relación enfermo-respirador. Los modernos respiradores han desarrollado sistemas de alarmas con los que asegurar el correcto funcionamiento de los aparatos en prevención de efectos perjudiciales sobre el paciente. Las alarmas de un respirador siempre deben estar conectadas y revisadas. Sin tener en cuenta la diversidad de prestaciones de los respiradores actuales los principales sistemas comunes de alarma son:

- Alarma de desconexión o apnea (límite mínimo de presión en vía aérea)
- Límite máximo de presión en vía aérea
- Volumen minuto espirado mínimo y máximo
- Volumen corriente espirado mínimo y máximo
- Alarma de frecuencia respiratoria alta y baja
- Alarma de FiO₂
- Alarma de suministro de gas: se dispara al interrumpirse la alimentación de gas

- Alarma de suministro eléctrico: avisa de la interrupción del fluido eléctrico.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La VM ofrece el soporte vital respiratorio imprescindible pero su utilización presenta una serie de efectos adversos y complicaciones que en buena parte pueden ser modificados o evitados con una monitorización adecuada y la correcta implementación de los parámetros ventilatorios. En la tabla VIII se relacionan las principales complicaciones relacionadas con la aplicación de la VM.

Relacionadas con la vía aérea artificial

Intubación selectiva del bronquio principal derecho, lesiones laringo-traqueales durante la intubación o por intubación prolongada o por sobrepresión del balón de neumotaponamiento, autoextubación, obstrucción del tubo, rotura del neumotaponamiento, broncoaspiración por insuficiente inflado del balón, disfunción o estenosis glótica post-extubación. Entre los factores de riesgo de las erosiones traqueales, estenosis glótica y traqueomalacia se encuentra la presión de insuflación del balón de neumotaponamiento > 25 cmH₂O, causante de la ulceración isquémica de la mucosa.

Complicaciones respiratorias de la ventilación mecánica

- Las atelectasias suelen ser la causa principal del empeoramiento súbito de un paciente en VM, son consecuencia de la intubación bronquial, mala humidificación con retención de secreciones o reabsorción de gas por respirar O₂ al 100%. Su prevención afecta a diferentes aspectos como los cambios posturales, la fisioterapia respiratoria con humidificación del aire inspirado, correcta broncoaspiración, aplicación de suspiros y de PEEP.
- Barotrauma: neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo, neumopericardio, enfisema subcutáneo, fistulas broncopleurales. Una de las complicaciones más graves de la VM como consecuencia de la sobrepresión y rotura de pequeños grupos alveolares provocando graves alteraciones respiratorias y hemodinámicas que requieren un diagnóstico precoz y tratamiento inmediato. El barotrauma se ha relacionado con las elevadas presiones en la vía aérea, los grandes volúmenes co-

TABLA VIII. Complicaciones de la ventilación mecánica**Relacionadas con la vía aérea artificial**

- Intubación endobronquial
- Lesiones laríngeas
- Estenosis traqueal
- Traqueomalacia
- Autoextubación
- Broncoaspiración
- Fístula traqueoesofágica
- Hemorragia o infección del traqueostoma
- Sinusitis

Complicaciones respiratorias de la VM

- Atelectasias
- Barotrauma
- Volutrauma
- Toxicidad por el oxígeno
- Hiperinsuflación dinámica
- Asincronía paciente-respirador

Efectos hemodinámicos

- Disminución del gasto cardíaco
- Hipotensión arterial
- Arritmias
- Aumento de resistencias vasculares pulmonares
- Disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo

Neumonía asociada a ventilación mecánica**Complicaciones neurológicas**

- Hipertensión intracraneal
- Secundarias a sedo-relajación
- Alteraciones psicológicas

Disfunción renal**Complicaciones gastrointestinales**

- Distensión gástrica
- Íleo paralítico
- Hemorragia digestiva
- Congestión hepática

Otras

- Malnutrición
- Complicaciones del soporte nutricional

rrientes y un tiempo prolongado de exposición a altas concentraciones de O_2 . Su prevención se consigue manteniendo la $P_{pausa} \leq 30 \text{ cmH}_2O$.

- **Volutrauma:** lesión pulmonar aguda inducida por el respirador (VILI). La VILI conlleva la lesión pulmonar aguda incluso en pulmones sanos y engloba varios mecanismos: a) barotrauma por presiones elevadas y aire extraalveolar; b) volutrauma por lesiones secundarias a altos volúmenes y sobredistensión; c) atelectrauma o colapso alveolar consecuencia del cierre/apertura cíclicos; d) biotrauma por alteración humoral. La consecuencia sería un aumento de la permeabilidad vascular con edema alveolar, hipoxemia y reacción inflamatoria que conducen a la liberación de mediadores proinflamatorios al pulmón y a la circulación sistémica capaces de inducir daño lesional agudo, no sólo pulmonar sino también en órganos a distancia colaborando en el mantenimiento del síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO), lo cual se asocia con un incremento en el riesgo de muerte (mortalidad atribuible > 9-10%). La disminución de la distensibilidad en el SDRA hace a estos pacientes especialmente susceptibles al VILI. Las estrategias ventilatorias protectoras incluyen el uso de VT bajo, estabilización alveolar mediante PEEP moderada/alta, $P_{pausa} \leq 30 \text{ cmH}_2O$ y adecuación de la VM a las características mecánicas del sistema respiratorio. En la actualidad no existe evidencia de tratamientos farmacológicos beneficiosos en la prevención o terapéutica del VILI.
- **Hiperinsuflación dinámica (PEEPi).** Ocurre en pacientes con EPOC, asma o SDRA, cuando la presión alveolar al final de la espiración excede la presión atmosférica (ver PEEPi). Se produce por el aumento de la resistencia y/o limitación al flujo espiratorios, estando influenciada por el acortamiento del tiempo espiratorio. La PEEPi incrementa el trabajo respiratorio, altera la sensibilidad del *trigger* y puede causar compromiso hemodinámico.
- **Altas concentraciones de O_2** son potencialmente lesivas cuando se aplican por largos períodos, aunque no están bien establecidos en clínica, pudiendo variar con el tipo de enfermedad y con la susceptibilidad individual.

Complicaciones hemodinámicas

Disminución del gasto cardíaco e hipotensión por disminución del retorno venoso (menor precarga de-

recha) y distensión alveolar con aumento de resistencias vasculares pulmonares y disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo.

Complicaciones neurológicas

Modificaciones en el flujo sanguíneo cerebral por cambios en la PaO_2 y PaCO_2 con disminución del flujo cerebral por descenso en el gasto cardíaco, disminución del retorno venoso cerebral y del drenaje del líquido cefalorraquídeo por el aumento de la presión intratorácica.

Complicaciones renales

Incremento en la secreción de ADH, aumento de la actividad de renina plasmática, disminución en la producción de péptido natriurético atrial, disfunción renal.

Complicaciones gastrointestinales

Congestión hepática en relación con el aumento de la presión portal y suprahepática, distensión gástrica, íleo paralítico, factor de riesgo para hemorragia digestiva alta, complicación en el aporte nutricional.

Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV)

La neumonía nosocomial ocurre aproximadamente en el 30% de los pacientes que reciben VM, asociándose con ventilación mecánica más prolongada, mayor estancia hospitalaria y en algunos casos mayor mortalidad.

Se han descrito diversos factores de riesgo relacionados con la NAV: edad avanzada, nivel de gravedad de la enfermedad de base, tiempo de intubación, tiempo de VM, la terapéutica antibiótica anterior, la colonización previa de las vías respiratorias altas, la sonda nasogástrica y los bloqueantes H_2 . Se deben extremar las estrategias de prevención como lavado frecuente de manos, la manipulación aséptica de la vía aérea, la posición semisentada del paciente en VM, el control de la presión del neumotaponamiento < 20 mmHg y una correcta y restrictiva política de antibióticos.

Otras

El uso de agentes sedantes y relajantes puede resultar en atrofia muscular, debilidad generalizada, retención de secreciones, úlceras de decúbito, trombosis venosa profunda, desconexión accidental del res-

pirador y polineuropatía del paciente crítico. Otras complicaciones se derivan del mal funcionamiento del respirador: fallo de la máquina, de las alarmas, de la concentración de oxígeno aportada, del sistema de alimentación eléctrico o de la fuente de O_2 .

VENTILACIÓN MECÁNICA EN SITUACIONES ESPECÍFICAS

1. Síndrome de distrés respiratorio agudo

El SDRA es un síndrome clínico de comienzo agudo caracterizado por infiltrados pulmonares bilaterales, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg independientemente del nivel de PEEP y sin evidencia de insuficiencia cardíaca izquierda o con presión capilar pulmonar (PCP < 18 mmHg). Se trata por tanto de un edema pulmonar no cardiogénico o de baja presión que afecta tanto a pacientes médicos como a quirúrgicos; de etiología heterogénea, su origen puede ser pulmonar o extra-pulmonar con afectación grave de la compliancia pulmonar y del intercambio gaseoso; su curso clínico es progresivo con diferentes estadios clínicos, radiológicos e histopatológicos, y su mortalidad es elevada. La lesión pulmonar no es homogénea, coexistiendo regiones pulmonares inflamadas, edematosas y atelectasiadas con otras normalmente aireadas y otras intermedias. En su etiopatogénesis intervienen la lesión endotelial y la epitelial de la membrana alveolo-capilar con aumento de la permeabilidad y exudado alveolar, afectación de neumocitos tipo II, disminución del surfactante, lesión pulmonar dependiente y mediada por neutrófilos, reacción proinflamatoria con liberación de múltiples mediadores, posible lesión pulmonar inducida por el respirador y otros mecanismos lesionales (anormalidades de la coagulación, fibrosis alveolar).

Las estrategias ventilatorias protectoras en el SDRA pretenden mantener la oxigenación minimizando la lesión pulmonar, evitando la sobredistensión y el colapso alveolar espiratorio (reclutamiento-desreclutamiento).

1. Evitar sobredistensión:
 - Bajo volumen corriente.
 - Hipercapnia permisiva.
2. Reclutamiento pulmonar:
 - PEEP óptima.
 - Maniobras de reclutamiento.
3. Técnicas y modos ventilatorios alternativos o adicionales:
 - Presión controlada (PCV).

- Relación inversa (IRV).
- CMV con flujo decreciente.
- Ventilación a alta frecuencia (HFV).
- Decúbito prono.
- Óxido nítrico inhalado.
- ECMO.

Ventilación con bajos volúmenes pulmonares e hipercapnia permisiva

- V_c 6-8 ml/kg.
- Ppausa \leq 30 cmH₂O.
- Frecuencia respiratoria elevada.
- Bicarbonato Na para compensar acidosis grave.

Sin embargo, pacientes con gran cantidad de alveolos colapsados pueden estar expuestos a sobredistensión y VILI a pesar de la limitación en el V_t y en la Ppausa, no se garantiza la protección del pulmón.

PEEP óptima o nivel adecuado de PEEP

Las propuestas varían entre PEEP baja que proporcione el mayor transporte de O₂ y las PEEP elevadas que mantengan abierto los alveolos al final de la espiración. Diferentes métodos persiguen seleccionar el nivel de PEEP que permita la oxigenación, evite el desreclutamiento y atelectasias limitando las presiones alveolares y la sobredistensión.

- PEEP suficiente para obtener PaO₂/FiO₂ adecuada.
- Máximo transporte de O₂ y máxima compliancia.
- Por encima (2 cm H₂O) del punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen.
- El punto de máxima curvatura en la parte espiratoria de la curva presión-volumen.
- PEEP que optimice la oxigenación sin riesgo de toxicidad por O₂ ni VILI.
- Tablas guía basadas en criterios de oxigenación.

Existe controversia sobre el nivel adecuado de PEEP y cómo determinarlo, pero es necesario recordar que no se necesita perseguir el máximo de PaO₂ sino mantenerla en un rango aceptable (90-95%). Hay un consenso generalizado en que la aplicación de PEEP es beneficiosa pero el método definitivo para determinar su nivel apropiado todavía no está decidido.

Maniobras de reclutamiento

En los pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA el reclutamiento pulmonar puede conseguirse también con aumentos periódicos y breves de la presión transpulmonar a niveles mayores de los que se consiguen durante la ventilación convencional (ma-

niobras de reclutamiento). Se han utilizado elevaciones de la PEEP hasta 35 cmH₂O, presiones pausa de 45 cm H₂O junto a presión controlada durante 2 minutos, suspiros periódicos con elevaciones del V_t , resultando todo ello en un porcentaje de reclutamiento variable y estrechamente asociado con la respuesta a la PEEP. Sin embargo otros autores creen poder mejorar el reclutamiento mediante la utilización simultánea de presiones inspiratorias y espiratorias elevadas, comenzando tan pronto como sea posible en el curso del SDRA. Con la posible excepción del decúbito prono todas las maniobras de reclutamiento pueden alterar temporalmente la hemodinámica por disminución del llenado cardíaco niveles de PEEP elevados pueden no ser más efectivos y son peor tolerados.

2. Estrategia ventilatoria en el EPOC reagudizado

Independientemente del tratamiento de la enfermedad de base los principales objetivos de la VM en el paciente con EPOC consisten en procurar un adecuado intercambio gaseoso y mejorar la sobrecarga de los músculos respiratorios mediante el reposo durante al menos 24-48 horas. Inicialmente estaría indicado intentar ventilación no invasiva. En modo controlado se trata de:

- Mantener adecuada PaO₂ y transporte de oxígeno
- Corregir acidosis severa (Ph < 7.2). Normalización gradual del Ph, no de la PaCO₂.
- Minimizar el trabajo respiratorio y la relajación de los músculos respiratorios.
- Disminuir la hiperinsuflación dinámica.
 - Disminuir el volumen minuto.
 - Aumentar el tiempo espiratorio (flujo alto, pausa inspiratoria corta).
- Monitorizar la PEEPi y la Ppausa.
- Cambiar a modo asistido tan pronto como sea posible:
 - Facilitar la sincronía ventilador-paciente.
 - Alta sensibilidad del *trigger*.
 - Aplicar bajos niveles de PEEP, 2 cm H₂O menores de la PEEPi.
 - Nivel de asistencia suficiente para evitar la sobrecarga de músculos respiratorios.
 - Conseguir sensación subjetiva de *comfort*.

3. Asma agudizada

En el *status* asmático la contracción de la fibra muscular lisa bronquial, la inflamación de la pared y el

moco intraluminal causan un gran aumento de la resistencia en la vía aérea, incrementándose el trabajo respiratorio y la inhomogeneidad de la distribución de la ventilación provocando baja V/Q e hipoxemia. La ventilación controlada persigue:

- Corregir la hipoxemia y mantener el transporte de oxígeno.
- No es urgente conseguir la corrección completa de la acidosis respiratoria.
- Reposo muscular: sedación evitando la relajación.
- Disminuir la hiperinsuflación dinámica:
 - Vc y FR bajas, considerar hipercapnia permisiva.
 - Incrementar el tiempo espiratorio (flujo inspiratorio alto, pausa corta).
- Pasar a modo asistido tan pronto sea posible:
 - Alta sensibilidad *trigger* de flujo.
 - Usar bajos niveles de PEEP.

4. Fístula broncopleurale (FBP)

La FBP condiciona una expansión incompleta del pulmón con posible formación de atelectasias e hipoxemia por alteración de la relación V/Q, provoca además pérdida parcial del volumen corriente, aumento de la PaCO₂, pérdida de la PEEP y predispone a la infección del espacio pleural. La ventilación convencional tiene como objetivo disminuir el flujo de la fístula disminuyendo la presión en la vía aérea:

- Utilizar el menor Vc que permita una ventilación aceptable:
 - El soporte parcial es preferible al total (SIMV, PSV).
 - Considerar hipercapnia permisiva.
- Seleccionar el menor número de respiraciones mandatorias.
- Tiempo inspiratorio corto:
 - I:E baja ($\leq 1:2$).
 - Flujo inspiratorio elevado (70-100 L/min).
 - Mínima o ninguna pausa inspiratoria.
- Minimizar la PEEP, tanto extrínseca como intrínseca.
- Sedación si las respiraciones espontáneas aumentan la fuga de gas.
- Explorar diferencias posicionales que disminuyan la fuga.
- Otras maniobras:
 - Intubación selectiva y ventilación independiente.
 - Ventilación a alta frecuencia.
 - Tratamiento endoscópico.
 - Cirugía.

5. Hipoventilación secundaria a enfermedades neuromusculares

En la patología neuromuscular (polineuropatía, lesión medular, etc.), la función pulmonar y la radiografía de tórax son normales siendo, la causa de la insuficiencia respiratoria la debilidad de los músculos respiratorios con la consiguiente hipoventilación e hipercapnia. Esta debilidad muscular predispone a la aparición de atelectasias y neumonía, precisando insuflación pulmonar adecuada y cuidados respiratorios exquisitos de la vía aérea.

- Vc 12-15 ml/kg.
- Flujo inspiratorio >50 L/min.
- Niveles bajos de PEEP: 5-10 cm H₂O.

6. Edema agudo de pulmón cardiogénico

El edema pulmonar cardiogénico es una de las patologías en que estaría indicado intentar la ventilación no invasiva (CPAP, BIPAP). La ventilación a presión positiva y la PEEP pueden tener un potencial efecto beneficioso provocado por el aumento de la presión intratorácica, el descenso del retorno venoso y la consiguiente disminución de una elevada precarga sobre el corazón. Además disminuye el trabajo de la respiración y por tanto el consumo de oxígeno, mejorando simultáneamente la oxigenación por disminución del *shunt* intrapulmonar.

- Elegir modos ventilatorios que minimicen el trabajo respiratorio.
- Evaluar el efecto de la presión positiva sobre la hemodinámica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morch ET. History of mechanical ventilation. En: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, eds. Mechanical ventilation. New York: Churchill-Livingstone; 1985. p. 1-58.
2. MacIntyre NR. Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. Chest 2005; 128: 561S-567S.
3. Catburn RL, Branson RD. Clasificación de los ventiladores mecánicos. En: MacIntyre NR, Branson RD, eds. Ventilación mecánica. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 3-53.
4. Kackmarek RM, Hess D. Basic principles of ventilator machinery. En: MJ Tobin, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.65-110.
5. Kackmarek RM. Newes generation of mechanical ventilators: improving patient-ventilator interface. Seminars in Respiratory Medicine 1993; 14: 251-61.
6. Rialp G, Net A. Mandos comunes de los respiradores. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. Springer-Verlag; 1998. p.35-54.

7. Branson RD, Chatburn RL. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir Care* 1992; 37: 1026-44.
8. Blanch L, Fernández R. Introducción a los principios básicos de la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, eds. *Ventilación mecánica*. Springer-Verlag; 1998. p.15-32.
9. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330: 1056-61.
10. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva* 2006; 30: 440-48.
11. Marinii JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance. Part 1: Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med* 1992; 20: 1461-72.
12. Marinii JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance. Part 2: Clinical implications. *Crit Care Med* 1992; 20: 1604-16.
13. Stoller JK. Respiratory effects of positive end-expiratory pressure. *Respiratory Care* 1988; 33: 454-72.
14. Rossi A, Ranieri VM. Positive end-expiratory pressure. Basic principles of ventilator machinery. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.259-303.
15. Ibáñez J. Presión positiva espiratoria final. En: Net A, Benito S, eds. *Ventilación mecánica*. Barcelona: Springer-Verlag; 1998. p. 81-90.
16. Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA. Positive end-expiratory pressure in acute lung injury. *Chest* 1983; 83: 558-63.
17. Kuckelt W, Schafenberg J, Mroches H, Dauberschmidt R et al. Effect of PEEP on gas exchange, pulmonary mechanics, and hemodynamics in ARDS. *Intensive Care Medicine* 1981; 7: 177-85.
18. Benson MS, Pierson DJ. Auto-PEEP during mechanical ventilation in adults. *Respir Care* 1988; 33: 557-568.
19. Slutsky AS. ACCP Consensus Conference. Mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1833-59.
20. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.
21. Nunn JF. Elastic forces and lung volumes. En: Nunn JF, ed. *Applied Respiratory Physiology*. 3ª ed. London: Butterworths; 1987. p. 23-45.
22. MacIntyre NR. Mecánica del aparato respiratorio. En: MacIntyre NR, Branson RD, eds. *Ventilación mecánica*. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 153-168.
23. Nunn JF. Resistance to gas flow and airway closure. En: Nunn JF, ed. *Applied Respiratory Physiology*. 3ª ed. London: Butterworths; 1987. p. 46-71.
24. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1986-96.
25. Aldrich TK, Prezant DJ. Indications for mechanical ventilation. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.155-89.
26. Roussos CH, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J. Appl. Physiol.* 1977, 43:189-97.
27. Bellemare F, Grassino A. Evaluation of human diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol.* 1982,53: 1196-206.
28. Roussos CH. Function and fatigue of respiratory muscles. *Chest* 1988; 88 (supl): 124S-132S.
29. Mador MJ. Assist-control ventilation. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.207-219.
30. Branson RD, Campbell RS. Modos de operación de un respirador. En: MacIntyre NR, Branson RD, eds. *Ventilación mecánica*. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 54-89.
31. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1986-96.
32. Fernández Vivas M, Caturla Such J, González de la Rosa J et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1126-33.
33. Wrigge H, Varelman D, Zinserling J et al. Proportional assist ventilation combined with automatic tube compensation. A promising concept of augmented spontaneous breathing? *Anaesthetist* 2003; 52: 341-48.
34. Vitacca M. New things are not always better: proportional assist ventilation versus pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1126-33.
35. Varelman D, Wrigge H, Zinserling J et al. Proportional assist pressure ventilation in patients with acute respiratory failure: cardiorespiratory responses to artificially increased ventilatory demand. *Crit Care Med* 2005; 33: 1968-75.
36. Carlon GC, Howland WS, Ray C et al. High-frequency jet ventilation. A prospective randomized evaluation. *Chest* 1983; 84: 551-59.
37. Krishnan JA, Brower RJ. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest* 2000; 118: 795-807.
38. Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults. *Crit Care Med* 2003; 31 (Suppl 4): S317-23.
39. Froese AB. The incremental application of lung-protective high-frequency oscillatory ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 786-7.
40. Taboada F, Albaiceta GM. La eterna promesa de la ventilación a alta frecuencia. *Med Intensiva* 2006; 30: 19-22.
41. Carlon GC, Ray C, Klein R. Criteria for selective positive end-expiratory pressure and independent synchronized ventilation of each lung. *Chest* 1978; 74: 501-7.
42. Hedenstierna G, Baehrendtz S, Klingstedt Ch et al. Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. *Anesthesiology* 1984; 61: 369-76.

43. Cheatham ML, Promes JT. Independent lung ventilation in the management of traumatic bronchopleural fistula. *Am Surg* 2006; 72: 530-33.
44. McConell RR. Modificaciones en las técnicas convencionales de ventilación. En: MacIntyre NR, Branson RD, eds. *Ventilación mecánica*. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 424-39.
45. Prokocimer P, Garbino J, Regnier B. Influence of posture on gas exchange in artificially ventilated patients with focal lung disease. *Intensive Care Med* 1983; 9: 69-72.
46. Neumann P, Golisch W, Strohmeyer A. Influence of different release times on spontaneous breathing pattern during airway release pressure ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1742-49.
47. Hering R, Peters D, Zinslerling J, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28 (10): 1426-1433.
48. Varpula T, Valta P, Niemi R et al. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 218-22.
49. Tharratt RS, Allen RP, Albertson TE. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure. *Chest* 1988; 94: 755-62.
50. Abraham E, Yoshihara G. Cardiorespiratory effects of pressure controlled inverse ratio ventilation in severe respiratory failure. *Chest* 1989; 96: 1356-59.
51. Marcy TW, Marini JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS. Rationale and implementation. *Chest* 1991; 100: 494-504.
52. Gore DC. Hemodynamic and ventilatory effects associated with increasing inverse inspiratory- expiratory ratio ventilation. *J. Trauma* 1998; 45: 268-72.
53. Wang SH, Wei TS. The outcome of early pressure-controlled inverse ratio ventilation on patients with severe adult respiratory distress syndrome in a surgical intensive care unit. *Am J Surg* 2002; 183: 151-55.
54. Pierson DJ. Alveolar rupture during mechanical ventilation: role of PEEP, peak airway pressure and distending volume. *Respir Care* 1988; 33: 472-486.
55. Parker J, Hernández L, Peevy K. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med* 1993; 21: 131-43.
56. Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: From barotrauma to biotrauma. *Respir Care* 2005; 50: 646-49.
57. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
58. Bigatello LM, Patroniti N, Sangalli F. Permissive hypercapnia. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 34-40.
59. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G et al. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter and flow rate. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1411-18.
60. Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ et al. Tracheal gas insufflation. Limits of efficacy in adults with acute respiratory syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 387-92.
61. Martínez-Pérez M, Bernabé F, Pena R et al. Effects of expiratory tracheal gas insufflation in patients with severe head trauma an acute lung injury. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2021-27.
62. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G et al. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991; 74: 15-23.
63. Gattinoni L, Trognoni G, Pesenti A et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2001; 345: 568-73.
64. Gattinoni L, Pelosi P, Valenza F et al. Patient positioning in acute respiratory failure. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.1067-1076.
65. Rialp Cervera G. Efectos del decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). *Med Intensiva* 2003; 27: 481-87.
66. Bernard G, Artigas A, Bringham A et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trials coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
67. McAuley D, Giles S, Perkins G et al. What is the optimal duration of ventilation the prone position in acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med* 2002; 28: 414-18.
68. Mancebo J, Fernández R, Blanch LL et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *A J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1233-39.
69. Rialp G, Betbesé AJ, Pérez-Márquez M et al. Short-term effects of inhaled nitric oxide and prone position in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 243-49.
70. Papazian L, Bregeon F, Gaillat F et al. Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 580-85.
71. Martínez M, Díaz E, Joseph D et al. Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999; 25: 29-36.
72. Messerole E, Peine P, Wittkopp S et al. The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 1359-63.

73. Rossaint R, Falke KJ, López F et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993; 328: 399-405.
74. Puybasset L, Stewart T, Rouby JJ et al. Inhaled nitric oxide reverses the increase in pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnia in patients with acute respiratory syndrome. *Anesthesiology* 1994; 80: 1254-67.
75. Griffiths MJ, Evans TW. Inhaled nitric oxide therapy in adults. *N Engl J Med*. 2005; 353: 2683-95.
76. Germann P, Braschi A, della Roca G et al. Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations. *Intensive Care Med* 2005; 126: 41-7.
77. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO et al. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007; 334: 779 Epub 2007 Mar 23.
78. Gerlach H, Keh D, Semmerow A et al. Dose-response characteristics during long-term inhalation of nitric oxide in patients with severe acute respiratory syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1008-15.
79. Hill JD, O'Brien TG, Murray JT. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). *N Engl J Med* 1972; 286: 629-34.
80. Zapol WM, Snider MT, Hill JD et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1979; 242: 2193-96.
81. Egan TM, Duffin J, Glynn MFX et al. Ten-year experience with extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure. *Chest* 1988; 94: 681-87.
82. Suchyta MR, Clemmer TP, Orme JF et al. Increased survival of ARDS patients with severe hypoxemia (ECMO criteria). *Chest* 1991; 99: 951-55.
83. Levy FH, O'Rourke PP, Crone RK. Extracorporeal membrane oxygenation. *Anesth Analg* 1992; 75:1053-62.
84. Anderson HL, Delius RE, Sinard JM et al. Early experience with adult extracorporeal membrane oxygenation in the modern era. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 553-63.
85. Manert W, Haller M, Briegel J et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) with a heparin-lock bypass system. An effective addition in the treatment of acute respiratory failure (ARDS). *Anaesthesist* 1996; 45: 437-48.
86. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986; 256: 881-86.
87. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL et al. Randomized clinical trial of pressure controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 295-305.
88. Gandía Martínez F, Tamayo Lomas L, Álvarez Ruiz B et al. Extracción extracorpórea de CO2 en el síndrome de distrés respiratorio del adulto. *Med Intensiva* 1995; 19: 385-89.
89. Madershahian N, Wittwer T, Strauch J et al. Application of ECMO in multitrauma patients with ARDS rescue therapy. *J Card Surg* 2007; 22: 180-84.
90. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg* 2004;240:595-605.
91. Lemaire F, Bak E, Benito S. Monitorización respiratoria durante la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, eds. *Ventilación mecánica*. Springer-Verlag; 1998. p.281-292.
92. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring gas exchange during mechanical ventilation. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.919-943.
93. MacIntyre NR. Monitores del ventilador, pantallas y alarmas. En: MacIntyre NR, Branson RD, eds. *Ventilación mecánica*. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 136-150.
94. Pingleton SK. Complications of critical illness: nosocomial neumonia, pulmonary barotraumas and complications of endotracheal intubation. En: Roussos C ed. *Mechanical ventilation from intensive care to home care*. Sheffield, UK: European Respiratory Society Journals Ltd; 1998 p. 430-457.
95. Pingleton SK. Complications associated with mechanical ventilation. En: MJ Tobin, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Inc; 1994. p.775-792.
96. Klamburg J, De Latorre FJ, Masclans JR et al. Complicaciones de la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, eds. *Ventilación mecánica*. Barcelona: Springer-Verlag; 1998: p. 269-280.
97. Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz F, Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiva* 2007; 31: 18-26.
98. Ventrice EA, Martí-Sistac O, Gonzalvo R et al. Mecanismos biofísicos, celulares y modulación de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiva* 2007; 31:73-82.
99. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressure in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351: 327-36.
100. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
101. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotraumas in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure-and volume-limited ventilation strategy group. *N Engl J Med* 1998; 338: 355-61.
102. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:867-903.

103. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711-25.
104. Cavalcanti M, Ferrer M, Ferrer R et al. Risk and prognostic factors of ventilator-associated pneumonia in trauma patients. *Crit Care Med* 2006; 34: 1067-72.
105. American Thoracic Society Documents. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
106. Díez F, Gandía F, Castrodeza JJ et al. Risk factors for ventilator associated pneumonia in patients with prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine* 2005; 31 Supplement 1: S129.
107. Van Nieuwenhoven CA, Vandenbrouke-Grauls C, Van Tiel SH et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2006; 34: 396-60.
108. Ware L, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-48.
109. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.
110. MacIntyre NR. Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. *Chest* 2005; 128: 561S-67S.
111. Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y et al. Treatment of ARDS. *Chest* 2001; 120: 1347-67.
112. Kopp R, Kuhlen R, Max M et al. Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002; 28: 244-55.
113. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
114. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 160-66.
115. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284-89.
116. Kuckelt W, Scharfenberg J, Mrochen H. Effect of PEEP on gas exchange, pulmonary mechanics, and hemodynamics in adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Intensive Care Med* 1981; 7: 177-85.
117. Rouby JJ, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1182-86.
118. Ward N, Lin DY, Nelson D et al. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30: 963-68.
119. Takeuchi M, Goddon S, Dolnikoff M et al. Set the positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology* 2002; 97: 682-92.
120. The ARDS Clinical Trials Network. Effects of recruitment manoeuvres in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2003; 31: 2592-97.
121. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M et al. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-86.
122. Schreiter D, Reske A, Stichert B et al. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. *Crit Care Med* 2004; 32: 968-75.
123. Borges JB, Carvalho CRR, Amato MBP. Lung recruitment in patients with ARDS. *N Engl J Med* 355: 319-20.
124. Georgopoulos D, Brochard L. Ventilatory strategies in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. En: Roussos C ed. *Mechanical ventilation from intensive care to home care*. Sheffield, UK: European Respiratory Society Journals Ltd; 1998 p. 12-44.
125. Georgopoulos D, Burchardi H. Ventilatory strategies in adult patients with status asthmaticus. En: Roussos C ed. *Mechanical ventilation from intensive care to home care*. Sheffield, UK: European Respiratory Society Journals Ltd; 1998 p.45-83.
126. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest* 2004; 125: 1081-102.
127. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K et al. Clinical review: severe asthma. *Crit Care Med* 2002; 6: 30-44.
128. Baumann MH, Sahn SA. Medical management and therapy of bronchopleural fistulas in the mechanically ventilated patient. *Chest* 1990; 97: 721-28.
129. Lois M, Noppen M. Bronchopleural fistulas. An overview of the problem with special focus on endoscopic management. *Chest* 2005; 128:3955-65.
130. Simonds AK. Recent advances in respiratory care for neuromuscular disease. *Chest* 2006; 130: 1879-86.
131. Valipour A, Cozzarini W, Burghuber OC. Non-invasive pressure support ventilation in patients with respiratory failure due to severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Respiration* 2004; 71: 144-51.

9

Ventilación mecánica no invasiva

M. López Sánchez

INTRODUCCIÓN

Los términos ventilación mecánica no invasiva (VMNI); ventilación no invasiva (VNI) o ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) se refieren al uso de un soporte ventilatorio aplicado sin necesidad de usar tubo endotraqueal, nasotraqueal, mascarilla laríngea o traqueotomía. Este método permite aumentar el volumen tidal (VT) y así la ventilación alveolar en pacientes con insuficiencia respiratoria (IR).

En los últimos años ha crecido el uso de esta técnica, debido fundamentalmente a los resultados favorables obtenidos en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en la que el uso de VNI ha demostrado una reducción en la necesidad de intubación orotraqueal (IOT) con un descenso de la mortalidad. Por ello, en la actualidad, la VNI debería ser la primera línea de tratamiento, junto al tratamiento médico convencional, en la IR aguda hipercápnica del paciente con EPOC.

La IR aguda hipoxémica constituye la otra vertiente de indicaciones de esta técnica. Su uso en el edema de pulmón cardiogénico (EPC) está ampliamente extendido desde hace décadas y su eficacia ha sido demostrada con estudios prospectivos y metaanálisis. Hoy en día, el uso de VNI se ha ampliado a otras formas de IR aguda hipoxémica como son la neumonía, reagudización asmática, SDRA y trauma torácico; no obstante, faltan estudios que apoyen su uso y establezcan indicaciones precisas. Del mismo modo, la técnica ha de ser en estos casos aplicada por personal experto y conocedor de la técnica y, de manera ideal, en la UCI.

El destete de la ventilación mecánica (VM) y la IR postoperatoria constituyen otras posibles aplicaciones de la técnica. El uso de VNI en la IR aguda hipoxémica del paciente inmunocomprometido supone un avance en el sentido de poder evitar las complicaciones infecciosas que conlleva la VM convencional en este tipo de pacientes.

De la misma manera que se ha ampliado el número de indicaciones de la técnica, también lo ha hecho el emplazamiento donde se aplica: UCI, unidades de VNI, unidades de cuidados intermedios, unidades de alta dependencia, urgencias, plantas de hospitalización, ambulancias y domicilio. Este aspecto es materia de debate en la actualidad, pero el punto más importante es que siempre debe aplicarse por parte de personal entrenado y conocedor de la técnica y que la VNI jamás debe retrasar ni sustituir a la VM convencional cuando ésta última está indicada.

Por último, la VNI domiciliaria forma parte ya de la práctica habitual de los neumólogos para el tratamiento de enfermedades como la apnea obstructiva del sueño, el síndrome de hipoventilación-obesidad, las enfermedades neuromusculares y las deformidades de la caja torácica.

HISTORIA

La historia de la VNI es paralela a la de la VM convencional. En los años 1800 fueron descritos respiradores que aplicaban presión positiva o negativa a varias regiones del cuerpo, pero no fue hasta la epidemia de poliometitis en la primera mitad del siglo XX cuando la técnica de VNI empezó a ser aplicada.

Se aplicaba presión negativa externa generada por respiradores tales como el *chest shell*, *rocking bed*, *pneumobelt* y *el iron lung*. En el año 1937 se utilizó por primera vez presión positiva a través de una mascarilla facial. No obstante, el uso de estos métodos disminuyó notablemente en la segunda mitad del siglo XX debido a la aparición de los respiradores convencionales. Posteriormente se demostró que la técnica de VNI producía una mejoría gasométrica en pacientes con enfisema.

A partir del año 1980 el uso de la VNI ha aumentado. En la Conferencia de Consenso Internacional en

Medicina Intensiva del año 2001 quedó ya patente que el uso de VNI junto al tratamiento médico podía prevenir la IOT, reduciendo las complicaciones derivadas y la mortalidad en pacientes con IR aguda hipercápnica.

No obstante, el uso de esta técnica es muy heterogéneo dependiendo del país donde se aplique. Así, el porcentaje de pacientes ingresados en UCI a los que se aplica la técnica al ingreso en lugar de la VM convencional, varía desde un 1% hasta un 35%.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA VNI

Insuficiencia respiratoria hipercápnica

Fundamentalmente la veremos en el paciente EPOC, en menor medida en la reagudización asmática con hipercapnia.

- *Deterioro del intercambio gaseoso:* debido a una alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q) influido por una pérdida del reflejo de vasoconstricción pulmonar hipóxica. Además, el aumento de FiO₂ aplicado para mejorar la hipoxia disminuye el estímulo hipóxico central dando lugar a una reducción del volumen minuto.
- *Deterioro de la mecánica pulmonar con aumento del trabajo respiratorio:* es debido a un aumento de resistencias en la vía aérea (broncoconstricción, inflamación de la mucosa, secreciones); hiperinsuflación pulmonar debido a la generación de autoPEEP o PEEP intrínseca, y a una disfunción muscular secundaria a la hipoxemia, la acidosis, las alteraciones electrolíticas, la desnutrición y el tratamiento corticoide.

La instauración de VNI en estos pacientes conlleva los siguientes efectos:

1. La aplicación de presión positiva inspiratoria (IPAP) mejora el VT y reduce la frecuencia respiratoria (FR). Ambos son los mejores marcadores de la eficacia de la técnica, y conllevan una reducción de la PaCO₂ y de la acidosis.
2. La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) evita el colapso alveolar al final de la espiración, mejora la ventilación alveolar y así la oxigenación. La PEEP aplicada contrarresta la PEEPi del paciente y reduce el esfuerzo inspiratorio.

Numerosos estudios avalan el uso de VNI en la IR hipercápnica en el paciente con EPOC, de manera que en la actualidad ha de estar disponible para su empleo

precoz, junto al tratamiento médico convencional para reducir la IOT y la morbimortalidad en estos enfermos.

Insuficiencia respiratoria hipoxémica

Pacientes con EPC y otras entidades como neumonía, SDRA, IR postoperatoria y reagudización asmática. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en el EPC son los siguientes:

- *Deterioro de la función ventricular izquierda y aumento de las resistencias vasculares sistémicas:* conlleva un paso de líquido del intersticio al alveolo. Esta congestión pulmonar da lugar a un deterioro de la oxigenación y del aporte miocárdico de oxígeno, con más deterioro de la función cardiaca.
- *Vasoconstricción pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho:* debida la primera a la hipoxia y a la congestión pulmonar. Da lugar a interdependencia ventricular y mayor afectación de la función ventricular izquierda (FVI).
- *Acidosis metabólica:* debido al fallo hemodinámico, empeorando aún más la FVI.
- *Deterioro de la compliance respiratoria:* debido al aumento del agua extravascular pulmonar, con una disminución de la difusión, dando lugar a elevación de la PaCO₂. La hipercapnia es frecuente, se asocia a peor pronóstico en el EPC y se debe también a la fatiga de los músculos respiratorios. La dificultad respiratoria no es por tanto sólo debido a la hipoxemia, y no se puede revertir sólo con oxígeno.

El EPC habitualmente responde en horas al tratamiento, las otras entidades tienen un curso clínico más prolongado. Ya en el año 1936 se utilizó la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en el EPC. Desde entonces, numerosos estudios avalan su uso con descensos significativos en la tasa de IOT y con una tendencia a disminuir la mortalidad. La aplicación de presión de soporte (PS) + PEEP se ha introducido más recientemente en el manejo de esta entidad.

La VNI en estos pacientes conlleva los siguientes efectos:

1. La aplicación de PEEP/CPAP mejora la oxigenación al producir reclutamiento alveolar, mejorar la capacidad residual funcional, conservar el volumen residual y reducir el *shunt* intrapulmonar (al reclutar unidades colapsadas).
2. Efectos hemodinámicos: en pacientes con miocardiopatía dilatada, la aplicación de PEEP/CPAP dis-

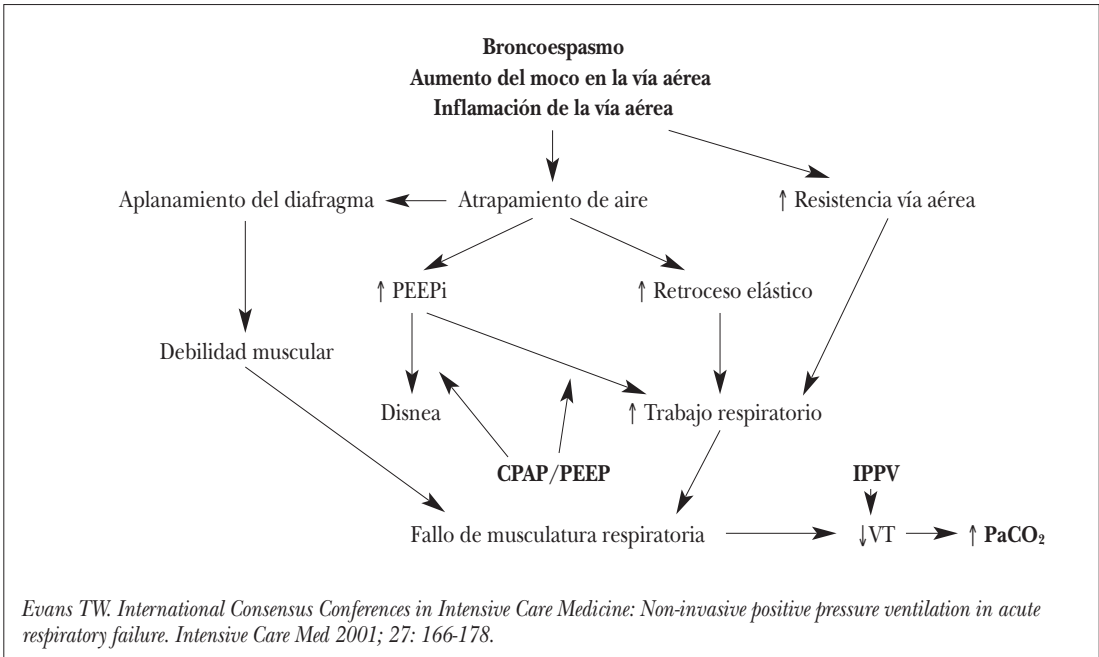


FIGURA 1. Mecanismos por los que produce la retención de CO₂ y su tratamiento.

minuye la precarga y postcarga del VI con un aumento del volumen sistólico del VI y el GC. En pacientes sin fallo cardíaco la aplicación de PEEP/CPAP a niveles altos da lugar a una reducción del GC (por reducción del retorno venoso, aumento de RVP e interdependencia ventricular), sobre todo en pacientes hipovolémicos.

3. El uso de PS permite una reducción de los niveles de PaCO₂. Además, reduce el esfuerzo inspiratorio y aumenta el VT.

En las Figuras 1 y 2 se muestran los mecanismos por los que se produce la hipercapnia, la hipoxemia y cómo tratarlas.

MODOS VENTILATORIOS EN VNI Y TERMINOLOGÍA

CPAP/PEEP/EPAP

La CPAP se refiere a la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio (tanto en inspiración como en espiración).

La PEEP se refiere a la aplicación de presión positiva al final de la espiración, en pacientes sometidos a VM convencional. La EPAP equivale a la PEEP en pacientes con VNI, debiendo ser siempre inferior al nivel de IPAP.

La CPAP constituye una técnica sencilla que puede aplicarse con respiradores de VM convencional, respiradores de VNI o mediante generadores de flujo continuo sencillos (CPAP Boussignac-Vygon).

La CPAP puede aplicarse también en pacientes intubados de cara al destete con respiradores de VM convencional o utilizando la válvula de Boussignac conectada a la pieza de O₂ en T. Este último sistema aplica un flujo continuo y genera PEEP virtual.

La aplicación de PEEP/CPAP por debajo del nivel de PEEP_i en pacientes con atrapamiento aéreo como el EPOC, reduce la carga de los músculos inspiratorios y permite disparar el *trigger* más fácilmente.

Presión de soporte (PS)

Es un sistema más complejo. Puede aplicarse sola o con PEEP/CPAP. El paciente dispara un *trigger* y el respirador aporta un flujo decelerante hasta alcanzar el nivel de PS prefijado. El VT obtenido en cada ciclo respiratorio es variable, y depende del esfuerzo inspiratorio del paciente y del nivel de PS. Cuando se aplica con respirador de VNI (BiPAP S/T o BiPAP Vision de Respirationics) el nivel de PS viene dado por la diferencia entre la IPAP y la EPAP. Cuando se aplica con respirador (Evita, BiPAP de Dräger) la PS es la suma de este valor más la PEEP aplicada.

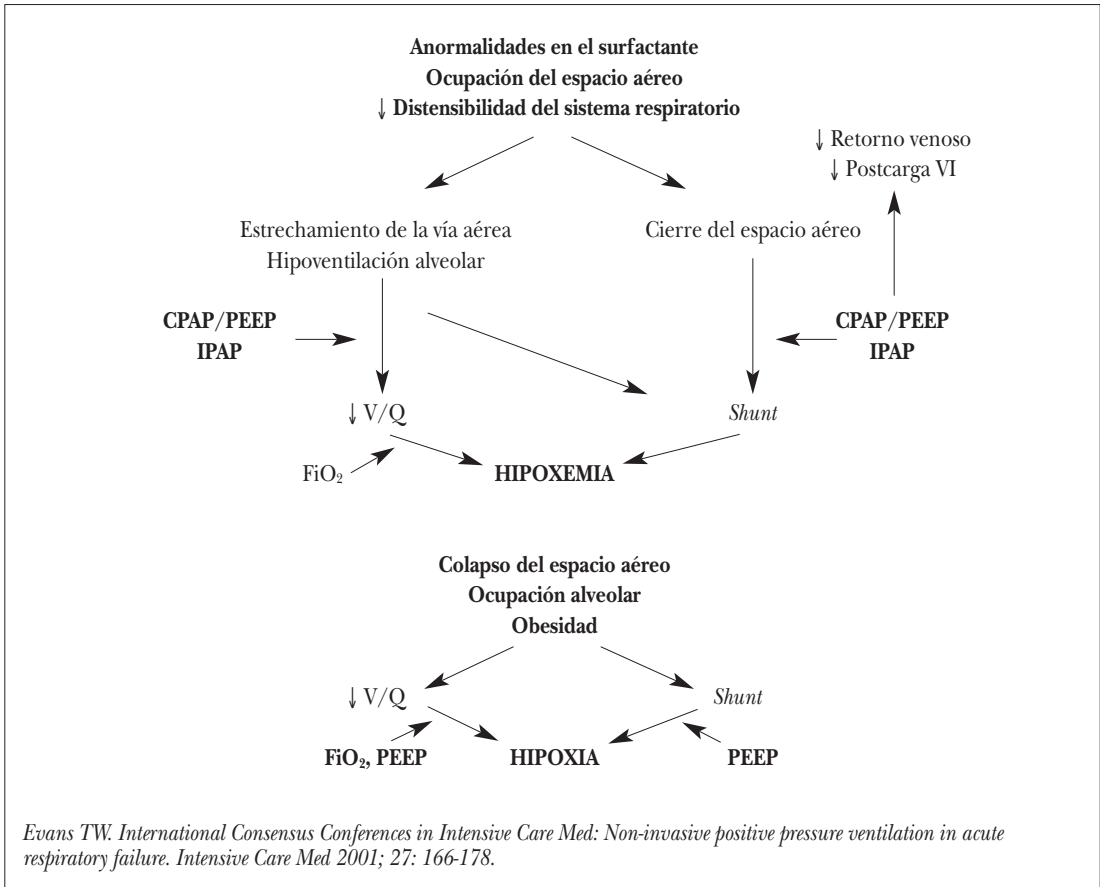


FIGURA 2. Mecanismos por los que se produce la hipoxemia y su tratamiento.

BiPAP

Consiste en la aplicación de dos niveles de presión positiva, una inspiratoria (IPAP) y otra espiratoria, (EPAP) que es menor. La diferencia entre IPAP y EPAP es la PS. Cuando el paciente hace un esfuerzo inspiratorio, se detecta una caída en la presión y genera un flujo hasta la IPAP máxima. Es el modo de ventilación utilizado por el aparato de VNI BiPAP y BiPAP Vision de Respironics.

En la Figura 3 se muestran las curvas presión/tiempo en respiración espontánea, CPAP y BiPAP.

Ventilación asistida proporcional

Es un modo ventilatorio que sigue en investigación y en el que la PS se genera por el respirador en función del esfuerzo inspiratorio del paciente. Posee varias ventajas, como una mejora del intercambio gaseoso, mejor interacción paciente-ventilador y mayor variabilidad

del volumen corriente en función de la demanda ventilatoria.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA VNI

Trigger

Es la capacidad del respirador para detectar cambios de flujo o presión (*trigger* de flujo o presión), y detectar así el paso de inspiración a espiración y viceversa. El aparato BiPAP posee un *trigger* inspiratorio de presión, para el inicio de la espiración una caída del flujo inspiratorio de un 25%. En otros respiradores se fija el tiempo inspiratorio máximo. La espiración viene determinada por una caída del flujo inspiratorio o por un tiempo.

Rampa

Se refiere a la forma en que se aplica la presión en la vía aérea para mejorar la adaptación del paciente al

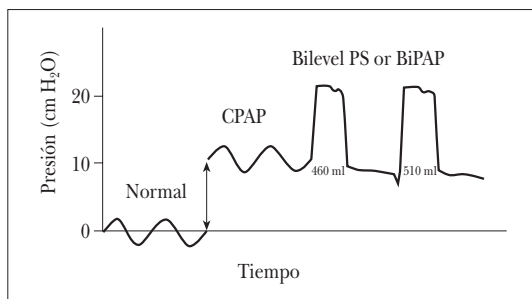


FIGURA 3. Curvas de presión/tiempo. En respiración espontánea (normal); CPAP (10 cmH₂O); BiPAP con IPAP 22 cmH₂O y EPAP 10 cmH₂O (PS 12 cmH₂O sobre PEEP). Los volúmenes tidales (VT) obtenidos con PS son distintos.

respirador. No todos los respiradores permiten ajustar este parámetro.

Rebreathing

Se refiere a la reinhalación de CO₂ espirado. Es mayor cuanto mayor es el espacio muerto en la interfase y se minimiza independizando las ramas inspiratoria y espiratoria, aumentando la EPAP, aportando el oxígeno en la mascarilla y utilizando una válvula espiratoria.

Humidificación

Existe mucha controversia en su uso. Algún estudio concluye que la humidificación puede atenuar el aumento de resistencia nasal debido a las fugas por boca.

Aplicación de aerosoles y helio

Los broncodilatadores pueden ser aplicados de forma efectiva durante la VNI sin necesidad de interrumpir la técnica, aunque son necesarios más estudios que lo apoyen.

La aplicación de una mezcla de helio y oxígeno puede tener efectos fisiológicos beneficiosos al aplicarlo con VNI en el paciente con EPOC, aunque son necesarios estudios que afiancen su uso.

RESPIRADORES DE VNI

Clásicamente podemos dividir los respiradores en barométricos o ciclados por presión (BiPAP S/T) y volumétricos, en los que al igual que los respiradores convencionales, prefijamos un VT y una FR.

La VNI puede aplicarse con cualquier respirador convencional o con respiradores específicos de VNI

TABLA I. Características de los respiradores de VNI

Esenciales

- Presión controlada
- Capacidad de generar presiones de hasta 30 cmH₂O
- Capacidad de mantener flujos inspiratorios de al menos 60 l/min
- Modos asistido/controlado y bipresión
- Capacidad para al menos 40 respiraciones/min
- Triggers de flujo sensibles
- Alarmas de desconexión

Deseables

- Rampa
- Triggers inspiratorio y espiratorio ajustables
- I:E ajustable
- Batería interna con capacidad para al menos 1 hora
- Panel de control accesible y protegido

que habitualmente son portátiles, volumétricos o barométricos.

En los últimos años ha crecido el número de respiradores para aplicación de VNI que pueden usarse tanto en pacientes críticos como en crónicos. Son aparatos más compactos y portátiles, que actualmente han crecido en prestaciones en cuanto a modos de ventilación, alarmas y adaptabilidad al paciente. El aparato BiPAP Vision es ampliamente utilizado en pacientes críticos y nos permite, entre otras cosas, conocer la FiO₂ que aportamos al paciente, parámetro que desconocíamos en el BiPAP S/T. Asimismo, los respiradores convencionales de última generación han incorporado *software* para VNI y permiten compensación de fugas.

Los respiradores barométricos tipo BiPAP son los más usados, están diseñados para compensación de fugas, su sistema de ciclado y *triggers* supera incluso al de los respiradores convencionales y permiten ventilar en modo asistido y controlado (S/T). El *rebreathing* y el desconocimiento de la FiO₂ aportada son los mayores inconvenientes de estos respiradores de presión.

En la tabla I se muestran las características fundamentales que deberían tener los respiradores de VNI.

INTERFASES PACIENTE/RESPIRADOR

Mascarillas

La mascarilla es un punto fundamental en la VNI, siendo prioritaria su correcta adaptación para mini-

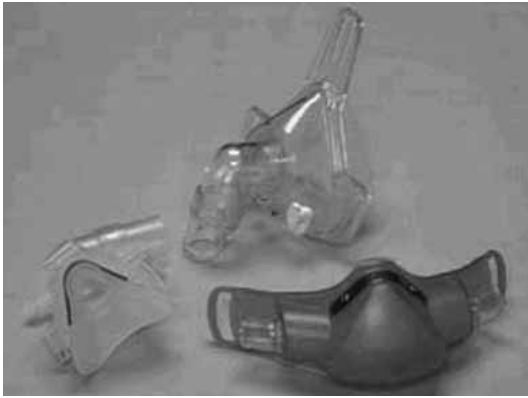


FIGURA 4.



FIGURA 5. Mascarilla oro-nasal.

mizar las fugas aéreas y asegurar el *confort* del paciente. Entre un 20-30% de los pacientes con IR aguda no van a poder ser manejados con VNI debido a una asincronía paciente/respirador que en gran parte se debe a una mala adaptación de la mascarilla. Por ello, en la actualidad se ha incrementado el número de mascarillas disponibles para tratar de solventar este problema.

En general, disponemos de mascarillas nasales, oro-nasales (o faciales), piezas bucales y *plugs* nasales (o *pillows*). Las dos primeras son las más usadas. Existen pocos estudios que comparen la eficacia y la tolerabilidad de las interfases, pero en general se acepta que la mascarilla nasal (Fig. 4) es peor tolerada debido a las fugas a través de boca, sobre todo en pacientes con IR aguda (respiración bucal). Además, produce más irritación nasal y rinoresaca, aunque teóricamente es menos claustrofóbica que la oro-nasal (Fig. 5), tiene menos riesgo de aspiración, menor espacio muerto, permite comer, beber, hablar y expectorar. La mascarilla *full-face* es una variante de la oro-nasal para pacientes que no colaboran.

Se acepta que ambas mascarillas son igualmente efectivas en mejorar el intercambio gaseoso y evitar la IOT, aunque algún estudio ha demostrado mayor efectividad de la oro-nasal en aumentar la ventilación alveolar, estando más indicada en el manejo de la IR aguda, y la nasal en la IR crónica, especialmente en la VNI domiciliaria. Una pauta recomendada sería comenzar con mascarilla oro-nasal y cambiar a las 24 horas a una nasal.

La silicona es el material habitualmente empleado, aunque actualmente se han introducido las de silicona y gel que permiten una mejor adaptación con menor

incidencia de escaras. Las mascarillas a medida o artesanales permiten una perfecta adaptación al paciente, tienen menos espacio muerto y producen menos ulceraciones.

Las piezas bucales y los *plugs* nasales se utilizan menos, en casos de intolerancia o complicaciones con las otras mascarillas. El *plug* nasal (Fig. 6) carece prácticamente de espacio muerto, ya que se aplica directamente sobre las fosas nasales, es más inestable (posibilidad de desplazamiento) y no se recomienda para presiones superiores a 20 cmH₂O. Es una alternativa en pacientes que toleran mal las mascarillas oro-nasales o nasales, con configuración particular del macizo facial o claustrofobia.

Helmet

Es un casco transparente de plástico para aplicar VNI, dando mayor confort al paciente, ya que permite hablar, beber y leer (Fig. 7). Se producen menos ulceraciones faciales, lesiones oculares y distensión gástrica que con las mascarillas. Está disponible en 3 tallas. Posee un orificio específico para SNG, un sistema de fijación que permite adaptarse a cualquier contorno facial, y un anillo para conexión sellada al cuello. Por todo ello las fugas son casi inexistentes. El circuito respiratorio que utiliza es el estándar, pero es imposible conocer el VT.

La VNI con interfase *helmet* permite alcanzar presiones de 10-30 cmH₂O. El volumen interno es grande, por lo que la versión más moderna ha incluido dos cojinetes internos para disminuir el espacio muerto y el *rebreathing*. Por el mismo motivo se recomienda utilizar velocidades de flujo elevadas (30-40 L/min). Un pro-



FIGURA 6. Mascarilla tipo *plug nasal*.

blema añadido es el ruido que produce y el riesgo de daño al oído a medio-largo plazo.

Este sistema se propuso inicialmente para CPAP en el medio extrahospitalario en pacientes con EPC. Está indicado en la IR aguda hipoxémica. En la IR hiper-cápnica del paciente EPOC no disminuye la PaCO_2 tan eficazmente como la mascarilla, debido fundamentalmente al *rebreathing*. Por este motivo, en estos pacientes puede aplicarse cuando no toleran las mascarillas faciales pero siempre en UCI bajo estricta monitorización.

CONSIDERACIONES BÁSICAS PARA EL INICIO DE VNI

1. Seleccionar al paciente con enfermedad subsidiaria de VNI, estableciendo la necesidad de soporte ventilatorio: signos de IR y $\text{pH} < 7,35$, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
2. Elegir el emplazamiento donde va a aplicarse: como se ha comentado anteriormente, puede aplicarse en distintas áreas. Aquellos pacientes más graves, con IR hipoxémica o los que presenten un $\text{pH} < 7,30$, deberían estar en áreas que permitan monitorización máxima y posibilidad de IOT sin retraso.
3. Informar al paciente acerca de la técnica y tranquilizarle.
4. Colocar la cabecera a 30° .
5. Seleccionar la mascarilla y el respirador adecuados.
6. Seleccionar las presiones adecuadas:
 - *IPAP*: el objetivo es el descenso de la PaCO_2 . Comenzar con 8-12 cmH_2O , sin sobrepasar 20-25 cmH_2O para evitar distensión gástrica y vómitos.



FIGURA 7. Interfase tipo *helmet*.

El objetivo es conseguir un VT de 7 ml/kg, una FR < 25 respiraciones/min, $\text{pH} > 7,35$ y asegurar el confort del paciente.

- *EPAP, PEEP, CPAP*: el objetivo es mejorar la hipoxemia. Comenzar con 3-5 cmH_2O de EPAP, siempre inferior a la IPAP. En el paciente EPOC compensa la PEEPi y disminuye el esfuerzo inspiratorio. En el paciente con IR hipoxémica, la CPAP puede iniciarse con 5-6 cmH_2O hasta conseguir $\text{SatO}_2 > 90\%$ con $\text{FiO}_2 < 60\%$.
7. Ajustar la FiO_2 : con el caudalímetro o con el respirador. No siempre es conocida. Mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$.
 8. Adaptar la mascarilla para reducir fugas, que se ven aumentadas con el uso de SNG.
 9. Humidificación: de uso controvertido ya que altera el sistema de *triggers*. Valorar su uso en ventilaciones prolongadas.
 10. Considerar la sedación superficial en pacientes agitados.

MONITORIZACIÓN

Es variable, dependiendo del lugar donde se aplica la VNI. Es fundamental la vigilancia médica estricta durante la primera hora de VNI para adaptar la mascarilla, evaluar fugas, asegurar la tolerancia a la técnica y comprobar que hay signos clínicos de respuesta.

Evaluación clínica

- Movimientos de la caja torácica.
- Coordinación del esfuerzo respiratorio con el respirador.
- Uso de musculatura accesoria.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria.
- *Confort* del paciente.
- Estado mental.

TABLA II. Factores asociados al éxito y al fracaso de la VNI

Éxito
<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ elevada con gradiente A-a de oxígeno bajo y pH 7,25-7,35 • Mejoría del pH, PaCO₂ y frecuencia respiratoria tras 1 hora de VNI • Mejoría del nivel de conciencia
Fracaso
<ul style="list-style-type: none"> • APACHE II alto • Bajo nivel de conciencia y confusión • pH bajo • Grandes fugas a través de la mascarilla • Sincronía con el respirador • Secreciones respiratorias abundantes • Neumonía en radiografía de tórax • Mal estado nutricional • Mala respuesta inicial a la VNI

Saturación de oxígeno (SatO₂) y gasometría arterial (GSA)

Monitorizar la SatO₂ al menos durante las primeras 24 horas, intentando mantener SatO₂ 85-90%. Se recomienda extraer GSA en la hora 0, 1 y a las 4-6 horas para valorar la respuesta al tratamiento. El resto de determinaciones se realizarán dependiendo del estado clínico del paciente. La ausencia de mejoría en la PaCO₂ y el pH en este periodo obligaría a discontinuar la VNI y proceder a IOT. Cuando la técnica es efectiva, suele ser patente ya a la primera hora.

MANTENIMIENTO, RETIRADA, ÉXITO Y FRACASO DE LA VNI

No existen pautas establecidas acerca de la duración de la VNI ni del número de horas al día que debe ser aplicada. Se establece que en las primeras 24 horas o hasta que se consiga una mejoría clínica, se mantenga el máximo tiempo posible, pudiendo interrumpirse para la administración de medicación.

El éxito de la técnica viene dado por la tolerancia de la técnica, evitando así la IOT. La retirada ha de ser progresiva, recortando inicialmente los periodos diurnos y manteniendo los nocturnos. La mejoría clínica y gasométrica es el mejor indicador del momento de la retirada. Una FR <24 respiraciones/min, FC <110 lat/min, pH >7,35 y SatO₂ >90% con FiO₂ <40% es uno de los indicadores de retirada.

TABLA III. Algoritmo para el fallo de la VNI

Tratamiento óptimo de la enfermedad de base:
<ul style="list-style-type: none"> • Revisar si se ha aplicado el tratamiento médico máximo • Considerar fisioterapia para la retención de secreciones
Descartar complicaciones asociadas a la técnica:
<ul style="list-style-type: none"> • Considerar neumotórax, aspiración, etc.
La PaCO ₂ persiste elevada:
<ul style="list-style-type: none"> • Evitar FiO₂ elevadas y ajustar para SatO₂ 85-90% • Descartar fugas elevadas y ajustar mascarilla; considerar mascarilla naso-bucal en lugar de nasal • Revisar conexiones del respirador • Descartar <i>rebreathing</i>; asegurar el funcionamiento de la válvula espiratoria; considerar aumentar la EPAP • Asegurar sincronía del paciente con el respirador: ajustar I/E; ajustar los <i>triggers</i> inspiratorio y espiratorio; considerar aumentar la EPAP • Asegurar una correcta ventilación: observar la expansión torácica; aumentar la IPAP y/o el tiempo inspiratorio; aumentar la FR; considerar otro modo de ventilación y/o respirador
La PaCO ₂ mejora pero la PaO ₂ está baja:
<ul style="list-style-type: none"> • Aumentar la FiO₂ • Considerar aumentar la EPAP

En la tabla II se muestran los factores asociados al éxito y al fracaso de la VNI. El descenso de la FR y la mejoría de la GSA (mejoría del pH y de la PaCO₂) en la hora 1 es uno de los mejores indicadores del éxito de la técnica.

En la tabla III se presenta un algoritmo de actuación para el fallo de la técnica o la mala respuesta a la VNI.

INDICACIONES DE LA VNI

1. EPOC reagudizado

La EPOC afecta a un 5% de la población adulta y es una importante causa de morbimortalidad. La mayor parte de estudios con VNI se han realizado en pacientes con EPOC, donde se ha demostrado que su uso disminuye la incidencia de IOT con el consiguiente descenso de complicaciones asociadas, como la neumonía, reduce la estancia hospitalaria y la mortalidad. Por ello, la VNI debe ser considerada tratamiento estándar en estos pacientes.

Hoy en día debe ser aplicada a aquellos pacientes con $\text{pH} < 7,35$ y $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg a pesar de tratamiento médico máximo, debiendo estar disponible las 24 horas. Aquellos pacientes con $\text{pH} < 7,25-7,30$ han de ser manejados en UCI o unidades de cuidados intermedios o en unidades de alta dependencia.

Los parámetros ventilatorios típicos para un paciente EPOC con IR aguda hipercápnica serían: modo S/T; EPAP 4-5 cmH_2O ; IPAP 12-15 cmH_2O , aumentando hasta 20 cmH_2O , *triggers* con máxima sensibilidad; 15 respiraciones/min; I:E 1:3.

No obstante, la VNI fracasa en un 5-40% de estos pacientes, un 10-20% a las 48 horas de su inicio tras mejoría inicial (fallo tardío). Estos pacientes que fracasan más tarde suelen ser enfermos más graves (con mayor acidosis), con más deterioro funcional y con peor pronóstico, especialmente si se retrasa la IOT y se mantiene la VNI.

2. Asma

Existe menos evidencia que con el paciente con EPOC. La VNI no debe ser utilizada de forma rutinaria en esta entidad. No obstante, en pacientes correctamente seleccionados con asma grave, la VNI con BiPAP puede mejorar la función pulmonar y reducir la necesidad de hospitalización.

Puede aplicarse a aquellos pacientes que no mejoran clínicamente tras 30-60 min de tratamiento médico máximo o a pacientes hipercápnicos (PaCO_2 50-60 mmHg) siempre bajo extrema vigilancia. La inestabilidad hemodinámica y la hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) sería indicación de IOT urgente.

3. Edema de pulmón cardiogénico (EPC)

Junto con la EPOC, son las entidades en las que más se aplica la VNI. Los aspectos fisiopatológicos han sido mencionados en un apartado anterior. Los efectos hemodinámicos beneficiosos de la CPAP se limitan a pacientes con mala FVI; en pacientes con buena FVI la CPAP es deletérea debido fundamentalmente al descenso del retorno venoso.

El uso de CPAP en el EPC con hipoxemia es conocido y aplicado desde hace décadas, y su efectividad ha sido probada con estudios prospectivos, randomizados y metanálisis, disminuyendo la necesidad de IOT, la estancia hospitalaria y la mortalidad cuando se compara con el tratamiento estándar.

Estudios más recientes han comparado la CPAP con el uso de BiPAP en el EPC. En el estudio de Metha y

cols. se evidenció un aumento de la incidencia de infarto de miocardio en el grupo al que se le aplicó BiPAP. Este fenómeno se observó también en el trabajo de Sharon y cols en el que se comparaba el tratamiento con nitratos i.v. *versus* BiPAP más nitratos.

En la actualidad se recomienda tratamiento con valores de CPAP de 2,5-12,5 cmH_2O en el EPC con hipoxemia a pesar de tratamiento médico máximo, reservando la BiPAP para el subgrupo de pacientes que también presentan hipercapnia.

4. Neumonía

La VNI puede usarse en este contexto bajo vigilancia estrecha. Algún estudio ha demostrado que la CPAP mejora la oxigenación en pacientes con neumonía difusa tras el tratamiento médico máximo, pudiendo utilizarse BiPAP cuando aparece hipercapnia.

En los diversos estudios se ha constatado una disminución de la tasa de IOT, menor estancia en UCI y menor mortalidad. No obstante, el beneficio afecta sobre todo a pacientes con EPOC.

La VNI debe aplicarse preferentemente en la UCI, sin demorarse la IOT, especialmente tras 48 horas sin mejoría.

5. Pacientes inmunocomprometidos

Los pacientes con trasplante de órgano sólido, enfermedades hematológicas y cáncer, pueden beneficiarse de VNI cuando desarrollan IR aguda (habitualmente, hipoxémica). Hay pocos estudios, y muy heterogéneos en cuanto a etiología de la IR aguda.

Evitar la IOT en este tipo de pacientes supondría reducir la incidencia de complicaciones infecciosas asociadas, fundamentalmente la neumonía. Se puede ofertar la VNI también como alternativa a la "no intubación". Dos estudios prospectivos han demostrado una reducción de hasta 4 veces el riesgo de desarrollar neumonía nosocomial.

Las enfermedades hematológicas malignas que requieren IOT tienen una mortalidad superior al 80%. El uso de VNI en pacientes con trasplante de órgano sólido, produjo un descenso de la neumonía asociada a VM, sepsis grave y *shock* séptico. En inmunodeprimidos de diversas causas, un descenso en la tasa de IOT y mortalidad en UCI.

La VNI ha de aplicarse preferiblemente en UCI, en casos muy bien seleccionados y en fases precoces de la IR aguda en fases avanzadas no tendría ningún papel.

TABLA IV. Contraindicaciones de la VNI

- Parada cardiaca o respiratoria
- Fallo orgánico de 2 o más órganos
- Inestabilidad hemodinámica (TAS < 90 mmHg) y arritmias
- Depresión del nivel de conciencia (ECG < 10)
- Sangrado gastrointestinal alto
- Trauma facial, quemados, deformidades faciales
- Cirugía facial y de vía aérea superior
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Cirugía esófago-gástrica reciente
- Necesidad de proteger la vía aérea
- Secreciones respiratorias excesivas con incapacidad para expulsarlas
- Vómitos y riesgo de aspiración
- Mala cooperación del paciente

6. Otras causas de IRA hipoxémica

La VNI se ha utilizado en entidades como el SDRA, el trauma torácico, la IR postoperatoria tras cirugía abdominal y torácica, neumonía intersticial y neumonía por *Pneumocystis carinii*, fundamentalmente. El papel de la VNI en la IRA hipoxémica es ambiguo, y muchos estudios se caracterizan por la heterogeneidad de patologías, aunque hay evidencia de la mejora clínica, gasométrica y de la menor tasa de IOT.

Nuevamente, la VNI debe aplicarse bajo estrecha monitorización, sin retrasar la IOT, con personal experto y conocedor de las complicaciones asociadas a la técnica, como el neumotórax en el caso del trauma torácico.

7. Destete de la VM o *weaning*

Se refiere al proceso por el cual se retira la VM convencional en un paciente intubado e implica retirada del respirador y del tubo endotraqueal. Un 3-20% de los pacientes requieren reintubación posterior, lo que se denomina fallo en la extubación, y se acompaña de aumento de la mortalidad.

Pocos estudios randomizados y controlados han evaluado el uso de la VNI en el destete. Los trabajos de Nava y cols. y Ferrer y cols. están a favor de la extubación precoz con instauración posterior de VNI. Han demostrado una reducción del tiempo de VM, menor estancia en UCI y menor incidencia de neumonía. Es posible que el éxito de los trabajos se deba a que se trataba de pacientes con EPOC.

Por otro lado, Esteban y cols. compararon la VNI respecto a la terapia convencional en pacientes con IR

TABLA V. Niveles de evidencia y grados de recomendación para la VNI

Fallo respiratorio	Nivel de evidencia	Recomendación
IR hipercápnica		
• EPOC agudizado	A	Recomendado
• Asma	C	Opción
• Extubación (EPOC)	A	Guía
IR hipoxémica		
• EPC	A	Recomendado
• Neumonía	C	Opción
• SDRA	C	Opción
• Inmunodepresión	A	Recomendado
IR postoperatoria	B	Guía
Fallo en la extubación		Guía
No intubación	C	Guía
Oxigenación preintubación	B	Opción
Facilitación broncoscopia	B	Guía

en las 48 horas tras la extubación, concluyendo que el uso de de VNI en este contexto retrasa la IOT pero no la evita.

8. Deformidades de la caja torácica, enfermedades neuromusculares, hipoventilación-obesidad y apnea obstructiva del sueño

En estas entidades se usa ampliamente la VNI domiciliaria, en modo CPAP o BiPAP.

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA VNI

Son habitualmente complicaciones menores. El primer inconveniente es que el paciente está en ventilación espontánea y su vía aérea no está protegida contra el riesgo de aspiración, por ello la IOT urgente debe estar siempre disponible.

La complicación más frecuente es la ulceración y erosión del puente nasal por el contacto con la mascarilla y la intolerancia a la técnica. La distensión gástrica y la aspiración están descritas, son poco frecuentes y se pueden producir cuando se usan presiones superiores a 25 cmH₂O. El uso de SNG para evitar esta complicación conlleva un aumento de lasugas.

Las complicaciones mayores tales como arritmias, hipotensión, neumotórax o aspiración se producen en menos del 5% de los casos. Otras complicaciones menores descritas son congestión nasal, otalgia, abrasiones corneales y enfisema subconjuntival.

Las contraindicaciones de la VNI se muestran en la tabla IV, y en la tabla V quedan recogidos los niveles de evidencia y grados de recomendación para el uso de VNI.

BIBLIOGRAFÍA

- Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326:185-9.
- Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124:699-713.
- Evans TW. International consensus conferences in intensive care medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-291.
- British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57:192-211.
- Metha S, Hill NS. Noninvasive ventilation. State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
- González G, Esquinas A. Ventilación no invasiva en UCI. 1ª ed. Barcelona: Edikamed; 2005.
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523-1530.
- Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-1076.
- Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 2002; 288:932-5.
- Crummy F, Naughton MT. Non-invasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: justified or just hot air?. *Intern Med J* 2007; 37: 112-118.
- Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155-1163.
- Fernández M, Caturla J, González de la Rosa J, et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003; 29:1126-1133.
- Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-1806.
- Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004; 49: 810-829.
- Kwok H, McCormack J, Cece R, et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003; 31:468-473.
- Anton A, Tarrega J, Giner J, et al. Acute physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2003; 48:922-925.
- Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000;28: 1785-1790.
- Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al. New treatment of acute hypoxic respiratory failure: non-invasive pressure support ventilation delivered by helmet: a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002; 30: 602-608.
- Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by Helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1671-1679.
- Cavaliere F, Conti G, Costa R, et al. Noise exposure during noninvasive ventilation with a helmet, a nasal mask, and a facial mask. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1755-1760.
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817-822.
- Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25:1685-1692.
- Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000; 55:819-825.
- Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018-1025.
- Pang D, Keenan SP, Cook DJ, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998; 114:1185-1192.
- Metha S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25: 620-628.
- Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 832-837.
- Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter

- randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1432-1437.
29. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: a prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160: 1585-1591.
 30. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, et al. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27:812-821.
 31. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 235-241.
 32. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344:481-487.
 33. Ferrer M, Esquinas A, León M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-1444.
 34. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128:721-728.
 35. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:70-76.
 36. Esteban A, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, et al. Non-invasive positive pressure ventilation does not prevent reintubation and may be harmful in patients with post-extubation respiratory distress: results of a randomized-controlled trial (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167 (7 Suppl): A 301.
 37. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35:2402-2407.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos siete años se ha reunido un gran cuerpo de datos sobre el uso de la ventilación con volumen circulante bajo para reducir la lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPIV). Basadas en el trabajo de la *ARDS Network* y de otros investigadores, las recomendaciones actuales para tratamiento del paciente con lesión pulmonar aguda (LPA) y/o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se centran inicialmente en la terapia de la lesión o el estado patológico subyacente, con énfasis en una estrategia de ventilación protectora del pulmón. Al mismo tiempo se han estudiado otras numerosas modalidades de soporte y tratamiento no ventilatorio. Hasta la fecha, muchas de esas opciones terapéuticas han demostrado capacidad para mejorar u optimizar la oxigenación en la hipoxemia refractaria. Por desgracia, ninguna de ellas ha proporcionado consistentemente mejoría de la mortalidad, reducción de los días con ventilación mecánica ni alteración de otras variables de evolución significativas.

El análisis de las técnicas no ventilatorias para tratamiento de la hipoxemia refractaria se debe realizar con cuidado, puesto que muchos estudios se completaron antes del uso más amplio de las estrategias protectoras pulmonares. Además, se debe emplear precaución en el uso de metaanálisis para determinar la efectividad de esas técnicas, debido a nuestro conocimiento evolutivo del papel del barotrauma, el volutrauma y el biotrauma en el contexto de la LPA/SDRA. A pesar de todo, en presencia de hipoxemia refractaria la aplicación de estas técnicas para optimizar la oxigenación puede ganar tiempo para que otros tratamientos ejerzan su efecto o para que el paciente se recupere de la cascada inflamatoria de la LPA/SDRA.

Existen otras opciones terapéuticas aunque se ha demostrado que tienen un impacto variable sobre la

oxigenación. Las terapias farmacológicas, como la administración de corticosteroides, surfactante, albuterol y prostaglandinas no han demostrado un beneficio claro y han sido objeto de revisión reciente. De modo similar, una comparación reciente de las estrategias terapéuticas con líquidos conservadoras frente a liberales no demostró reducción de la mortalidad, aunque el grupo con estrategia conservadora obtuvo mejores puntuaciones de lesión pulmonar y de índices de oxigenación. Ese ensayo grande y bien diseñado resalta la necesidad de evitar la administración excesiva de líquidos en los pacientes con SDRA.

En este capítulo se examinará el uso del óxido nítrico (NO), la posición prona (PP) y la oxigenación con membrana extracorpórea (OMEC) en pacientes con hipoxemia refractaria. El NO y la PP son terapias relativamente simples que se pueden emplear en la mayoría de los centros. En combinación con la OMEC han sido integrados en muchos algoritmos publicados para tratamiento del paciente con SDRA grave e hipoxemia refractaria a pesar de la falta de eficacia clínica documentada.

ÓXIDO NÍTRICO

El descubrimiento en 1987 de la semejanza biológica del NO con el factor relajante derivado del endotelio (FRDE) ha conducido a un gran conjunto de trabajos que examinan el papel fisiológico y los usos terapéuticos potenciales del NO. En la actualidad, el NO y el FRDE son considerados una sola entidad que modula el tono vascular a través de la formación de 3',5'-monofosfato cíclico de guanosina. Con el descubrimiento adicional de que el NO inhalado (iNO) es un vasodilatador pulmonar selectivo que disminuye la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar y la poscarga ventricular derecha, el iNO emergió como un tratamiento potencial para la LPA/SDRA.

Se creyó que la capacidad del iNO para disminuir la resistencia vascular pulmonar sin afectar a la presión arterial sistémica, y para redistribuir el flujo sanguíneo pulmonar hacia las unidades pulmonares ventiladas en pacientes con esa condición, podría mejorar la oxigenación.

Farmacología y fisiología

El óxido nítrico endógeno es formado a partir del aminoácido semiesencial L-arginina por una de las tres isoformas (neural, inducible y endotelial) de la óxido nítrico sintetasa. El papel fisiológico del óxido nítrico endógeno se demostró por primera vez cuando la administración de un inhibidor de la óxido nítrico sintetasa en voluntarios sanos condujo a respuestas presoras sistémicas y pulmonares. Sin embargo, el papel del óxido nítrico para mantener la resistencia vascular pulmonar baja en adultos sanos sigue sin estar claro, puesto que la síntesis basal de NO es relativamente menor durante la vida adulta. El óxido nítrico inhalado tiene un efecto sobre el flujo sanguíneo pulmonar en los humanos sanos. Eso no es cierto en el contexto de la hipoxia experimental y la hipertensión pulmonar inducida en voluntarios normales expuestos a un 12% de oxígeno inspirado fue invertida sin afectación de la hemodinámica sistémica. La selectividad del iNO por la circulación pulmonar es el resultado de la inactivación rápida del óxido nítrico mediada por la hemoglobina (semivida de 3-5 segundos en la circulación).

Además de su efecto sobre la relajación vascular, el iNO puede actuar sobre la inflamación parenquimatosa pulmonar aguda y la disfunción de la membrana alveolocapilar asociada al SDRA. El NO endógeno participa en la modulación y destrucción de patógenos y células malignas, y disminuye la acumulación de neutrófilos en la vascularización pulmonar y el espacio alveolar. Además, el óxido nítrico endógeno inhibe la adherencia de las plaquetas a las células endoteliales y la agregación subsiguiente. No se conoce de forma completa el impacto global del iNO sobre la función de los neutrófilos y las plaquetas así como sobre la respuesta inflamatoria general, pero puede actuar sobre la evolución en casos de LPA/SDRA.

Aplicación

Se han identificado tres peligros potenciales relacionados con el iNO: 1) efectos tóxicos pulmonares directos del NO, 2) efectos tóxicos pulmonares debidos

al dióxido de nitrógeno (NO₂) producido por oxidación del NO, y 3) desarrollo de metahemoglobinemia. El NO inhalado se administra sobre todo a pacientes bajo ventilación mecánica aunque también se puede emplear por medio de una mascarilla facial o cánula nasal. Puesto que la sobredosis masivas de iNO (500-1.000 ppm) es rápidamente letal y las concentraciones de 100 ppm o más (media 30 min) son consideradas un peligro para la vida por el *National Institute for Occupational Safety and Health* en Estados Unidos, se usan con frecuencia analizadores con exactitud de 1 ppm para vigilar la concentración suministrada.

La metahemoglobinemia ocurre cuando el NO reacciona con la oxihemoglobina. La administración clínica de hasta 40 ppm de iNO se considera segura en pacientes sin deficiencia de metahemoglobina reducida. A pesar de todo, la *Occupational Safety and Health Administration* ha establecido el umbral legal de NO₂ y NO en 25 ppm como media durante el turno de 8 horas de los trabajadores. La evaluación de la exposición de los trabajadores sanitarios durante el uso clínico sugiere que la exposición real es significativamente inferior a ese nivel.

Se han diseñado varios sistemas para el suministro controlado de iNO. La decisión de usar un sistema de premezcla o un sistema de inyección continua de NO en la rama inspiratoria del ventilador dependerá de la experiencia y del equipo disponibles. Aunque se ha demostrado que la premezcla de NO proximal al ventilador suministra concentraciones fiables de iNO, también puede aumentar los niveles de NO₂. Se ha demostrado que los sistemas de suministro en circuito cerrado como el *INOvent Delivery System* proporcionan una concentración constante de iNO independiente del patrón ventilatorio con formación mínima de NO₂ (Fig. 1).

Indicaciones y resultados en el SDRA

Sobre la base de la asunción de que los cambios del flujo sanguíneo pulmonar inducidos por el iNO aumentan la perfusión de las unidades pulmonares mejor ventiladas con mejoría subsiguiente del equilibrio V/Q, la diana inicial para el iNO en el paciente con SDRA era una mejoría de la oxigenación. Aunque varios ensayos multicéntricos, aleatorizados y controlados con placebo confirmaron alguna mejoría de la oxigenación, no pudieron demostrar mejoría de la mortalidad ni de otros resultados significativos. Se observó mejoría de la oxigenación definida como un aumento del



FIGURA 1. Sistema de suministro de óxido nítrico con analizador en la línea de entrada. Nótese que los niveles de óxido nítrico (NO) y de dióxido de nitrógeno (NO₂) se muestran en ppm.

20% de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) en alrededor del 60% de los pacientes, aunque esa mejoría no fue consistente en los distintos estudios. A pesar de todo se produjo la adopción temprana del iNO como estrategia terapéutica para el SDRA. En 1997 una revisión europea señaló que el 63% de los especialistas en cuidados intensivos usaban el iNO, sobre todo para la LPA o el SDRA. Una revisión más reciente en Ontario, Canadá, halló que el 39% de los médicos encargados de pacientes con SDRA afirmaban usar el óxido nítrico en casos seleccionados.

Un metaanálisis reciente sobre esos y otros estudios no encontró efecto significativo sobre la mortalidad en el hospital, la duración de la ventilación o los días sin ventilador, con el uso del iNO en el tratamiento del SDRA. La administración de iNO aumentó el cociente entre presión parcial de oxígeno y fracción de oxígeno inspirado (PaO₂/FiO₂) en un 13% (4%-23%) y disminuyó el índice de oxigenación en un 14% (2%-25%). La duración de ese efecto fue variable en diferentes estudios, pero lo más probable es que no supere las 96 horas. La incidencia de efectos secundarios adversos fue similar en el grupo iNO y en el grupo de control a excepción de la disfunción renal que resultó más alta en el grupo iNO (relación de riesgo 1,50; 1,11 a 2,02).

Existen varias explicaciones potenciales para la falta de eficacia clínica observada con el iNO. El SDRA es una entidad heterogénea con múltiples causas (SDRA primario y secundario); la causa de muerte más común es el fracaso de múltiples órganos y sólo una minoría

de los pacientes con SDRA fallece por insuficiencia respiratoria. Así pues, los cambios pequeños de la oxigenación pueden no proporcionar una mejoría de la evolución. Además, no existen pruebas de que las mejoras fisiológicas a corto plazo de la oxigenación tengan un impacto sobre la supervivencia de los pacientes, puesto que la oxigenación no guarda relación necesariamente con la gravedad de la lesión pulmonar subyacente. Por último, el uso de una estrategia de ventilación perjudicial en los primeros ensayos pudo haber eliminado cualquier efecto beneficioso potencial.

En resumen, el iNO no se debe usar sistemáticamente en el SDRA. A pesar de la falta de pruebas de beneficio clínico, el iNO puede ser considerado para la hipoxemia en potencia letal, sobre todo en presencia de hipertensión pulmonar.

POSICIÓN PRONA

Hace más de 30 años, cuando Bryan propuso la PP para mejorar la oxigenación, razonó que el equilibrio ventilación-perfusión en el pulmón debía mejorar en el paciente sometido a ventilación mecánica, a causa del movimiento diafragmático más efectivo sin la oposición de la presión abdominal, en postura prona. Piehl y Brown demostraron en 1976, en un estudio retrospectivo, que la PP podía mejorar la oxigenación en el SDRA sin efectos perjudiciales. El primer estudio prospectivo, realizado por Douglas y cols. en 1977, demostró un beneficio similar sobre la oxigenación en un grupo pequeño de pacientes con SDRA. Más adelante, la capacidad de la PP para mejorar la oxigenación en el contexto del SDRA se vio apoyado por un gran número de estudios, aunque el impacto sobre la supervivencia no está claro todavía. Un metaanálisis reciente sobre la PP en pacientes con SDRA no encontró mejoría en la mortalidad a los 28-30 días, aunque la oxigenación mejoró de forma significativa en la misma población de pacientes. Puesto que el giro desde la postura supina hasta la prona tiene un impacto significativo sobre el cuidado global del paciente y puede constituir un procedimiento clínico complejo se sigue discutiendo el papel de la PP en el tratamiento del paciente con SDRA.

Fisiopatología de la PP

Hasta la fecha existen pruebas claras de que la PP mejora la oxigenación y la relación ventilación/perfusión (V/Q), aunque ninguna hipótesis explica por completo el cambio de oxigenación observado ni pre-

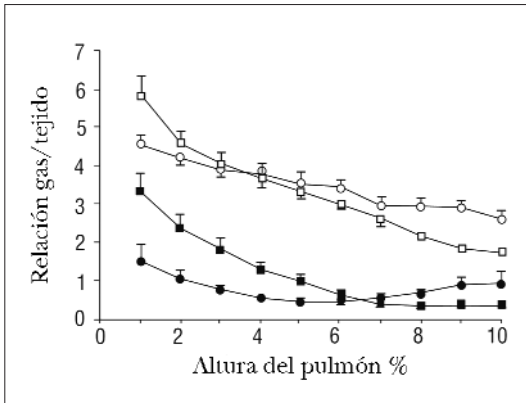


FIGURA 2. Relación gas/tejido, un índice de insuflación alveolar en los pulmones normales ($n = 14$), en posiciones supina (\square) y prona (\circ), y en el pulmón de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda ($n = 20$) en posiciones supina (\blacksquare) y prona (\bullet). Una altura de 0% se refiere a la superficie ventral en posición supina y a la superficie dorsal en posición prona. Reproducido con permiso de Gattinoni y cols.

dice cuáles son los pacientes con más probabilidad de mejorar. Además de favorecer la oxigenación, la PP también puede reducir los factores mecánicos asociados con LPIV a través de la alteración en la distribución de la presión pleural (P_{pl}), la insuflación y la ventilación alveolares, el aumento del volumen pulmonar y la reducción de la atelectasia en las regiones pendientes. Además es posible que mejore la eliminación de las secreciones. La revisión siguiente de la insuflación, la ventilación y la perfusión alveolares observadas en el pulmón normal y con SDRA, proporciona luz sobre los posibles mecanismos y beneficios de la PP en el paciente con disfunción respiratoria grave.

- **Insuflación alveolar:** Gattinoni y cols. han comparado la distribución de la insuflación alveolar en las posiciones supina y prona, en pacientes con SDRA y en sujetos normales (Fig. 2). La distribución de la insuflación alveolar (expresada como cociente gas/tejido) en los sujetos normales sigue un gradiente gravitacional, de modo que los alvéolos no pendientes están más distendidos que los situados en regiones bajas. Puesto que la distensión alveolar es una función de la presión transpulmonar, definida como la diferencia entre la presión alveolar (P_A) y P_{pl} , los factores que modifiquen P_A y P_{pl} alterarán la insuflación alveolar. Tiene importancia el hecho de que la presión transpulmo-



FIGURA 3A. TC de paciente con SDRA que muestra atelectasia de la porción pendiente.

nar se distribuya de forma más uniforme en la posición prona que en la supina. Los factores que modifican la presión transpulmonar comprenden peso del pulmón, masa del corazón, desplazamiento cefálico del diafragma y la forma regional y las propiedades mecánicas del pulmón y la pared torácica. El edema pulmonar inflamatorio que ocurre durante el SDRA aumenta el peso del pulmón. En posición supina, el aumento del peso pulmonar hace que las regiones más pendientes del pulmón se colapsen con desarrollo de atelectasia por compresión. Eso produce cambios radiográficos característicos observados en la tomografía computarizada (TC) (Fig. 3A). La insuflación alveolar está reducida en las porciones pendientes del pulmón y cerca del esternón en el SDRA. En posición prona existe alguna inversión de ese fenómeno con redistribución de los gases alveolares hacia regiones más ventrales o no pendientes del pulmón, que previamente estaban colapsadas o poco infladas.

Además de las alteraciones del peso del pulmón, la masa cardíaca puede empeorar la atelectasia compresiva y alterar la insuflación alveolar. En los sujetos normales, la presión esofágica en la región del corazón es 5 cm H_2O más alta en posición supina que en postura prona. Albert y Hubmayr analizaron cortes tomográficos de sujetos normales en posiciones supina y prona. Encontraron que en posición supina, entre el 7% y el 42% del pulmón izquierdo y entre el 11% y el 13% del pulmón derecho en los niveles examinados se encontraban debajo del corazón, en comparación con el 1%-4% en posición prona. En postura prona el peso del corazón es soportado por el esternón y puede tener menos

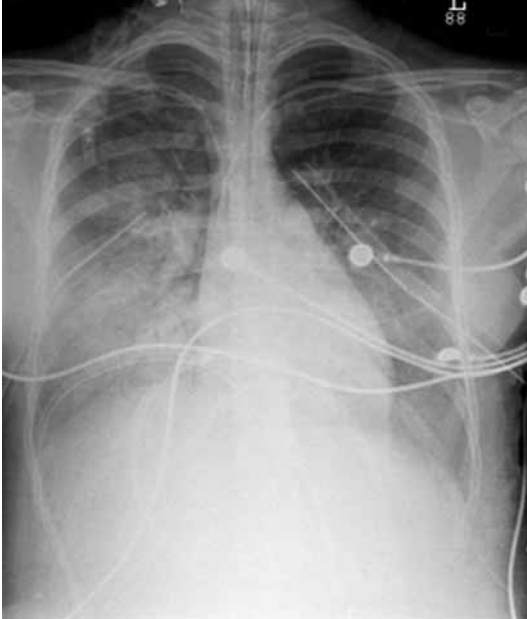


FIGURA 3B. Radiografía de tórax que muestra atelectasia basal.

efecto sobre los volúmenes alveolares. En los pacientes con SDRA puede aumentar también la masa cardíaca, lo que eleva la P_{pl} en las regiones más bajas del pulmón, con aumento consiguiente del colapso alveolar.

La pérdida de tono del diafragma y de ventilación espontánea a causa del uso de sedantes o relajantes musculares, induce un desplazamiento cefálico de las regiones dorsales del diafragma por el contenido abdominal después de la institución de la ventilación mecánica. Esta desviación ascendente aumenta la P_{pl} en las regiones más pendientes y caudales del pulmón, lo que contribuye a la formación de atelectasias basales por compresión (Figs. 3B y 4A). De forma interesante, el trabajo de Kraye y cols. ha demostrado que el movimiento diafragmático durante la ventilación mecánica en posición supina produce un movimiento uniforme global del diafragma con disminución de la excursión de la porción más dorsal. En posición prona existe relativamente más movimiento diafragmático en la región dorsal (Fig. 4B). El efecto neto es un aumento potencial del movimiento de volumen de la porción más dorsal del pulmón en posición prona. Algunos investigadores han sugerido que la conservación de la ventilación espontánea en pacientes con SDRA mantiene todavía más la insuflación alveolar en PP.

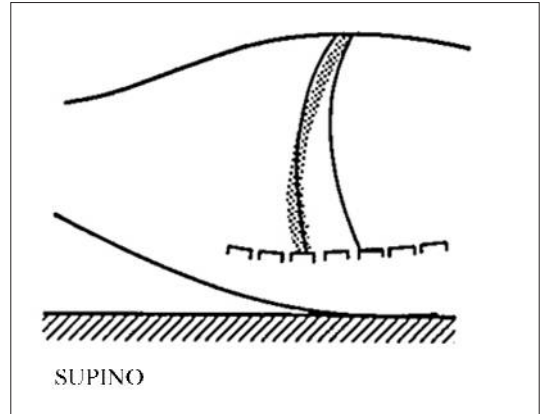


FIGURA 4A. Durante la ventilación mecánica en posición supina, el diafragma se desvía más hacia la cabeza (área sombreada) con movimiento disminuido de los segmentos dorsales en comparación con la ventilación espontánea (líneas sólidas).

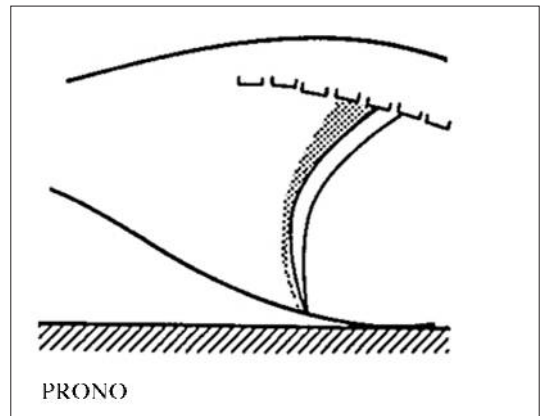


FIGURA 4B. Durante la ventilación mecánica en posición prona el diafragma se desvía más hacia la cabeza pero está más conservado el movimiento en los segmentos dorsales, comparado con la ventilación mecánica en posición supina. Reproducido con permiso de Kraye y cols.

Por último, las propiedades mecánicas regionales y de la pared torácica así como la forma del pulmón y la pared torácica pueden tener un impacto sobre las presiones transpulmonares regionales. En posición prona, la distensibilidad toracoabdominal (C_w) está típicamente disminuida debido a la mayor rigidez de la jaula costal. La porción más distensible de la pared torácica se encuentra en posición dorsal y su movimiento está impedido por la cama o la superficie de

soporte en posición prona. Así pues, la insuflación alveolar se puede redistribuir en parte hacia porciones más pendientes del pulmón en postura prona, comparada con la posición supina.

En conjunto, la insuflación alveolar del paciente con SDRA en posición supina es mayor en las regiones pulmonares no pendientes. El peso pulmonar, la masa cardíaca, el desplazamiento cefálico del diafragma y las alteraciones de las propiedades mecánicas regionales y de la pared torácica contribuyen al desarrollo de atelectasia por compresión en las regiones pendientes del pulmón, a través de su interferencia con la presión transpulmonar y la distribución gravitacional de la densidad pulmonar. El uso de la PP puede contrarrestar algunos de esos cambios para crear una insuflación alveolar más homogénea y mejorar la oxigenación.

- **Ventilación alveolar:** como era de esperar, la ventilación alveolar tiende a seguir la distribución de la insuflación alveolar, aunque el nivel de PEEP (*positive end-expiratory pressure*, presión terminoespiratoria positiva) parece tener un impacto significativo sobre la estabilidad alveolar. En pacientes con SDRA sedados y paralizados en posición supina, el uso de PEEP cero produce una relación de ventilación de 2,5:1 entre las regiones pulmonares superiores e inferiores. Conforme aumenta la PEEP esa relación se hace cada vez más homogénea y se puede conseguir una relación de 1:1 con 20 cm H₂O. En el 75% de los pacientes con SDRA los lóbulos superiores permanecen parcial o totalmente aireados con PEEP cero mientras que los lóbulos inferiores no reciben prácticamente aireación. Aunque los mecanismos de esa falta de aireación son discutidos, el uso de PEEP aumenta la aireación en las regiones pulmonares más pendientes. El impacto de la PP sobre la ventilación alveolar ha sido extrapolado sobre todo de datos que demuestran mejoría de la insuflación alveolar. Puesto que la insuflación alveolar es más homogénea después de la PP, la ventilación sigue probablemente la misma distribución y se distribuye más hacia el dorso. En este contexto, la ventilación mecánica suministra un mayor porcentaje del volumen corriente (V_t) a las porciones no pendientes o ventrales de los pulmones. Como resultado de esa alteración de la insuflación alveolar en posición prona, el pulmón no pendiente sigue siendo susceptible a la lesión secundaria por “volutrauma”, mientras que las porciones pendientes del pulmón experimentan aper-

tura y cierre cíclicos en su estado comprimido, lo que se conoce como “atelectrauma”.

- **Perfusión:** en voluntarios normales la perfusión disminuye progresivamente desde las regiones pendientes del pulmón hasta las no pendientes, aunque no se conocen por completo los determinantes de ese descenso. El mecanismo “gravitacional” es la explicación aceptada con más frecuencia para la distribución observada de la perfusión. En los pacientes con SDRA pueden influenciar en ese modelo otros factores, como la vasoconstricción pulmonar hipóxica, la obliteración vascular y la compresión vascular extrínseca. Datos experimentales en varios modelos animales han demostrado que la perfusión de las regiones dorsales es relativamente poco afectada por la PP, aunque la aplicación de PEEP parece producir alguna redistribución hacia la región ventral. El efecto neto de la PP sobre el equilibrio V/Q variará dependiendo de los cambios relativos de la perfusión y la ventilación alveolar, aunque el efecto neto tiende a ser una mejoría del equilibrio V/Q.

- **Mecánica respiratoria y reclutamiento alveolar:** los estudios iniciales que examinaron el impacto de la posición prona sobre la distensibilidad del sistema respiratorio (C_{rs}) no demostraron cambios de ese parámetro. Sin embargo, existe una reducción de C_w en posición prona que probablemente refleja la mayor rigidez de la pared torácica posterior comparada con la anterior, ya que la movilidad de las costillas y el esternón está limitada por la superficie de apoyo en pronación. Además, el patrón de LPA (LPA lobar frente a difusa o “primaria” frente a “secundaria”) también puede influenciar el impacto de la PP sobre C_{rs} , como parece confirmar el análisis de los volúmenes pulmonares en la TC. En varios estudios sobre pacientes con LPA “secundaria” o no pulmonar, la C_{rs} mejoró de modo significativo con la PP. Cabe señalar que la C_{rs} parece mejorar en muchos pacientes al recuperar la posición supina después de la PP, lo que apoya el concepto de que la postura prona induce cambios beneficiosos en el parénquima pulmonar. En resumen, la PP puede mejorar la C_{rs} en algunos pacientes, aunque este dato no es consistente, con disminución simultánea de la C_w . Sin embargo, la C_{rs} parece mejorar más con la vuelta a la posición supina.

El impacto de la postura prona sobre la resistencia también es discutible y puede depender del patrón de

LPA/SDRA y de la etiología. Los estudios iniciales sugirieron que la resistencia no cambiaba después de la PP, pero trabajos más recientes de Vieillard-Rabon y cols. sugirieron, que con períodos más prolongados de pronación, la resistencia inspiratoria disminuía con la PP y contribuía a la constante de tiempo espiratorio reducida. Esa constante de tiempo reducida parece reflejar la ventilación alveolar más homogénea y se asocia con una reducción de la PEEP intrínseca.

Los efectos de la PP sobre el volumen pulmonar y el reclutamiento alveolar siguen sin estar claros y lo más probable es que dependan del tipo de LPA/SDRA. Aunque algunos autores no han observado signos de reclutamiento alveolar en las imágenes de TC, trabajos más recientes sugieren que la respuesta es variable y depende del patrón de LPA/SDRA. Galiatsou y cols. examinaron a 21 pacientes con LPA mediante TC espiral con múltiples cortes y encontraron LPA/SDRA tanto lobar como difuso. En la LPA lobar disminuyó la proporción de áreas hiperinfladas y no aireadas, mientras que la proporción de áreas bien aireadas aumentó en la posición prona. El cambio no fue tan evidente en el LPA/SDRA difuso. Rouby y cols. han resaltado la importancia de la insuflación alveolar relativa en los diferentes patrones de LPA. En sus palabras, "la elección del nivel óptimo de presión terminoespiratoria positiva no debe considerar sólo la optimización del reclutamiento alveolar, sino que debe atender también a limitar la hiperinsuflación pulmonar y contrarrestar la compresión de los lóbulos inferiores mediante maniobras como la posición corporal adecuada". El tema de la hiperinsuflación preocupa en esta población, puesto que la insuflación alveolar excesiva (volutrauma) se asocia con empeoramiento de la lesión pulmonar subyacente. En resumen, los pacientes con SDRA secundario y/o un patrón de LPA focal/lobar tienen más probabilidad de mostrar mejoría de los volúmenes pulmonares o reclutamiento alveolar que aquellos con SDRA primario o LPA difusa cuando se usa la PP.

- **Mejoría de la oxigenación:** la observación de que la PP mejora la oxigenación en más del 70% de los pacientes con SDRA ha hecho que varios investigadores examinen ese fenómeno. La fisiopatología subyacente de la hipoxemia en el SDRA se explica sobre todo por la presencia de un cociente V/Q reducido y un cortocircuito intrapulmonar verdadero a través de alvéolos no ventilados (cociente V/Q=0). La presencia de infiltración celular, atelectasia y líquido de edema reduce la distensibilidad torácica, empeora

las anomalías de la difusión y crea desequilibrio V/Q, con lo que se dan las condiciones para la hipoxemia grave. Al mismo tiempo, la combinación de sobre-distensión alveolar regional y trombosis de vasos pequeños aumenta el espacio muerto. Los cambios fisiológicos inducidos por la PP deben corregir o compensar, al menos en parte, esas anomalías. Los factores que pueden contribuir a la oxigenación mejorada incluyen aumentos del volumen pulmonar y la ventilación alveolar, redistribución de la perfusión, reclutamiento del pulmón dorsal con distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión y manipulación mejorada de las secreciones.

Los primeros investigadores propusieron que el aumento del volumen pulmonar y la ventilación alveolar era el mecanismo más probable de la mejoría de la oxigenación con la PP en el paciente con SDRA. Como ya hemos visto en este capítulo, las alteraciones del volumen pulmonar y la insuflación alveolar varían mucho en función del mecanismo de la lesión pulmonar. Los pacientes con SDRA primario tienen menos probabilidad de exhibir mejoría de los volúmenes pulmonares en la TC que aquellos con SDRA secundario. Así pues, otros factores deben explicar la mejoría de los pacientes que no muestran aumento del volumen pulmonar ni reclutamiento alveolar.

La redistribución de la perfusión desde las regiones con cociente V/Q bajo o cero hasta las áreas con mejor aireación alveolar puede explicar la mayoría de la oxigenación observada con la postura prona. En posición prona esos cambios deben guardar relación con aumento de la perfusión en las regiones ventrales abiertas después de la pronación. Por desgracia, la perfusión no cambia en función de la gravedad en el paciente con SDRA. En postura prona la perfusión sigue siendo típicamente más alta en las porciones dorsales del pulmón, y la falta de cambio del grado de colapso alveolar en esas regiones tiene menos impacto sobre el desequilibrio V/Q y la oxigenación.

El contribuyente más probable a la mejoría de la oxigenación con la PP es el reclutamiento del pulmón dorsal, con distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión. En posición prona disminuyen con frecuencia las densidades observadas en la parte dorsal del pulmón, lo que causa una distribución más homogénea de la insuflación alveolar y la ventilación. Al mismo tiempo la perfusión sigue siendo típicamente más grande en esas mismas regiones pulmonares. Así pues, mejora el equilibrio V/Q con aumento consi-

guiente de la oxigenación. Un número significativo de estudios en animales y en humanos apoya el concepto de una distribución más homogénea del equilibrio V/Q en posición prona con mejoría del intercambio gaseoso. Los mecanismos específicos para mejoría del reclutamiento pulmonar dorsal son un resultado combinado de la anatomía del diafragma, las diferencias posturales en la mecánica de la pared torácica y la disminución de la compresión pulmonar por el corazón, el mediastino y el diafragma. Como hemos visto en una sección anterior, el aumento relativo del movimiento diafragmático dorsal en posición prona combinado con una disminución del efecto de masa del corazón sobre esta región parece permitir el reclutamiento pulmonar.

Contraindicaciones

Aunque ningún estudio ha identificado contraindicaciones para la PP, un número de condiciones pueden impedir su uso. La presencia de quemaduras o heridas abiertas en la cara y la superficie ventral del cuerpo, la inestabilidad espinal, las fracturas pélvicas y las arritmias cardíacas o la hipotensión graves pueden exigir la posición supina. Sin embargo, la mayoría de esas condiciones se pueden compensar con cuidado y consideración de la postura y el soporte. Nosotros hemos empleado la postura prona con éxito en pacientes con fijación externa de la pelvis y las extremidades, abdomen abierto, tórax abierto y/o traumatismo facial extenso. Los pacientes con arritmias cardíacas o hipotensión en potencia letales requieren en los casos típicos la posición supina hasta que se estabilizan, puesto que la reanimación continuada con desfibrilación, cardioversión y aplicación de compresiones torácicas no se puede aplicar en posición prona. En los pacientes con inestabilidad espinal no se considera la posición prona hasta obtener la estabilización quirúrgica y la autorización para el cambio de postura.

La postura prona se puede considerar en pacientes con obesidad, ascitis y otros problemas que aumentan el perímetro abdominal y/o la presión intra-abdominal. Aunque se dispone de pocos datos respecto al impacto de la PP sobre el paciente con obesidad mórbida, nosotros hemos empleado con éxito la postura prona en muchos pacientes con obesidad intensa y obtuvimos mejoría de la oxigenación. Lo mismo se aplica al paciente con abdomen abierto siempre que se coloque cobertura adecuada, por ejemplo, mediante un apósito con cierre facilitado por vacío.

El paciente con lesión encefálica traumática y/o hipertensión intracraneal no se considera en los casos típicos candidato a PP. Varios informes recientes han puesto en duda este concepto. Thelander y cols. describieron 11 pacientes con lesión encefálica traumática o hemorragia intracerebral, mantenidos en postura prona durante hasta tres horas con evaluación de la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral (PPC), las variables hemodinámicas y las mediciones de la oxigenación y la ventilación. En ese estudio, 11 de 12 pacientes no mostraron cambios de la PIC, la PPC ni la presión arterial media al pasar de la posición supina a la prona. De modo similar, Nekludow y cols. encontraron sólo un ligero aumento de la PIC en ocho pacientes al cabo de una hora, y notaron que la PPC mejoraba en mayor grado que el aumento de la PIC. Estos resultados contradicen los de un estudio anterior que encontró aumento significativo de la PIC y disminución de la PPC en pacientes con hemorragia subaracnoidea. A diferencia de los estudios más recientes, esos cambios se observaron a las 12 horas en pacientes con un grado más significativo de LPA. Así pues, los pacientes con lesión encefálica traumática u otras causas de distensibilidad intracraneal disminuida deben ser considerados para un ensayo de PP. La imposibilidad de mantener una PPC adecuada o las elevaciones descontroladas de la PIC en posición prona necesitarán retorno a la posición supina. Aunque el paciente esté en posición prona la cama se debe mantener con elevación del cabecero de 10°-30° si es posible para mejorar algunos de los efectos posturales sobre la PIC.

Otras consideraciones para la PP incluyen la presencia de sondas de alimentación, tubos torácicos y catéteres de diálisis y otros catéteres intravasculares. Aunque no hay estudios que examinen en profundidad el tema de la alimentación enteral en posición prona, una sonda de alimentación colocada más allá del duodeno se puede seguir utilizando en decúbito prono. Muchos pacientes pueden pasar hasta 20 horas al día en posición prona y la interrupción de la alimentación enteral durante ese tiempo se debe evitar en todo lo posible. Van der Voort y Zandstra examinaron el impacto de la alimentación enteral sobre los residuos gástricos en posición tanto supina como prona. No encontraron diferencia alguna del vaciamiento gástrico entre las dos posiciones mientras los pacientes estaban recibiendo alimentación enteral a tasa moderada, y recomendaron continuar la alimentación en posición prona según tolerancia.

Los tubos torácicos colocados en el espacio pleural dorsal o ventral para drenar líquido o aire, respectivamente, quedarán relativamente fuera de posición para obtener su objetivo primario cuando los pacientes son girados a la posición prona. Eso no representa un problema en los casos típicos y se corrige automáticamente cuando el paciente es devuelto a la posición supina. Tiene más interés el impacto de la posición prona sobre los catéteres venosos centrales u otros dispositivos de acceso vascular usados para terapia de sustitución renal continua (TSRC) u oxigenación con membrana extracorpórea. En una revisión retrospectiva de 8 pacientes con OMEC o TSRC, no se identificaron problemas específicos con la PP en 68 eventos de giro (desde la posición prona a la supina o viceversa).

Aplicación

Aunque existe la posibilidad de problemas serios durante el proceso de giro, la atención cuidadosa a los detalles y un equipo coordinado pueden controlar con seguridad este procedimiento sobre una base regular. El número de individuos necesarios para girar con seguridad al paciente depende del tamaño de éste y de su capacidad para ayudar al cambio de posición. La mayoría de los pacientes tienen capacidad limitada para colaborar debido a la naturaleza de las lesiones subyacentes y/o a la sedación. En general nosotros recomendamos un mínimo de tres personas para el cambio físico de posición, mientras un individuo adicional vigila la sonda endotraqueal o de traqueostomía y los catéteres venosos centrales. Mientras se mueve al paciente de cama a cama o se le gira en el mismo lecho, es necesario un individuo para recoger al paciente, otro en el lado opuesto para hacerlo girar y un tercero para recolocar las piernas y los pies. La cuarta persona controla la cabeza y la vía respiratoria mientras vigila cualquier catéter venoso central para tensión o angulación. Cuando se usa una cama capaz de rotación, como el armazón Stryker (Fig. 5) o el *RotoProne Therapy System*TM, debe estar presente un número de personas suficiente para realizar el procedimiento con seguridad y vigilar las complicaciones potenciales.

El uso de una lista de comprobación (Tabla I) puede ayudar a coordinar el proceso. Si es posible, el procedimiento debe ser explicado al paciente y/o a la familia. Una vez considerados todos los problemas y complicaciones potenciales se comprueban la sonda endotraqueal o de traqueostomía y todos los catéteres intravasculares para verificar que están firmemente su-



FIGURA 5. Paciente en posición prona en un bastidor Stryker. Nótese la posición con la cabeza baja durante la fisioterapia torácica para facilitar la eliminación de las secreciones.

jetos. El almohadillado y los soportes necesarios para la PP se montan a la cabecera de la cama y el personal necesario revisa sus funciones y la secuencia del procedimiento de giro. La secuencia resumida en la tabla I variará dependiendo del sistema de giro o de la cama usada y de las modificaciones para la situación específica del paciente, como la presencia de dispositivos de fijación externa o contracturas.

Otras consideraciones antes y durante el giro incluyen la posibilidad de angulación u oclusión de la vía respiratoria sobre todo en presencia de fijadores orales. De modo similar, los catéteres venosos centrales también pueden experimentar angulación y su permeabilidad se debe comprobar inmediatamente después del giro. El volumen corriente y la ventilación por minuto también se comprueban después del procedimiento para asegurar una vía respiratoria permeable y ausencia de efectos adversos inmediatos del cambio de posición sobre la mecánica respiratoria.

Una controversia adicional relacionada con la postura prona es la necesidad de suspensión del abdomen con uso de soportes adicionales. La mayoría de los autores que encontraron mejoría de la oxigenación con la PP no emplearon suspensión abdominal, aunque datos más antiguos en pacientes sin patología pulmonar han demostrado un aumento de la capacidad residual funcional al emplearla durante la pronación. Más recientemente, Chiumello y cols. examinaron el impacto de los soportes toracopélvicos sobre la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la hemodinámica. Encontraron que el uso de soportes a lo largo de la porción cefálica de la jaula costal y bajo la región

TABLA I. Lista de comprobación para la posición prona en la unidad de cuidados intensivos (modificado de Messerole y cols.)**Preparación**

- Comprobar contraindicaciones relativas
 - Fracturas faciales o pélvicas
 - Quemaduras o heridas abiertas en la superficie ventral del cuerpo
 - Condiciones asociadas con inestabilidad espinal (por ej., artritis reumatoidea, traumatismo)
 - Condiciones asociadas con aumento de la presión intracraneal
 - Arritmias y/o inestabilidad hemodinámica en potencia letales
- Considerar los efectos adversos de la posición prona sobre el drenaje con tubos torácicos y la función de las cánulas centrales
- Discutir el procedimiento y las expectativas con el paciente y/o la familia
- Confirmar en una radiografía de tórax reciente que la punta de la sonda endotraqueal está localizada 2-4 cm por encima de la carina
- Inspeccionar y confirmar que la sonda endotraqueal y todos los catéteres centrales y periféricos de calibre grande están asegurados con firmeza
- Considerar con exactitud la proporción de soporte a la cabeza, el cuello y la cintura escapular después del giro a la posición prona. Preparar todos los cojines, almohadillas de gomaespuma y otros tipos de soportes necesarios
- Detener la alimentación por sonda, comprobar el residuo, evacuar por completo el estómago y taponar o pinzar las sondas de alimentación y gástrica
 - Preparar el equipo de succión endotraqueal y revisar el procedimiento si las secreciones abundantes de las vías respiratorias interfieren con la ventilación
 - Decidir si el giro se hará hacia la izquierda o hacia la derecha
 - Preparar todos los tubos intravenosos y otros catéteres para conexión con el paciente en posición prona
 - Asegurar que los tubos tienen longitud suficiente
 - Mover los drenajes de los tubos torácicos entre las piernas
 - Recolocar los tubos intravenosos hacia la cabeza del paciente en el lado opuesto de la cama

Procedimiento de giro

- Situar una (o más) persona a cada lado de la cama (se encargarán del procedimiento de giro) y otra en el cabecero de la cama (para asegurar que los catéteres venosos centrales y la sonda endotraqueal no son desalojados ni angulados).
- Aumentar la FIO₂ hasta 1,0 y anotar el modo de ventilación, el volumen corriente, la ventilación por minuto y las presiones máxima y meseta en la vía respiratoria
- Empujar al paciente hasta el borde de la cama más allá de la posición de decúbito lateral que se usará durante el giro.
- Colocar una sábana de tracción sobre el lado de la cama hacia la que mirará el paciente en la posición de decúbito lateral. Dejar la mayoría de la sábana colgando
- Girar a la posición de decúbito lateral con el brazo pendiente recogido un poco bajo el tórax. Conforme progresa el giro el brazo no pendiente se puede elevar sobre la cabeza del paciente. Como alternativa, el giro puede progresar mediante un procedimiento de rodadura
- Eliminar los cables y electrodos de ECG. Suctionar la vía respiratoria, la boca y los conductos nasales, si es necesario
- Continuar girando hasta la posición prona
- Recolocar en el centro de la cama mediante la sábana de arrastre nueva
- Si el paciente está en una cama de hospital estándar, girar la cara hacia el ventilador (a menos que se haya colocado un collarín cervical, en cuyo caso la cabeza se debe mantener en posición neutra con un cojín de pronación o un dispositivo similar). Comprobar que la vía respiratoria no está angulada y no ha emigrado durante el procedimiento de giro. Suctionar la vía respiratoria si es necesario
- Proporcionar soporte adecuado a la cara y los hombros, evitando el contacto del almohadillado de soporte con las órbitas o los ojos
- Colocar los brazos para *comfort* del paciente. Si el paciente no se puede comunicar, evitar cualquier tipo de extensión del brazo que pudiera conducir a lesión del plexo braquial. Los hombros se deben mantener con menos de 90° de abducción y los codos con menos de 90° de flexión
- Auscultar el tórax para evaluar la intubación del bronquio principal derecho. Reevaluar el volumen corriente y la ventilación por minuto
- Ajustar todos los tubos y reevaluar las conexiones y el funcionamiento
- Recolocar los electrodos y los cables de ECG en la espalda
- Ajustar la cama con elevación de 15°-30° del cabecero, si es posible. También se puede emplear la recolocación lateral intermitente ligera (20°-30°), con cambio de lado por lo menos cada dos horas
- Documentar una evaluación cuidadosa de la piel en cada turno, incluyendo zonas de soporte de peso y superficie ventral

pélica permitía los movimientos abdominales libres, pero con aumento de C_w y sin mayor mejoría de la oxigenación. También comunicaron presiones de contacto más altas en el sitio de los soportes en voluntarios normales. Puesto que las úlceras por presión son una de las complicaciones asociadas con la PP, la falta de mejoría adicional y el aumento de las presiones de contacto han hecho que en nuestra institución se dejen de usar los soportes toracopélicos.

Resultados

Numerosos estudios han documentado una mejoría de la oxigenación con la postura prona. Sobre la base de esos estudios se estima que el 60%-80% de los pacientes pueden obtener una mejoría significativa de la oxigenación con el uso de PP. Como ya hemos dicho, el grado de mejoría puede depender, no sólo de la etiología de la LPA/SDRA, sino del patrón de LPA. Los pacientes con SDRA secundario y/o un patrón de LPA focal/lobar tienen más probabilidad de exhibir mejoría de los volúmenes pulmonares o reclutamiento alveolar con la PP, que aquellos otros con SDRA primario o LPA difusa.

Hay pocas dudas de que la mayoría de los pacientes con LPA/SDRA experimentan mejoría de la oxigenación con la PP. A pesar de esa mejoría, los estudios sobre PP no han demostrado un beneficio de supervivencia claro. En un reciente metaanálisis de la PP en pacientes con SDRA, Alsaghir y Martin revisaron la efectividad de la PP comparada con la posición supina en lo que respecta a mortalidad, mejoría de la oxigenación, número de días bajo ventilación mecánica y neumonía asociada con el ventilador (NAV). Concluyeron que no existían pruebas convincentes de reducción de la mortalidad, la duración de la ventilación mecánica o la NAV. En el análisis de subgrupos identificaron alguna mejoría en los pacientes con SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*, puntuación simplificada de fisiología aguda) $II > 50$ con el uso de PP. De modo similar, Sud y cols. tampoco identificaron ninguna mejoría de la mortalidad ni de los días con ventilador con el uso de PP, aunque al incluir datos adicionales llegaron a la conclusión de que la PP reducía la incidencia de NAV entre los pacientes con SDRA.

El fracaso de la PP para disminuir la mortalidad a pesar de la mejoría de la oxigenación sigue siendo desconcertante. Los estudios aleatorizados incluidos en esos metaanálisis reflejaban una gama amplia de tratamientos con PP, incluyendo duración variable de la

PP, diferentes estrategias simultáneas de control del ventilador y poblaciones de pacientes heterogéneas. Por ejemplo, Gattinoni y cols. usaron la postura prona durante sólo siete horas al día sin control de la ventilación mecánica. En su estudio, el empleo de volúmenes corrientes más altos pudiera haber eliminado cualquier ventaja obtenida con la utilización de PP. Como contraste, Mancebo y cols. mantuvieron sus pacientes en posición prona durante 20 horas al día y utilizaron un protocolo de ventilación estricto que incorporaba elementos de una estrategia de volumen corriente más bajo. La inclusión de pacientes con SDRA relativamente más grave puede haber contribuido al hallazgo de una tendencia fuerte, aunque no significativa ($p = 0,12$), hacia mejor supervivencia de los pacientes del grupo con posición prona, como han sugerido Alsaghir y Martin.

Sobre la base de los datos disponibles en la actualidad no es razonable recomendar el empleo sistemático de la PP para la mayoría de los pacientes con SDRA, a pesar de la capacidad para mejorar la oxigenación a corto plazo. Permanece la duda de si la PP puede "ganar tiempo" en el paciente con SDRA grave mientras se instituyen otras terapias para resolver las condiciones subyacentes o se obtiene cierta resolución de la fase aguda. Ese concepto se refleja en varias recomendaciones publicadas recientemente que continúan apoyando el uso de la posición prona como una terapia de rescate potencialmente útil para el paciente con SDRA grave que no responde a otras formas de soporte ventilatorio.

Complicaciones

Las complicaciones potenciales de la PP se resumen en la tabla II. Varios estudios han comunicado una incidencia más alta de necrosis por presión nueva o agravada con la posición prona comparada con la supina. En contraste, la PP no aumentó el riesgo de complicaciones en potencia letales como extubación accidental y pérdida del acceso venoso central o de los tubos torácicos en los centros participantes en ensayos clínicos. A pesar de todo, varios estudios han comunicado incidentes de pérdida u obstrucción de la vía respiratoria relacionados con el procedimiento de giro. Los centros con menos experiencia y menos personal pueden experimentar una incidencia más alta de complicaciones. En una revisión reciente de 702 unidades de cuidados críticos alemanas, la incidencia autocomunicada de complicaciones fue más alta que la publicada en

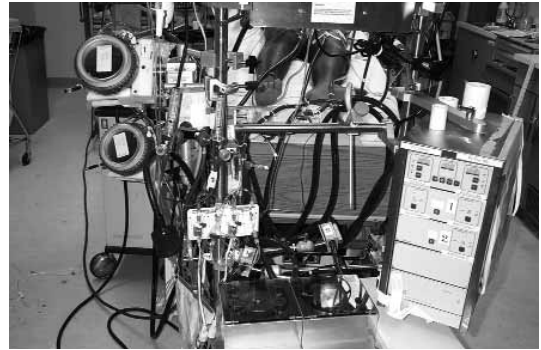
TABLA II. Complicaciones asociadas con la posición prona

- Rotura de la piel y/o necrosis por presión
- Dehiscencia de heridas
- Parada cardíaca
- Pérdida de líneas o tubos invasivos o extubación (endotraqueal y oral)
- Edema y/o tumefacción faciales y periorbitarios
- Rotura de bazo
- Ceguera y otras consecuencias de daño del nervio ocular
- Abrasión corneal
- Miositis osificante
- Embolia aérea venosa
- Aumento de la presión intraorbitaria
- Oclusión de la arteria central de la retina
- Molestias e incomodidad
- Dificultad para la RCP
- Lesión neurológica
- Alteración del cuidado de enfermería

los estudios clínicos. Entre ellas se incluyeron inestabilidad hemodinámica (comunicada por el 74% de las UCI), eliminación accidental de tubos o catéteres (50%), empeoramiento del intercambio gaseoso (45%), intolerancia del paciente debida a sedación inadecuada (41%) y arritmias cardíacas (22%). Además, el impacto percibido de la PP se extendió a otros aspectos del cuidado al requerir sedación más profunda (77% de las UCI) y detención (16%), o al menos reducción (33%), de la alimentación enteral. En otra evaluación de las prácticas de pronación por Leonet y cols. en 25 UCI de Bélgica, se comunicaron tasas similares de complicaciones serias. Esos autores encontraron también que el aumento percibido de la carga de trabajo (por aumento de la succión y el cuidado ocular) contribuyó a la retención de las enfermeras de 9 UCI (36%) para usar la técnica.

OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA

El uso de la OMEC para los pacientes con SDRA grave conlleva extracción de sangre del paciente para hacerla circular a través de un pulmón artificial (oxigenador de membrana) mediante una bomba (Fig. 6). El circuito empleado puede ser venovenoso o arteriovenoso. Mientras se utiliza la OMEC se puede ajustar la ventilación mecánica para minimizar la LPiV y maximizar el reclutamiento pulmonar. La OMEC es una técnica comprobada para tratamiento de la insuficiencia

**FIGURA 6.** Paciente tratado con OMEC.

respiratoria grave en recién nacidos, aunque su utilización en adultos sigue siendo discutida.

Aplicación

La OMEC requiere gran inversión de trabajo y personal y es preferible reservarla para centros especializados que dispongan de los medios apropiados. Por esa razón, el empleo de centros regionales es aconsejable para mantener un volumen de casos adecuado, que permita conservar la aptitud y asegurar la disponibilidad inmediata de personal experto. En nuestro centro, los especialistas en perfusión están disponibles en todo momento para casos de mal funcionamiento del equipo o deterioro agudo. El personal médico y de enfermería se limita a un grupo central con entrenamiento y certificación continuados. Una vez identificado el paciente que necesita OMEC, se debe determinar la ruta de canulación. La canulación arteriovenosa (usualmente a través de la arteria carótida y la vena yugular) se usa para pacientes que requieren soporte cardíaco además del soporte respiratorio. En pacientes con insuficiencia respiratoria pura se prefiere la canulación venovenosa (usualmente a través de las venas femoral y yugular interna). La falta de canulación arterial en la OMEC venovenosa elimina el riesgo de eventos embólicos arteriales. En los pacientes adultos sometidos a OMEC, el riesgo de ictus es de aproximadamente el 10% con canulación arterial. Una vez que el paciente se encuentra bajo OMEC se emplean estrategias de ventilación protectoras para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador mientras se recuperan los pulmones.

Durante la OMEC, el paciente típico requiere anticoagulación con heparina y vigilancia estrecha de tiempo de coagulación activado. En el paciente con

TABLA III. Criterios para la iniciación potencial de la OMEC. (Modificado de Schuerer y cols.)

- Cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ con FiO_2 de 1,0, $\text{P(A-a)O}_2 > 600$ mm Hg o hipercapnia descompensada con $\text{pH} < 7,20$
- Edad < 65 años
- Recepción de ventilación mecánica durante > 7 días
- Sin contraindicación conocida para anticoagulación limitada
- Pacientes no moribundos y sin contraindicaciones para terapia intensiva completa

trombocitopenia inducida por heparina se han empleado agatrobán o bivalrudina para proporcionar anticoagulación durante la OMEC. Para el paciente ocasional con riesgo significativo de hemorragia en potencia letal, la utilización de un circuito de OMEC tapizado con heparina puede permitir la evitación de la anticoagulación sistémica hasta que haya disminuido el riesgo de hemorragia.

Indicaciones y resultados en el SDRA

En la mayoría de las instituciones capacitadas para emplear la OMEC, la indicación para soportar la hipoxemia refractaria es una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ con FiO_2 de 1,0, o una diferencia de oxígeno alveolar-arterial > 600 mm Hg (Tabla III). La OMEC se puede iniciar también en respuesta a la hipercapnia descompensada con $\text{pH} < 7,20$. La edad del paciente, la duración de la ventilación mecánica, el riesgo de hemorragia y la probabilidad global de recuperación también interpretan un papel en la decisión de iniciar la OMEC, aunque los puntos límite actuales varían en los distintos centros.

En 1979, el primer ensayo aleatorizado que comparó a pacientes de nueve centros médicos tratados con OMEC o ventilación convencional no demostró diferencia significativa de la mortalidad, con una supervivencia de sólo el 10% en ambos grupos. En ausencia de beneficio demostrado, los investigadores centraron la atención en otros tratamientos potenciales para el SDRA. Por desgracia, ahora sabemos que ese estudio tuvo varios problemas significativos. Se usó el acceso arteriovenoso en combinación con un nivel más alto de anticoagulación. Además, la duración media de la ventilación fue > 9 días, por lo que probablemente se había inducido LPIV. Dadas esas limitaciones no es sorprendente que los investigadores no pudiesen demostrar ninguna mejoría clínica.

TABLA IV. Ejemplo de algoritmo de tratamiento para SDRA que incorpora OMEC. Reproducido con permiso de Hemmila y cols.⁽⁹⁶⁾

Ventilador mecánico

- Modo de control de presión
- Limitar PEEP a 35-40 cm H_2O
- Mejor PEEP basada en SvO_2
- Ajustar FiO_2 para $\text{SaO}_2 > 90\%$ y $\text{SvO}_2 > 70\%$
- Invertir relación I:E

Monitores

- SaO_2 continua mediante oximetría del pulso
- SvO_2 continua y gasto cardiaco con catéter arterial pulmonar
- Catéter arterial
- Volumen corriente y ventilación por minuto del ventilador

Tratamientos

- Posición prona (12-18 horas/día)
- Transfundir concentrado de hemáties hasta hematocrito 40-45
- Nutrición parenteral o enteral completa

Un ensayo aleatorizado subsiguiente de Morris y cols. examinó la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono en lugar de la OMEC verdadera. Esos autores tampoco encontraron diferencia significativa de la supervivencia entre los grupos: 42% frente a 33% ($p = 0,8$) con la ventilación convencional y la OMEC, respectivamente, aunque el flujo sanguíneo bajo empleado con este método (1 a 2 l/min) no es comparable a la práctica actual (flujo de 3-5 l/min).

Después de esos ensayos negativos iniciales se ha publicado una lista creciente de estudios no aleatorizados que apoyan el uso de la OMEC en adultos con insuficiencia respiratoria hipóxica grave. Uno de los informes más grandes incluía a 255 adultos con SDRA grave tratados de acuerdo con un algoritmo basado en un protocolo (Tabla IV) entre 1989 y 2003. La mayoría de esos pacientes fueron clasificados como con SDRA "grave", con un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ a pesar del tratamiento convencional óptimo. Hemmila y cols. encontraron una supervivencia global del 52% con una tasa de mortalidad estimada $> 80\%$ en una población de pacientes similares sin el uso de OMEC. Sus notables resultados han animado a otros investigadores para continuar definiendo el papel de la OMEC como una terapia de rescate en el tratamiento del SDRA grave.

TABLA V. Complicaciones durante la OMEC del adulto por SDRA grave. (Modificado de Hemmila y cols.)

Complicación (%)	Supervivencia hasta el alta (%)	Valor P
Complicaciones mecánicas		
Problemas de la cánula	21,2	NS
Fracaso del oxigenador	20,8	NS
Coágulos en el circuito	20,7	NS
Aire en el circuito	6,7	NS
Fracaso de la bomba	5,5	NS
Rotura de tubo, alteración de circuito	3,1	NS
Mal funcionamiento de intercambiador térmico	1,2	NS
Complicaciones hemorrágicas		
Hemorragia en el sitio de canulación	31,4	0,03
Hemorragia en el sitio de la cirugía	26,7	<0,001
Hemorragia por traqueostomía	13,7	NS
Hemólisis	11,8	0,01
Hemorragia GI	7,1	0,01
CID	4,7	NS
Complicaciones neurológicas		
Infarto cerebral	5,5	0,03
Muerte encefálica clínica	3,5	-
Convulsión clínica	2,7	NS
Hemorragia cerebral	2,7	NS
Complicaciones renales		
Terapia de sustitución renal	53,7	<0,001
Creatinina 1,5-3,0 mg/dl	36,1	<0,007
Creatinina < 3,0 mg/dl	30,2	<0,001
Complicaciones pulmonares		
Neumotórax	22,0	0,002
Hemorragia pulmonar	14,1	0,001
Complicaciones cardíacas		
Inotropos en SVEC	1,8	<0,001
Arritmia cardíaca	37,3	<0,001
Hipertensión	20,8	NS
RCP en SVEC	13,3	<0,001
Taponamiento	3,9	NS
Aturdimiento miocárdico en ECO	3,5	NS
Complicaciones gastrointestinales		
Isquemia/gangrena intestinal	2,0	-
Complicaciones infecciosas		
Infección nueva demostrada por cultivo	38,0	0,001
Leucocitos <1.500/m ³	3,5	NS
Complicaciones metabólicas		
Glucosa > 240 mg/dl	55,3	NS
Hiperbilirrubinemia	16,1	NS
pH < 7,20	10,6	0,002
pH < 7,60	2,4	NS
Glucosa < 40 mg/dl	1,2	-
Complicaciones tromboembólicas		
TVP después de OMEC	7,5	0,02
Embolia pulmonar después de OMEC	2,0	-

Recientemente se ha completado en el Reino Unido un ensayo aleatorizado prospectivo sobre 180 pacientes para comparar la OMEC con la ventilación convencional (el ensayo *Conventional Ventilation or ECMO for Severe Adult Respiratory Failure* [CESAR]). Los pacientes asignados a la rama OMEC fueron trasladados a un solo centro para recibir tratamiento, mientras que los asignados a la ventilación convencional permanecieron en los centros regionales (aunque no se usó un protocolo establecido para el tratamiento de los pacientes de la rama de control). El análisis inicial de los datos presentados en una conferencia internacional demostró que la muerte o la discapacidad en el grupo asignado para recibir OMEC fue de sólo el 37% a los seis meses (con independencia de que realmente llegasen a recibir OMEC o no), comparada con el 53% en los pacientes asignados a la rama de control ($p = 0,03$). De forma interesante, el análisis se completó con el método de intención de tratar, y sólo 68 de los 90 pacientes asignados para recibir OMEC llegaron a recibir realmente esa terapia. La razón para la discrepancia fue la mejoría de un subconjunto de pacientes antes de llegar al centro de OMEC. Una vez publicado, este estudio puede suministrar más apoyo para el uso de la OMEC en el SDRA grave.

El uso de la OMEC se asocia con complicaciones potencialmente graves (Tabla V). Las complicaciones mecánicas como el fallo del oxigenador y la disfunción de la cánula pueden ocurrir hasta en el 20% de los casos, aunque los diseños más nuevos parecen disminuir la incidencia de esos problemas. Las complicaciones hemorrágicas son las más comunes y aproximadamente el 30% de los pacientes experimentan hemorragia en el sitio de la canulación y la intervención quirúrgica.

En resumen, a pesar de la falta de ensayos aleatorizados publicados que demuestren reducción de la mortalidad con el uso de la OMEC, la técnica se sigue empleando en centros seleccionados con buenos resultados. El uso más amplio de esta modalidad exigirá establecimiento de una red regional como la participante en el ensayo CESAR, para aprovechar los beneficios de la experiencia y la competencia conseguidos en un centro especializado.

RESUMEN

Varias estrategias distintas de las ventilatorias para tratamiento del SDRA han sido investigadas en en-

sayos multicéntricos aleatorizados con participación de cantidades significativas de pacientes. Aunque no se ha demostrado que ninguna de esas modalidades disminuya la mortalidad, eso no significa necesariamente una falta de eficacia. Algunas de esas terapias no tuvieron éxito en el grupo particular de pacientes con SDRA estudiados. Aunque el empleo del NO, la PP y la OMEC no se puede recomendar sistemáticamente, algunos subconjuntos de pacientes se pueden beneficiar con esas modalidades – como terapia habitual o como terapia de rescate en presencia de hipoxemia refractaria. Otros tratamientos complementarios no han sido estudiados en ensayos grandes y la decisión de usarlos se ha de basar en los datos limitados disponibles. La OMEC está siendo sometida actualmente a estudio prospectivo y es posible que pronto dispongamos de más datos sobre su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haitsma JJ, Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: The open lung maneuver. *Minerva Anesthesiol.* 2006;72:117-132.
2. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. the acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-1308.
3. Gattinoni L, Protti A. Ventilation in the prone position: For some but not for all? *CMAJ.* 2008;178:1174-1176.
4. Bream-Rouwenhorst HR, Beltz EA, Ross MB, Moores KG. Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Health Syst Pharm.* 2008;65:29-36.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-2575.
6. Rouby JJ, Constantin JM, Roberto De A Girardi, C., Zhang M, Lu Q. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2004;101:228-234.
7. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: A consensus of two. *Crit Care Med.* 2004;32:250-255.
8. Hemmila MR, Napolitano LM. Severe respiratory failure: Advanced treatment options. *Crit Care Med.* 2006;34:S278-90.
9. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature.* 1987;327:524-526.

10. Rossaint R, Falke KJ, López F, Slama K, Pison U, Zapol WM. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1993;328:399-405.
11. Stamler JS, Loh E, Roddy MA, Currie KE, Creager MA. Nitric oxide regulates basal systemic and pulmonary vascular resistance in healthy humans. *Circulation*. 1994;89:2035-2040.
12. Hampl V, Herget J. Role of nitric oxide in the pathogenesis of chronic pulmonary hypertension. *Physiol Rev*. 2000;80:1337-1372.
13. Brett SJ, Chambers J, Bush A, Rosenthal M, Evans TW. Pulmonary response of normal human subjects to inhaled vasodilator substances. *Clin Sci (Lond)*. 1998;95:621-627.
14. Frostell CG, Blomqvist H, Hedenstierna G, Lundberg J, Zapol WM. Inhaled nitric oxide selectively reverses human hypoxic pulmonary vasoconstriction without causing systemic vasodilation. *Anesthesiology*. 1993;78:427-435.
15. Rimar S, Gillis CN. Selective pulmonary vasodilation by inhaled nitric oxide is due to hemoglobin inactivation. *Circulation*. 1993;88:2884-2887.
16. Gessler P, Nebe T, Birlé A, Mueller W, Kachel W. A new side effect of inhaled nitric oxide in neonates and infants with pulmonary hypertension: Functional impairment of the neutrophil respiratory burst. *Intensive Care Med*. 1996;22:252-258.
17. Sato Y, Walley KR, Klut ME, et al. Nitric oxide reduces the sequestration of polymorphonuclear leukocytes in lung by changing deformability and CD18 expression. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1469-1476.
18. Liew FY, Millott S, Parkinson C, Palmer RM, Moncada S. Macrophage killing of leishmania parasite in vivo is mediated by nitric oxide from L-arginine. *J Immunol*. 1990;144:4794-4797.
19. Stuehr DJ, Nathan CF. Nitric oxide. A macrophage product responsible for cytostasis and respiratory inhibition in tumor target cells. *J Exp Med*. 1989;169:1543-1555.
20. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev*. 1991;43:109-142.
21. Greenbaum R, Bay J, Hargreaves MD, et al. Effects of higher oxides of nitrogen on the anaesthetized dog. *Br J Anaesth*. 1967;39:393-404.
22. Young JD, Dyar O, Xiong L, Howell S. Methaemoglobin production in normal adults inhaling low concentrations of nitric oxide. *Intensive Care Med*. 1994;20:581-584.
23. Qureshi MA, Shah NJ, Hemmen CW, Thill MC, Kruse JA. Exposure of intensive care unit nurses to nitric oxide and nitrogen dioxide during therapeutic use of inhaled nitric oxide in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am J Crit Care*. 2003;12:147-153.
24. Nishimura M, Hess D, Kacmarek RM, Ritz R, Hurford WE. Nitrogen dioxide production during mechanical ventilation with nitric oxide in adults. effects of ventilator internal volume, air versus nitrogen dilution, minute ventilation, and inspired oxygen fraction. *Anesthesiology*. 1995;82:1246-1254.
25. Kirmse M, Hess D, Fujino Y, Kacmarek RM, Hurford WE. Delivery of inhaled nitric oxide using the ohmeda INO-vent delivery system. *Chest*. 1998;113:1650-1657.
26. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: Results of a randomized phase II trial. inhaled nitric oxide in ARDS study group. *Crit Care Med*. 1998;26:15-23.
27. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP, et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1603-1609.
28. Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: Results of a european multicentre study. The european study group of inhaled nitric oxide. *Intensive Care Med*. 1999;25:911-919.
29. Beloucif S, Payen D. A european survey of the use of inhaled nitric oxide in the ICU. Working group on inhaled NO in the ICU of the european society of intensive care medicine. *Intensive Care Med*. 1998;24:864-877.
30. Meade MO, Jacka MJ, Cook DJ, et al. Survey of interventions for the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2004;32:946-954.
31. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;334:779.
32. Bryan AC. Conference on the scientific basis of respiratory therapy. pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis*. 1974;110:143-144.
33. Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 1976;4:13-14.
34. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: The prone position. *Am Rev Respir Dis*. 1977;115:559-566.
35. Nakos G, Tsangaris I, Kostanti E, et al. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:360-368.
36. Pappert D, Rossaint R, Slama K, Gruning T, Falke KJ. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1994;106:1511-1516.
37. Mancebo J, Fernández R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:1233-1239.

38. Blanch L, Mancebo J, Pérez M, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1997;23:1033-1039.
39. Servillo G, Roupie E, De Robertis E, et al. Effects of ventilation in ventral decubitus position on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1997;23:1219-1224.
40. Jolliet P, Bulpa P, Chevolet JC. Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1998;26:1977-1985.
41. Jolliet P, Bulpa P, Ritz M, Ricou B, López J, Chevolet JC. Additive beneficial effects of the prone position, nitric oxide, and almitrine bismesylate on gas exchange and oxygen transport in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1997;25:786-794.
42. Alsaghir AH, Martin CM. Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Crit Care Med.* 2008;36:603-609.
43. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:521-527.
44. Gattinoni L, Pelosi P, Valenza F, Mascheroni D. Patient positioning in acute respiratory failure. En: Tobin M, ed. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation.* New York: McGraw-Hill; 1994:1067-1076.
45. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1991;74:15-23.
46. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2002;20:1017-1028.
47. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:8-13.
48. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM. Topography of esophageal pressure as a function of posture in man. *J Appl Physiol.* 1964;19:212-216.
49. Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1660-1665.
50. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, Lu Q, Cluzel P, Rouby JJ. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT scan ARDS study group. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:2005-2012.
51. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology.* 1974;41:242-255.
52. Kraye S, Rehder K, Vettermann J, Didier EP, Ritman EL. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology.* 1989;70:891-898.
53. Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:43-49.
54. Margulies SS, Rodarte JR. Shape of the chest wall in the prone and supine anesthetized dog. *J Appl Physiol.* 1990;68:1970-1978.
55. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:1807-1814.
56. Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. physiological correlations and definition of an ARDS severity score. CT scan ARDS study group. *Intensive Care Med.* 2000;26:1046-1056.
57. Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: Lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med.* 2003;31:S285-95.
58. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl.* 2003;47:15s-25s.
59. Wiener CM, Kirk W, Albert RK. Prone position reverses gravitational distribution of perfusion in dog lungs with oleic acid-induced injury. *J Appl Physiol.* 1990;68:1386-1392.
60. Walther SM, Domino KB, Glenny RW, Hlastala MP. Pulmonary blood flow distribution in sheep: Effects of anesthesia, mechanical ventilation, and change in posture. *Anesthesiology.* 1997;87:335-342.
61. Walther SM, Domino KB, Glenny RW, Hlastala MP. Positive end-expiratory pressure redistributes perfusion to dependent lung regions in supine but not in prone lambs. *Crit Care Med.* 1999;27:37-45.
62. Richard JC, Bregeon F, Costes N, et al. Effects of prone position and positive end-expiratory pressure on lung perfusion and ventilation. *Crit Care Med.* 2008;36:2373-2380.
63. Guerin C, Badet M, Rosselli S, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 1999;25:1222-1230.
64. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:387-393.
65. Galiatsou E, Kostanti E, Svarna E, et al. Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:187-197.

66. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, et al. Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2005;31:220-226.
67. Mure M, Lindahl SG. Prone position improves gas exchange—but how? *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001;45:150-159.
68. Glenn RW, Lamm WJ, Albert RK, Robertson HT. Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. *J Appl Physiol.* 1991;71:620-629.
69. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:184-193.
70. Beck KC, Vettermann J, Rehder K. Gas exchange in dogs in the prone and supine positions. *J Appl Physiol.* 1992;72:2292-2297.
71. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gaussoy P, Robert D. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:473-478.
72. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001;345:568-573.
73. Chergui K, Choukroun G, Meyer P, Caen D. Prone positioning for a morbidly obese patient with acute respiratory distress syndrome: An opportunity to explore intrinsic positive end-expiratory pressure-lower inflexion point interdependence. *Anesthesiology.* 2007;106:1237-1239.
74. Thelandersson A, Cider A, Nellgard B. Prone position in mechanically ventilated patients with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:937-941.
75. Nekludov M, Bellander BM, Mure M. Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:932-936.
76. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A. Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: Effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 2003;31:1831-1838.
77. Van der Voort PH, Zandstra DF. Enteral feeding in the critically ill: Comparison between the supine and prone positions: A prospective crossover study in mechanically ventilated patients. *Crit Care.* 2001;5:216-220.
78. Goettler CE, Pryor JP, Hoey BA, Phillips JK, Balas MC, Shapiro MB. Prone positioning does not affect cannula function during extracorporeal membrane oxygenation or continuous renal replacement therapy. *Crit Care.* 2002;6:452-455.
79. Moreno F, Lyons HA. Effect of body posture on lung volumes. *J Appl Physiol.* 1961;16:27-29.
80. Watanabe I, Fujihara H, Sato K, et al. Beneficial effect of a prone position for patients with hypoxemia after transthoracic esophagectomy. *Crit Care Med.* 2002;30:1799-1802.
81. Papazian L, Gannier M, Marin V, et al. Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2005;33:2162-2171.
82. Voggenreiter G, Aufmkolk M, Stiletto RJ, et al. Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury—a prospective randomized trial. *J Trauma.* 2005;59:333-41; discussion 341-3.
83. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1233-1239.
84. Demory D, Michelet P, Arnal JM, et al. High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. *Crit Care Med.* 2007;35:106-111.
85. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Adhikari NK. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2008;178:1153-1161.
86. Schuster KM, Alouidor R, Barquist ES. Nonventilatory interventions in the acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med.* 2008;23:19-32.
87. Yilmaz M, Gajic O. Optimal ventilator settings in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25:89-96.
88. Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;292:2379-2387.
89. Johannigman JA, Davis K, Jr, Miller SL, et al. Prone positioning for acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit: Who, when, and how long? *Surgery.* 2000;128:708-716.
90. Bein T, Ritzka M, Schmidt F, Taeger K. Positioning therapy in intensive care medicine in Germany. Results of a national survey. *Anaesthesist.* 2007;56:226-231.
91. Leonet S, Fontaine C, Moraine JJ, Vincent JL. Prone positioning in acute respiratory failure: Survey of Belgian ICU nurses. *Intensive Care Med.* 2002;28:576-580.
92. McNally H, Bennett CC, Elbourne D, Field DJ, UK Collaborative ECMO Trial Group. United Kingdom collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation: Follow-up to age 7 years. *Pediatrics.* 2006;117:e845-54.
93. Bartlett RH, Roloff DW, Cornell RG, Andrews AF, Dillon PW, Zwischenberger JB. Extracorporeal circulation in neonatal respiratory failure: A prospective randomized study. *Pediatrics.* 1985;76:479-487.

94. Schuerer DJ, Kolovos NS, Boyd KV, Coopersmith CM. Extracorporeal membrane oxygenation: Current clinical practice, coding, and reimbursement. *Chest*. 2008;134:179-184.
95. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg*. 2004;240:595-605; discussion 605-7.
96. Fleming GM, Gupta M, Cooley E, Remenapp R, Bartlett RH, Annich GM. Maintaining the standard: A quality assurance study for new equipment in the michigan ECMO program. *ASAIO J*. 2007;53:556-560.
97. Beiderlinden M, Treschan T, Gorlinger K, Peters J. Argatroban in extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs*. 2007;31:461-465.
98. Koster A, Weng Y, Bottcher W, Gromann T, Kuppe H, Hetzer R. Successful use of bivalirudin as anticoagulant for ECMO in a patient with acute HIT. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:1865-1867.
99. Nance JR, Sistino JJ. Heparin-coated adult ECMO vs. ventricular assist devices: A decision analysis modeling approach. *J Extra Corpor Technol*. 2006;38:33-37.
100. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA*. 1979;242:2193-2196.
101. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:295-305.
102. Frenckner B, Palmer P, Linden V. Extracorporeal respiratory support and minimally invasive ventilation in severe ARDS. *Minerva Anesthesiol*. 2002;68:381-386.
103. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, et al. High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*. 1997;23:819-835.
104. Peek GJ, Moore HM, Moore N, Sosnowski AW, Firmin RK. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. *Chest*. 1997;112:759-764.
105. Peek G. CESAR: Adult ECMO vs conventional ventilation trial. Paper present at the Society of Critical Care Medicine 37th Critical Care Conference, Feb 2-6, 2008;Honolulu, HI.

M.Á. Hernández Hernández, M. Cabello Nájera, B. Cimadevilla Calvo

INTRODUCCIÓN

La broncoscopia es una técnica que permite la visualización del interior del árbol traqueobronquial. Sus primeros pasos se desarrollaron a finales del siglo XIX y fue a partir de la aparición del broncofibroscopio flexible en 1968, cuando comenzó a ser un procedimiento de uso cotidiano, siendo en la actualidad una técnica imprescindible para el manejo del paciente con patología respiratoria.

Las indicaciones de la broncofibroscopia (BFC) son múltiples (Tabla I), tanto para el diagnóstico como para el manejo terapéutico de diversos procesos. En los últimos años se ha producido un avance importante en ambos campos con el desarrollo de la videobroncoscopia, ultrasonografía broncoscópica (ecobroncoscopia), la navegación electromagnética o la neumología intervencionista (láser, electrocoagulación, colocación de *stent*, braquiterapia, termoplastia bronquial, etc.). Por otra parte, la baja morbilidad y la buena tolerancia de la técnica hace que tenga pocas contraindicaciones, la mayoría de ellas relativas (Tabla I). Sin embargo, a pesar de ser una técnica segura, no está exenta de riesgos y por ello necesita un personal bien entrenado y conocedor de sus indicaciones, contraindicaciones y complicaciones.

Existen dos tipos generales de broncoscopia: rígida y flexible. La broncoscopia rígida emplea tubos metálicos por donde se introducen sondas y pinzas de trabajo, a la vez que permiten la aplicación de ventilación mecánica a través del propio endoscopio. Se practica en quirófano, bajo anestesia general y su finalidad principal es terapéutica. La broncofibroscopia flexible, a la que se refiere fundamentalmente este capítulo, es la técnica más empleada por su mayor versatilidad y seguridad. La principal ventaja sobre el broncoscopio rígido es su mayor capacidad para explorar el árbol traqueobronquial y el no necesitar anestesia general para su realización.

MATERIAL Y EQUIPO NECESARIO

Existen dos tipos generales de broncoscopia: rígida y flexible. La broncoscopia rígida emplea tubos metálicos por donde se introducen sondas y pinzas de trabajo, a la vez que permiten la aplicación de ventilación mecánica a través del propio endoscopio. Se practica en quirófano, bajo anestesia general y su finalidad principal es terapéutica. La broncofibroscopia flexible, a la que se refiere fundamentalmente este capítulo, es la técnica más empleada por su mayor versatilidad y seguridad. La principal ventaja sobre el broncoscopio rígido es su mayor capacidad para explorar el árbol traqueobronquial y el no necesitar anestesia general para su realización.

TABLA I. Indicaciones y contraindicaciones para la realización de una BFC

Indicaciones		Contraindicaciones
<i>Diagnósticas</i>	<i>Terapéuticas</i>	Negativa del paciente
Infección pulmonar	Intubación orotraqueal	Desconocimiento de la técnica
Neoplasia pulmonar	Cuerpos extraños	Instalación/ medios inadecuados
Hemoptisis	Limpieza de secreciones	Falta colaboración del paciente
Neumopatía intersticial difusa	Hemoptisis	Hipoxemia refractaria
Derrame pleural	Resección neoplasias	Cardiopatía inestable
Patología mediastínica	Obstrucción traqueal	Diátesis hemorrágica
Lesión por inhalación	Cierre de fistulas	Creatinina sérica > 3 y uremia
Trauma torácico	Atelectasias	Hipertensión pulmonar severa
Dehiscencia o fuga bronquial		Agudización asmática reciente
Fístula traqueobronquial		EPOC grave (FEV1 < 1L)
Rechazo en trasplante		Síndrome de vena cava superior
Estenosis postintubación		Embarazo

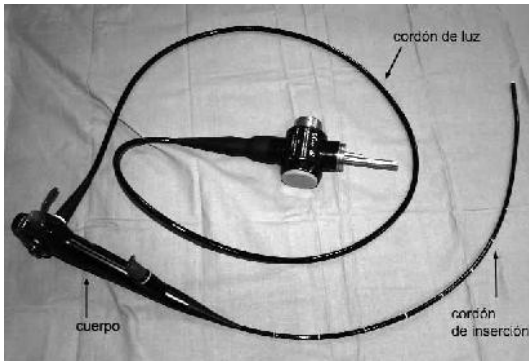


FIGURA 1. Broncofibroscopio flexible.

El broncofibroscopio (Fig. 1) es un tubo flexible con una longitud aproximada de 55-60 cm y un diámetro externo de 5-6 mm. Está compuesto de tres partes:

Cuerpo: a su vez consta de la *palanca de control*, que se manipula con el dedo pulgar y permite mover el extremo distal del broncofibroscopio en un plano vertical; la entrada del *canal de trabajo* que se manipula con el dedo índice, aplicándolo sobre la válvula de succión; el *anillo de dioptrías*, ajustable según la visión del endoscopista, y el *visor* en la parte proximal para la visión ocular o para la conexión a un monitor externo o videobroncoscopia (Fig. 2).

Cordón de inserción: tiene una longitud de unos 55-60 cm con un diámetro interno de unos 2-2,6 mm y cuyo extremo distal permite una flexión controlable de 180/130°. Es la parte que se introduce en el árbol traqueobronquial. Consta de múltiples fibras encargadas de transportar la imagen, la luz y permitir la angulación del extremo del broncofibroscopio; y del canal de trabajo, utilizado para aspiración de secreciones, administración de anestésico local y toma de muestras. A mayor diámetro del canal de trabajo mayor potencia de succión (Fig. 3)

Cordón de luz: transmite la luz desde la fuente hasta el extremo distal del broncoscopio.

El resto de material necesario incluye: *fuentes de luz*, que en algunos modelos está acoplada al propio broncofibroscopio funcionando con baterías (Fig. 4), *monitor de televisión* si se utiliza la videobroncoscopia y *accesorios diagnósticos* adaptables a los distintos modelos e indicaciones como son los catéteres, cepillos, pinzas de biopsia, agujas, etc. (Fig. 5).

Además del material específico para la realización de una BFC se debe tener en consideración que el lugar

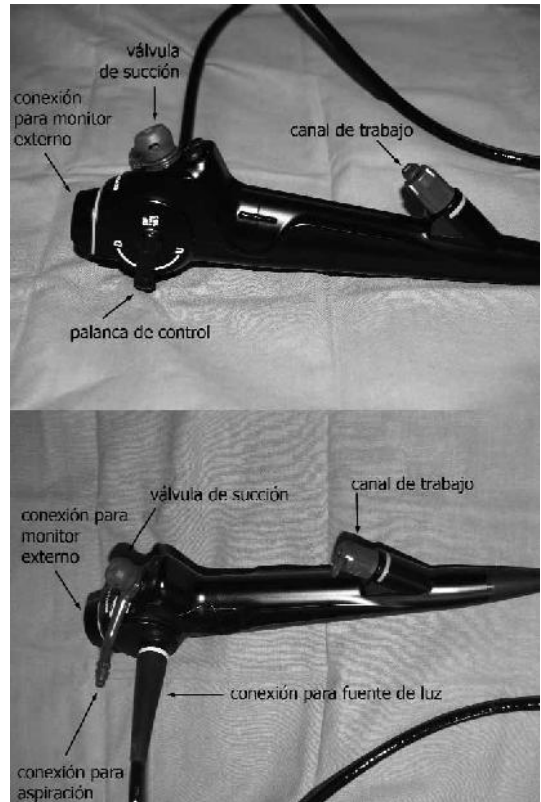


FIGURA 2. Partes del cuerpo del broncofibroscopio.



FIGURA 3. Vista transversal del extremo distal del cordón de inserción.

donde se realice cuente con material genérico para el manejo de la vía aérea, medicación anestésica y carro de parada para casos de emergencia así como con personal suficiente y entrenado (Tabla II).



FIGURA 4. Broncofibroscopio con fuente de luz incorporada mediante sistema de baterías.

PREPARACIÓN GENERAL DEL PACIENTE ANTES DE LA BFC

Antes de iniciar la broncoscopia se debe tener en consideración una serie de puntos:

1. Mantener ayuno de más de 4 horas para sólidos y más de 2 horas para líquidos.
2. Revisar la historia clínica y los datos analíticos y radiológicos del paciente para conocer las posibles contraindicaciones y el lugar preferente para realizar la toma de muestra.
3. El paciente debe dar su consentimiento por escrito, previa información verbal y escrita.
4. En pacientes con factores de riesgo hemorrágico y cuando se prevé la toma de muestras con biopsia, se debe realizar un estudio de coagulación con plaquetas.
5. Ante la sospecha de broncopatía crónica es recomendable realizar una espirometría y una gasometría arterial para definir la gravedad.
6. Es obligatorio canalizar una vía venosa, tomar las constantes vitales y la saturación de oxígeno al paciente.

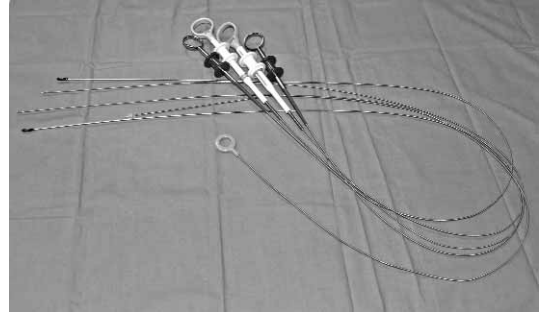


FIGURA 5. Distintos accesorios diagnósticos para su introducción a través del canal de trabajo.

TABLA II. Equipo necesario para la práctica de una BFC diagnóstica

1. Sala de broncoscopia o ambiente controlado (quirófano, UCI)
 2. Personal mínimo necesario: 1 médico y 1 enfermera. En intubación difícil 2 médicos
 3. Dotación instrumental
 - Fibrobronoscopio/videobronoscopio
 - Fuente de luz
 - Monitor de TV para videobroncoscopia
 - Accesorios según indicación: pinzas de biopsias, cepillos, dispositivos de recogida de BAS y LBA, agujas de punción, pinzas de cuerpo extraño
 4. Toma de oxígeno
 5. Aspiración de vacío
 6. Monitor de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación O_2)
 7. Anestésico local
 8. Medicación necesaria para la sedación
 9. Carro de parada con medicación necesaria
 10. Material fungible: jeringas, agujas, sistemas de suero, etc.
 11. Equipo de limpieza: cepillos y desinfectantes
7. El sulfato de atropina subcutáneo 20 minutos antes de la BFC debe valorarse de forma individualizada, teniendo en cuenta sus efectos beneficiosos en cuanto a disminución de secreciones, prevención de bradicardia y de broncoconstricción.
 8. En pacientes asmáticos se debe administrar broncodilatadores previamente.
 9. En pacientes esplenectomizados, con valvulopatía o historia de endocarditis, se debe realizar profilaxis antibiótica.
 10. Monitorizar con pulsioximetría continua, especialmente en pacientes con EPOC conocido, y

utilizar oxigenoterapia suplementaria durante todo el procedimiento y en el periodo posterior para mantener una saturación de oxígeno superior al 90%. En caso de toma de muestras, para evitar la intubación endotraqueal puede practicarse la prueba con ventilación no invasiva empleando mascarillas especiales con orificio lateral que permita la entrada del BFC e impida la fuga de aire.

11. La elección del tipo de anestesia a emplear: local, local con sedación o general, dependerá de las características del paciente, riesgos asociados, tipo de broncoscopia, presencia de anestesta y lugar de realización.

INTUBACIÓN FIBROÓPTICA

La primera intubación traqueal mediante la técnica de fibroscopia óptica data de 1967. Fue Murphy quien, valiéndose de un fibrocoledoscopio, realizó dicha técnica. Debido a la escasa longitud de este instrumento, sólo pudo ver la dirección que tomaba el tubo traqueal, más que tomarlo como guía sobre la que pasara el tubo. Un año después, las compañías japonesas Machida Endoscope y Olympus Optical, fabricaron un fibrobroncoscopio con punta gobernable y con una longitud suficiente como para llegar hasta la carina, siendo Ikeda quien publicó su uso, iniciándose la era de la fibrobroncoscopia.

Indicaciones

Las indicaciones respecto al manejo de la vía aérea son múltiples. Puede ser utilizado a cualquier edad, siempre y cuando se adecue el calibre del fibroscopio al paciente. Es útil en varias situaciones clínicas, tales como: verificación de la posición de tubos traqueales o endobronquiales (tubos de doble luz), examen de la vía aérea superior, laringe, tráquea y bronquios. Permite la intubación de pacientes que presentan inestabilidad cervical e insuficiencia vertebro-basilar, ya que evita la extensión del cuello. También es útil en caso de alto riesgo de daño dental, así como pacientes con alto riesgo de broncoaspiración, lo cual permite la intubación con el paciente despierto.

Contraindicaciones

Respecto a las contraindicaciones, existen pocas, destacando: rechazo o falta de colaboración del paciente, sangrado de la vía aérea, grandes tumores de laringe y paciente con estómago lleno.

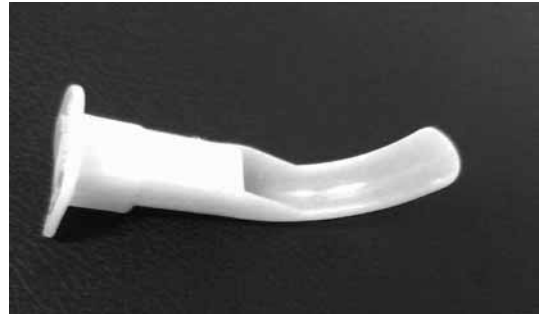


FIGURA 6. Cánula de Williams para la introducción del broncofibroscopio durante la intubación.

Preparación del material

A continuación, describimos el protocolo que se sigue en el Servicio de Anestesiología de nuestro Hospital para intubación con broncofibroscopio, con el paciente despierto:

1. a) Sin catéter epidural: cargamos 4 jeringas de 5cc, con 2 cc de lidocaína al 2% y el resto de aire, para nebulizar el anestésico por el canal de trabajo del broncoscopio.
 - b) Con catéter epidural: cargamos 4 jeringas de 2cc, con 2 cc de lidocaína al 2%. Purgamos un catéter epidural a través del canal de trabajo con lidocaína al 2%.
2. Lubricamos la luz de la cánula de Williams (Fig. 6) o, si se dispone de ella, la cánula de Vama, y deslizamos a su través el tubo endotraqueal varias veces comprobando que no opone ninguna dificultad al realizar la maniobra.
3. Lubricamos el tubo endotraqueal por dentro y, sin quitar la conexión del tubo al respirador, lo pasamos varias veces a través del fibrobroncoscopio comprobando que se mueve sin dificultad.
4. Comprobamos el buen funcionamiento de la fuente de luz y ajustamos la óptica del fibrobroncoscopio a nuestras necesidades.

Preparación del paciente

1. Cánula de oxígeno nasal con capnógrafo al paciente a 2 l/min.
2. Conectamos al paciente una perfusión de remifentanilo a un ritmo según estado y peso del paciente (estándar, 0,10 µg/kg/min).
3. Poner bolus de atropina, si las condiciones del paciente lo permiten (0,25 - 0,5 mg).

- a) Pulverizar *spray* de xylonor (10 mg de lidocaína en cada pulverización) a través de la cavidad oral hasta un total de 6-8 pulverizaciones: 2 a cada uno de los pilares amigdalinos, 2 a nivel de úvula y 2 entre los pilares amigdalinos tras la realización de espiraciones forzadas del paciente. Comenzará su efecto pasados unos 3-5 minutos. En ocasiones, una vez conseguida una correcta anestesia de la lengua, podríamos ayudarnos de un depresor para obtener una anestesia más dirigida de úvula, pilares amigdalinos y epiglotis. Otras opciones serían:
 - Nebulización del anestésico local, lo cual requiere tiempo suficiente y que el paciente sea supervisado directamente durante todo el procedimiento. Se vierte de 5-10 ml de lidocaína al 4-5% en el nebulizador y, a través de éste, se hace pasar oxígeno ajustando correctamente la mascarilla facial a la cara del paciente para evitar escapes. Se debe instruir al paciente para que realice inspiraciones profundas. Para obtener una anestesia eficaz se requieren unos 20-25 minutos de nebulización.
 - Gargarismos con lidocaína al 2%. El paciente realiza gargarismos hasta que comienza a notar pérdida de sensibilidad en la lengua (10-15 minutos).
 - b) En caso de intubación nasal, buscaremos que la anestesia de fosas nasales y nasofaringe se acompañe de vasoconstricción para ampliar el conducto y reducir la hemorragia. La mezcla más utilizada por proporcionar seguridad, eficacia y ausencia de efectos secundarios, es la de lidocaína al 3% y fenilefrina al 0,25%. Así aplicaremos, unas 3-4 veces, algodón o gasas impregnados con dicha mezcla (o lidocaína con adrenalina), introduciéndolo por la nariz y avanzándolo de manera delicada hasta la nasofaringe.
5. Poner bolus de midazolam, según condiciones del paciente (estándar de 0,5 a 1 mg).

Procedimiento

1. Introducimos la cánula de Williams en la cavidad oral del paciente, realizando la misma maniobra que para introducir un tubo de Mayo.
2. Se pasa el broncofibroscopio a través del tubo orotraqueal sin la conexión al respirador, fijándolo al endoscopio con esparadrapo.
3. Pasamos el broncoscopio con el tubo orotraqueal por la luz de la cánula de Williams.
4. Una vez que vemos la epiglotis pedimos a nuestro ayudante que introduzca la 1ª inyección de anestésico local a través del canal de trabajo (nebulizando o a través del catéter epidural con la jeringa de 2 cc).
5. Una vez en la glotis, pero sin atravesarla, se introduce la 2ª jeringa de anestésico local.
6. Atravesamos la glotis y se instila la 3ª dosis de anestésico local.
7. Deslizamos el fibrobroncoscopio hasta divisar la carina y, según el reflejo tusígeno del paciente, introduciremos o no la 4ª jeringa de anestésico local.
8. Una vez en la carina y sin perderla de vista en ningún momento, mantenemos el fibroscopio fijo con una mano y pedimos a nuestro ayudante que despegue el esparadrapo del fibroscopio para ir introduciendo el tubo endotraqueal con suaves movimientos rotatorios, sin que tengamos que realizar maniobras bruscas contra resistencia en ningún momento. De encontrar resistencia al paso del tubo, lo retiraremos y, una vez sacado, haríamos giros de al menos 90°.
9. Retiramos suavemente el fibrobroncoscopio, observando a qué distancia de la carina dejamos el tubo.
10. Sin inflar el neumobalón, ponemos el conector del tubo y lo unimos al respirador, estando éste en modo de respiración espontánea.
11. Tras comprobar un correcto trazado de la curva del capnógrafo procedemos a dormir al paciente y, una vez dormido, hinchamos el neumobalón y ponemos el bolus de relajante muscular que corresponda.

Observaciones

- Durante el mismo pediremos al paciente que realice inspiraciones para reconocer estructuras anatómicas.
- En ningún momento debemos perder la respiración espontánea del paciente. Para ello iremos regulando la perfusión de remifentalino.
- La principal ventaja del catéter epidural es poder usar simultáneamente el aspirador.
- La ventaja de no usar catéter e introducir el anestésico nebulizado es el ahorro económico de un equipo de epidural.
- Es muy recomendable para la realización de este proceso la presencia de dos anestelistas, uno encargado del procedimiento propiamente dicho y el otro encargado de vigilar las constantes vitales del paciente.

TOMA DE MUESTRAS

La indicación más frecuente de la broncoscopia es la obtención de muestras del árbol traqueobronquial con finalidad diagnóstica. Existen diferentes técnicas, cada una de ellas con una sensibilidad y especificidad diferente, por lo que es necesario conocer las limitaciones e indicaciones de cada una y aplicarlas según el tipo de patología que se sospeche. Por otra parte, la realización de la broncoscopia puede llevarse a cabo en pacientes conscientes que mantienen íntegros los reflejos de la vía aérea o en pacientes ingresados en cuidados intensivos conectados a un respirador. En este último caso, se emplea fundamentalmente para la limpieza de secreciones y la recogida de muestras ante sospecha de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), síndrome de distrés respiratorio (SDRA) o infiltrados pulmonares persistentes de etiología desconocida.

La exploración puede realizarse con el paciente semitumbado, en decúbito supino o lateral con el broncoscopista en la cabecera del enfermo o frente a él, dependiendo del ambiente de trabajo (sala de broncoscopia, quirófano, UCI). En pacientes despiertos, se introduce el broncoscopio a través de una de las fosas nasales anestesiadas y mediante movimientos de rotación, progresión y flexión del broncoscopio se avanza, a través de los cornetes, al cavum, faringe y laringe, hasta identificar la epiglotis y las cuerdas vocales. Una vez en ese punto, se penetra en la tráquea y se progresa a ambos árboles bronquiales (Fig. 7). En casos de ventilación mecánica invasiva se accede directamente a la tráquea a través del tubo orotraqueal. Si la patología es localizada, se aconseja explorar primero el lado sano para evitar complicaciones que impidan completar la exploración. Si no es posible introducirlo por las fosas nasales, puede introducirse por la boca a través de un mordedor que evite dañar el broncoscopio.

Existen diferentes tipos de técnicas para la toma de muestras:

Broncoaspirado (BAS)

Consiste en la recogida de muestras mediante aspiración directa de secreciones bronquiales o tras la administración de 5-10 ml de suero fisiológico. El material obtenido es por tanto una mezcla de secreciones bronquiales, secreciones de vías altas y suero o anestésico local en el caso de que se instile. Es una técnica muy utilizada por su facilidad e inocuidad, pero que

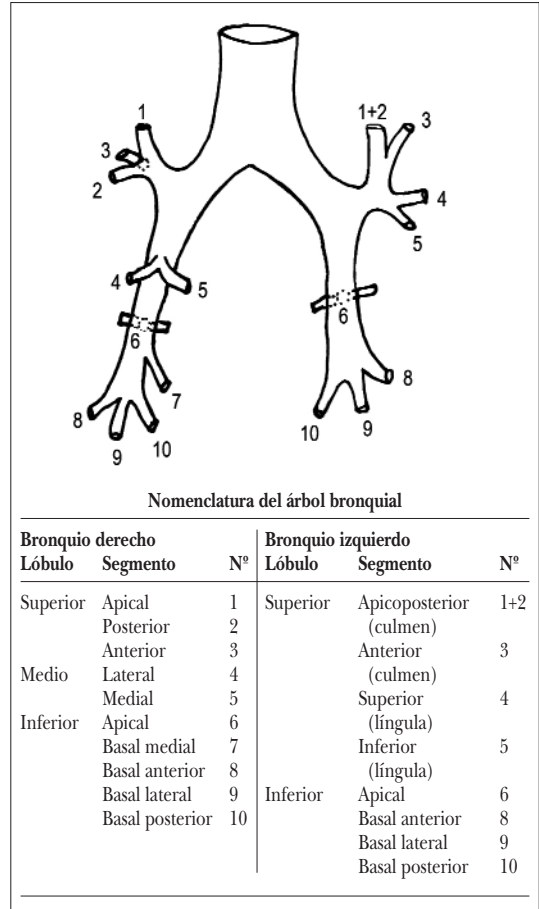


FIGURA 7. Anatomía y nomenclatura del árbol bronquial.

presenta una elevada contaminación con restos de secreciones de vías altas o esófago, lo que puede llevarnos a una interpretación incorrecta de los resultados. Su indicación principal incluye el estudio citológico de la muestra si se sospecha una neoplasia pulmonar y con menor valor, el procesamiento microbiológico si existen datos de infección pulmonar. Es especialmente útil en el diagnóstico de tuberculosis donde se recomienda hacer un lavado previo con unos 20 ml de suero para conseguir el máximo rendimiento. Si se sospecha cáncer, se recomienda recoger una muestra de BAS al inicio de la broncoscopia y otra al finalizar, mezclando posteriormente los dos frascos (Fig. 8) si no se ha producido hemorragia, ya que así se aprovecha la descamación celular causada por el resto de técnicas. Es una técnica segura.



FIGURA 8. Frasco para la recogida de muestras.

Cepillado citológico

Existen diferentes tipos de cepillos para su uso a través del broncoscopio flexible, incluyendo sistemas reutilizables o de un solo uso. Es una técnica indicada fundamentalmente para el diagnóstico de neoplasias pulmonares, aunque también puede ser útil en casos de infección. Consiste en el raspado de la pared bronquial o de cualquier lesión visible endoscópicamente, pudiendo realizarse de forma ciega o bajo control radioscópico si la zona a explorar no es accesible. Su complicación principal es la hemorragia, sobre todo cuando se cepillan lesiones muy friables o vascularizadas.

Cepillado protegido

Los catéteres con cepillo protegido constituyen una técnica de cepillado para la toma de muestras microbiológicas de la vía aérea inferior que minimiza la contaminación por organismos presentes en otras localizaciones o en el propio canal del broncoscopio. Se emplea un doble catéter telescópado de forma que el catéter interno esconde un cepillo y el externo tiene un tapón de gelatina que ocluye la punta del mismo.

El procedimiento debe realizarse siguiendo los siguientes pasos:

1. Evitar la administración de anestesia tópica y la aspiración de secreciones a través del canal hueco del broncoscopio antes de la toma de la muestra.
2. Colocar la punta del broncoscopio en la embocadura del segmento seleccionado.
3. Progresar el catéter telescópado hasta sobrepasar 2-3 cm la punta del broncoscopio. Luego, se hace avanzar el catéter interno hasta desprender el tapón y, posteriormente, el cepillo, que se girará con suavidad para conseguir la adhesión de las secreciones.

4. Retraer el cepillo en el interior del catéter interno y, seguidamente, éste al interior del catéter externo, retirando todo ello a través del canal hueco del fibrobroncoscopio.
5. Una vez fuera, la superficie externa del catéter interno se limpia con una solución alcohólica al 70%.
6. Avanzar de nuevo el cepillo hasta el exterior del catéter, cortar el alambre con tijeras estériles, e introducir en un tubo que contiene 1 ml de solución salina estéril.
7. Agitar cuidadosamente para desprender las secreciones adheridas al cepillo.
8. Enviar rápidamente al laboratorio de microbiología para su procesamiento.

La indicación principal es el diagnóstico de las neumonías bacterianas, especialmente de la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV). Las muestras se procesan para su análisis cuantitativo, de forma que crecimientos superiores a 1.000 UFC/ml son considerados positivos. La sensibilidad de esta técnica en la NAV se sitúa en torno al 67%, mientras que su especificidad media ronda el 90%. El tratamiento previo con antibióticos, los anestésicos locales que poseen actividad bacteriostática y las características del paciente que se estudia son factores que pueden influir en el resultado. El procedimiento es seguro y la hemorragia es la principal complicación.

Lavado broncoalveolar (LBA)

Esta técnica tiene por finalidad la obtención de muestras representativas del fluido alveolar e, indirectamente, del intersticio pulmonar. Es la técnica de obtención de muestras de mayor utilidad diagnóstica, siendo su eficacia variable según la patología estudiada. Sus dos indicaciones fundamentales son el diagnóstico de neumatía intersticial difusa y las infecciones pulmonares sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, pero también es útil en otras muchas enfermedades (Tabla III). En las neoplasias periféricas podría tener un rendimiento superior al BAS y en las neumoconiosis permite el diagnóstico de exposición, pero raramente el de enfermedad.

Además de su evidente valor diagnóstico, el LBA también se puede utilizar como tratamiento para la extracción de sustancias que ocupan el espacio alveolar. La indicación terapéutica más clara es la proteinosis alveolar, pero también se ha propuesto en el manejo de microlitiasis alveolar, silicosis, asma o inhalación de sustancias radiactivas. Por otra parte, existen unos requi-

TABLA III. Utilidad del LBA para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares

Enfermedades infecciosas	Enfermedades no infecciosas	
Organismos identificables:	LBA diagnóstico:	LBA orientativo:
Micobacterias	Histiocitosis X	Sarcoidosis
<i>Legionella</i>	Proteinosis alveolar	Fibrosis pulmonar idiopática
<i>Pneumocystis carinii</i>	Hemorragia alveolar	Alveolitis alérgica extrínseca
<i>Toxoplasma gondii</i>	Neoplasias	Colagenosis
<i>Micoplasma</i>	Neumonía eosinófila	Neumopatías por fármacos
<i>Histoplasma</i>		Neumoconiosis
<i>Strongiloides</i>		Embolismo graso
<i>Influenza</i>		Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada
Virus sincitial respiratorio		

sitos mínimos recomendables para practicar un LBA: FEV1 superior al 50% del valor teórico o mayor de 1 L, satO₂ > 90%, ausencia de agudización asmática reciente, material para una reanimación cardiopulmonar avanzada y facilidad de acceso a la UCI.

La *técnica* del LBA para obtener un resultado adecuado es la siguiente (Tabla IV):

1. Localizar el segmento más idóneo donde realizar el lavado. Para ello se revisará la radiografía de tórax o, mejor aún, el TC pulmonar si lo hay. Si existe una alteración difusa pulmonar se prefiere el lóbulo medio o la llingula por una mayor facilidad a la hora de recuperar el líquido y una menor repercusión sobre la pO₂.
2. Además del material habitual necesario para la realización de la broncoscopia, se necesitan jeringas de 20 y 50 ml con frascos de recogida de muestras.
3. Durante el procedimiento es necesaria, al menos, la monitorización de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y recomendable el aporte sistemático de oxígeno.
4. En general se realizará el LBA antes que el resto de las técnicas para evitar hemorragias, que pueden alterar los resultados. En caso de que la indicación sea microbiológica, se debe evitar aspirar secreciones previamente y dirigirse directamente a la zona a estudiar para evitar la contaminación del canal del broncoscopio.
5. Se encaja la punta del broncoscopio en un bronquio segmentario o subsegmentario del territorio patológico y se instilan bolos de 20-50 ml hasta un volumen total de 100-300 ml (habitualmente de 150 a 200 ml). Si empleamos menos de 100 ml el porcentaje de secreción bronquial puede ser ex-

TABLA IV. Técnica para la realización de un lavado broncoalveolar (LBA)

1. Enclavar la punta del broncoscopio en un segmento bronquial hasta ocluirlo
2. Instilar un volumen entre 100 y 250 ml dividido en 3 a 5 bolos de 20-50 ml
3. Evitar la succión excesiva (> 100 mm Hg) y el colapso visible del segmento bronquial mediante la aspiración manual directa con la misma jeringa de instilación
4. Obtener un volumen de fluido representativo del espacio alveolar, que preferiblemente debe ser superior al 30% del total de líquido instilado y al menos un 5-10%
5. Para el análisis celular del lavado enviar al laboratorio una cantidad suficiente, que será de 10 a 20 ml y, como mínimo, de 2 ml

cesivo y más de 250 ml puede aumentar la incidencia de complicaciones. En niños, se recomienda 1-2 ml/kg en tres instilaciones.

6. Después de cada instilación se aspira el máximo fluido posible con la misma jeringa con la que instilamos el suero y ejerciendo la presión adecuada para no colapsar el bronquio (menor de 100 mmHg). Habitualmente se recupera un 40% del líquido instilado, siendo recomendable alcanzar más del 30% para una buena eficacia diagnóstica. La cantidad de líquido obtenido tras aspirar el primer bolo suele ser escasa. Si esto ocurre también con la segunda jeringa instilada, puede deberse a una excesiva colapsabilidad bronquial y puede ser necesario cambiar de segmento. También puede emplearse la aspiración mecánica o el efecto sifón bajando el frasco de recogida, pero complica la técnica sin aportar ventajas. El fluido recuperado se

introduce en frascos de plástico. El porcentaje de líquido recuperado es menor en el enfermo con enfisema y/o broncopatía crónica.

7. Por último, conviene que el paciente tosa antes de retirar el broncoscopio para aspirar los restos de líquido retenidos y mejorar el intercambio gaseoso. Esta muestra no se procesa.

Un *procesamiento y análisis* adecuado de la muestra es necesario para poder valorar de forma correcta los resultados obtenidos. Se debe enviar al laboratorio en menos de 4 horas y si esto no es posible mantenerlo a 4° C. El líquido aspirado después del primer bolo se debe procesar de forma independiente ya que suele contener un porcentaje elevado de secreción bronquial, siendo útil principalmente para el diagnóstico de neoplasias. La muestra obtenida del LBA puede estudiarse desde diferentes puntos de vista:

- *Análisis celular*: estudia el recuento total de células y el tipo de éstas, incluyendo las subpoblaciones linfocitarias con el cociente CD4/CD8 (normal entre 1,4 y 1,8), células neoplásicas o hemosiderófagos. En un sujeto sano el recuento celular del LBA se distribuye en 80-90% macrófagos, 5-15% linfocitos, <3% polimorfonucleares y <1% eosinófilos y basófilos (en niños puede haber hasta un 60% de linfocitos).
- *Análisis bioquímico*: si bien se han estudiado diferentes sustancias como proteínas, lípidos, citocinas, complemento o marcadores tumorales, no tiene actualmente utilidad clínica. Solamente una molécula del grupo de las inmunoglobulinas, STREML-1 (*soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1*) implicada en la respuesta inflamatoria, se ha encontrado elevada en procesos infecciosos y no en otras situaciones que cursan con inflamación. Concretamente, en pacientes con sospecha de NAV se ha visto que su presencia en el líquido de LBA tuvo una sensibilidad del 98% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de infección bacteriana o fúngica, resultando ser el mejor predictor independiente de NAV.
- *Análisis microbiológico*: en el diagnóstico de infección bacteriana debe realizarse una tinción de Gram y un análisis cuantitativo, siendo valorables las muestras con <1% de células epiteliales y crecimiento mayor de 10.000 ufc/ml. El riesgo de contaminación del LBA por secreciones de la vía aérea superior es controvertido y el hallazgo de > 5% de bacterias intracelulares es muy indicativo de infec-

ción pulmonar (sensibilidad media del 69% y una especificidad media del 98%). La sensibilidad del LBA para el diagnóstico de NAV varía entre el 42-93% y una especificidad del 45-100%. El rendimiento diagnóstico del LBA en el enfermo inmunodeprimido es muy elevado, sobre todo en casos de *Pneumocystis* y micobacterias, mientras que la aparición de hongos (*Candida*, *Aspergillus*) y algunos virus (CMV) es de difícil interpretación.

- *Detección de polvos inorgánicos*: la detección de partículas minerales en el LBA indica exposición a sustancias como el sílice o asbesto, pero no es indicativo de enfermedad.

En cuanto a las *complicaciones*, es una técnica bien tolerada. Su principal problema es la alteración de la oxigenación pulmonar debido a la instilación del líquido, sobre todo en pacientes con poca reserva funcional. Las alteraciones en la oxigenación arterial pueden aparecer de forma diferida y la normalización puede tardar varias horas. Otras complicaciones descritas son fiebre (3-30%) e infiltrados pulmonares fugaces en el territorio del LBA relacionadas con el volumen de suero instilado.

Lavado broncoalveolar protegido (LBA-P)

Es una variante técnica del LBA que, en casos de infección pulmonar, trata de evitar el riesgo de contaminación de las muestras con secreciones de la vía aérea superior. La instilación y aspiración se hacen a través de un catéter que se pasa a través del canal interno del broncofibroscopio. Existen en el mercado diversos métodos:

1. *Microlavado*: consiste en alcanzar la periferia pulmonar mediante un doble catéter telescopado con tapón distal reabsorbible e instilar unos 20 ml de suero, recuperando en torno a 1 ml para su análisis posterior. No permite hacer cultivos cuantitativos.
2. *Catéter balón*: la técnica es similar al LBA, pero se emplea un catéter con tapón distal y balón hinchable que permite aislar completamente el territorio que queremos analizar.
3. *Doble catéter telescopado*: se emplea un catéter similar al del cepillo protegido de forma que, una vez enclavado en el segmento a lavar, se instila y se recoge el líquido a través del catéter, preferentemente del externo por su mayor diámetro.

Las complicaciones son las mismas que para el LBA no protegido.

Punción-aspiración transbronquial

Es una técnica de obtención de muestras para citología en casos de sospecha de neoplasia pulmonar. Consiste en puncionar la lesión que queremos estudiar con una aguja que se introduce por el canal del broncoscopio para, una vez dentro de la lesión, realizar una aspiración y obtener material para su estudio anatomopatológico. Sus indicaciones fundamentales incluyen la punción-aspiración de adenopatías mediastínicas o hiliares para establecer el diagnóstico histológico o conocer la extensión del cáncer de pulmón y la punción-aspiración de lesiones endobronquiales, especialmente útil en casos de tumores necróticos o hemorrágicos. Otras indicaciones incluyen el diagnóstico de nódulos o masas periféricas, enfermedad submucosa, compresión extrínseca por procesos peribronquiales, seguimiento de tumores o diagnóstico y drenaje de quistes o abscesos mediastínicos. La ecobroncoscopia tiene en esta técnica su principal indicación, localizando de forma precisa el punto de punción.

Su complicación fundamental es la hemorragia, en general autolimitada y, en menor medida, la aparición de neumotórax o enfisema mediastínico.

Biopsia bronquial

Esta técnica consiste en la toma de un fragmento de tejido bronquial mediante pinzas de biopsia que se introducen a través del canal del broncoscopio. Existen diferentes tipos de pinzas (de cazoleta, de dientes, con anclaje) que permite conseguir fragmento de tejido bronquial de hasta 1-3 mm. La utilidad principal de esta técnica es de nuevo el diagnóstico de lesiones neoplásicas, donde ofrece una sensibilidad superior al 90%. También ofrece buenos resultados para el diagnóstico de tuberculosis y aspergilosis bronquial. Al ser una prueba algo más agresiva, presenta un mayor riesgo de complicaciones, principalmente el sangrado, por lo que se recomienda instilar previamente 1-2 ml de adrenalina al 1/20.000.

Biopsia pulmonar transbronquial (BTB)

Es una técnica que permite tomar muestras del parénquima pulmonar por medio del broncofibroscopio, evitando así la biopsia pulmonar abierta. El inconveniente es el pequeño tamaño de los fragmentos obtenidos que limita los resultados diagnósticos.

La técnica es similar a la biopsia bronquial. Utiliza pinzas o fórceps, generalmente de borde cortante, que se introducen hasta la periferia pulmonar (Fig. 9). Es

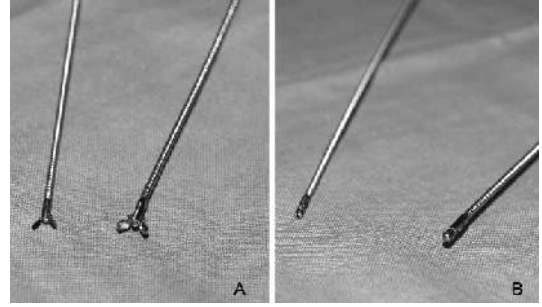


FIGURA 9. Pinzas para la toma de biopsia en posición abierta (A) y cerrada (B).

recomendable situar al paciente en decubito supino, para minimizar el riesgo de embolia cerebral gaseosa. Se introduce el broncoscopio hasta el segmento bronquial del territorio que queremos biopsiar. A continuación se pasa la pinza cerrada por el canal del fibroscopio y se penetra suavemente hasta dejarlo lo más lejos posible, más allá del campo visual, en el parénquima lesionado. Una vez en este punto, se retira la pinza 1-2 cm, se abre, se vuelve a introducir, esta vez abierta, y se cierra de nuevo, preferentemente al final de la espiración. Después se saca del broncoscopio sin movilizar este último, que debe seguir enclavado en el bronquio para evitar el sangrado mediante taponamiento y aspiración continua durante unos 4 minutos. Si el paciente siente dolor durante el procedimiento es conveniente cambiar de localización para evitar la aparición de neumotórax. La BTB dirigida mediante control radioscópico es un tema controvertido, pero parece que ofrece una mayor rentabilidad diagnóstica en las lesiones focales, permite saber dónde está la pinza en el momento de la biopsia, además de ofrecer una mayor seguridad al endoscopista. Para que la muestra sea válida tiene que contener una cantidad suficiente de parénquima pulmonar: al menos 4 fragmentos de diferentes localizaciones, un mínimo de 2 mm cuadrados de área y un contenido de al menos 20 alveolos en la toma.

Sus indicaciones fundamentales incluyen el diagnóstico de patología intersticial y las infecciones no bacterianas, utilizándose en diferentes procesos:

1. Patología intersticial: alto valor diagnóstico en sarcoidosis (> 75% en estadios II o III), linfangitis carcinomatosa (66%), proteinosis alveolar, enfermedad de Good-Pasture, hemorragia pulmonar, granulomatosis de Wegener, linfangioleiomiomatosis,

amiloidosis pulmonar, granuloma eosinófilo y microlitiasis alveolar, aunque también se emplea en otras patologías con menor rendimiento.

2. Enfermedades infecciosas: su principal valor se encuentra en el diagnóstico de infección pulmonar por gérmenes atípicos o en pacientes inmunocomprometidos, en caso de que el LBA y el cepillo protegido sean negativos. Es muy útil en el diagnóstico de micobacterias, donde el examen histológico es diagnóstico en el 50% de los casos y hasta el 95% si se realiza además cultivo de la muestra. También es útil para el *Pneumocystis* en pacientes con SIDA, infección fúngica (aspergilosis, coccidiomicosis) o infecciones víricas (CMV). No ofrece buenos resultados en neumonías bacterianas.
3. Lesiones tumorales, sobre todo periféricas y de más de 2 cm.

Es la técnica de toma de muestras con mayor porcentaje de complicaciones, fundamentalmente la hemorragia y el neumotórax, por lo que no debería emplearse en casos de capacidad funcional reducida ($FEV_1 < 1$ L), hipoxemia, coagulopatía o hipertensión pulmonar y siempre valorando de forma individualizada el riesgo/beneficio de la técnica.

COMPLICACIONES GENERALES DE LA BRONCOFIBROSCOPIA

La broncoscopia es un procedimiento muy seguro, asociado con un bajo porcentaje de complicaciones. La mortalidad relacionada con el procedimiento se sitúa entre el 0,01% y el 0,04%, mientras que el porcentaje de complicaciones mayores varía entre el 0,08-0,3%. La broncoscopia flexible ha demostrado ser más segura que la broncoscopia rígida.

Las complicaciones mayores, es decir aquellas que pueden comprometer la vida del paciente, incluyen: depresión respiratoria, neumonía, neumotórax, obstrucción de la vía aérea, parada cardiorrespiratoria, arritmias y edema pulmonar. Entre las complicaciones menores se encuentran, por orden de frecuencia: reacción vasovagal, fiebre, arritmias cardíacas, hemorragia, obstrucción de la vía aérea, neumotórax, náuseas y vómitos. Por otra parte, existe un mayor número de reacciones adversas según la técnica que se realice. Así, la biopsia transbronquial es la prueba más agresiva, relacionándose con complicaciones mayores hasta en un 6,8% y una mortalidad del 0,1%.

En cuanto a los efectos secundarios de la anestesia local, es de destacar la gran absorción endobronquial

de la lidocaína, por lo que hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con insuficiencia hepática o cardíaca. La dosis máxima recomendada de lidocaína en adultos debe limitarse a 8,2 mg/kg (unos 29 ml de lidocaína al 2% para un peso de 70 kg), siempre utilizando la dosis mínima necesaria.

Otro de los problemas frecuentes es la aparición de hipoxemia durante el procedimiento, que en ocasiones continúa en las horas posteriores. Se relaciona con la obstrucción parcial de la vía aérea por el propio broncoscopio, la anestesia o la instilación y succión de fluido, sobre todo durante la práctica del lavado broncoalveolar. Para evitar esta complicación se recomienda aportar oxígeno suplementario para conseguir una saturación superior al 90% y reducir así el riesgo de arritmias periprocedimiento, preferentemente en pacientes con alteración previa de la función pulmonar o cardíaca y cuando se emplea sedación sistémica. La monitorización electrocardiográfica continua no es necesaria de forma universal, reservándose para aquellos pacientes con patología cardíaca conocida o hipoxia a pesar de oxigenoterapia.

La hemorragia es una de las complicaciones más alarmantes, pero infrecuente. Se estima que aparece en un 0,7% de todos los procedimientos y cuando se practica una BTB puede aparecer pérdida de más de 50 ml de sangre entre el 1,6 y 4,4%, sin mortalidad asociada al sangrado. Son factores de riesgo la presencia de uremia, inmunosupresión, hipertensión pulmonar, hepatopatía, coagulopatía o trombopenia. En pacientes ventilados mecánicamente existe una mayor tendencia al sangrado. Sin embargo, la práctica rutinaria de un estudio de coagulación sólo es necesario en pacientes con factores de riesgo y en todos los casos en los que se va a practicar una BTB. Cuando la hemorragia aparece son medidas eficaces la instilación de suero frío o de 1-2 ml de adrenalina al 1/10.000 ó 1/20.000. En casos de hemorragia importante se debe taponar el bronquio con el endoscopio y realizar una aspiración continua durante unos 4 minutos, colocando al paciente en decúbito lateral sobre el lado sangrante. Los anticoagulantes o antiagregantes orales deben ser suspendidos durante los 5 días previos y la heparina subcutánea aproximadamente 12 horas antes de la prueba.

El neumotórax es también una complicación infrecuente, que aparece de forma inmediata, siendo excepcional que aparezcan síntomas después de una hora tras la broncoscopia. Como en la hemorragia, la inci-

dencia de neumotórax se incrementa significativamente tras la BTB y mas aún en pacientes ventilados mecánicamente (hasta un 14% cuando se suman ambos procesos), por lo que en estos casos se debe practicar una radiografía de tórax de control una hora después del procedimiento. La embolia gaseosa constituye una complicación anecdótica.

Puede aparecer fiebre en el 1,2% después de una broncoscopia sin LBA y hasta el 10-30% tras el LBA, estando en relación directa con el volumen de suero instilado. Se observa en un 15% después de la BTB. La infección respiratoria o neumonía después del procedimiento son raras y se asocian con incorrecta limpieza y desinfección del material.

Según la patología previa del paciente, se recomienda evitar la BFC en las primeras 6 semanas después de un síndrome coronario agudo y en las 48 h posteriores a una arritmia. En pacientes asmáticos existe un riesgo incrementado de broncoconstricción por irritación bronquial o secundario a la lidocaína por lo que se debe premedicar con broncodilatadores. En el paciente con EPOC existe también un aumento en el riesgo de complicaciones que pueden alcanzar hasta el 5% (frente a un 0,6% en el sujeto con función pulmonar normal). Se debe evitar el empleo de sedación y la oxigenoterapia a alto flujo por el riesgo de depresión respiratoria e hipercapnia si la broncopatía es severa.

MANEJO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE LA BRONCOSCOPIA

En el paciente crítico la toma de muestras se realiza en la mayoría de las ocasiones en pacientes intubados y conectados a ventilación mecánica. En estos casos es necesario conocer el manejo adecuado de la ventilación durante la BFC para evitar complicaciones, teniendo en cuenta que suelen ser pacientes con una función pulmonar deteriorada.

En primer lugar, el calibre del tubo debe ser, al menos, 1,5 mm mayor que el diámetro externo del broncoscopio con dos objetivos: evitar dañar el propio broncoscopio y asegurar una ventilación suficiente. Se considera que en torno a los 40 mm² es la mínima área de la vía aérea que debe permanecer libre una vez colocado el broncoscopio por lo que, si se utiliza un endoscopio estándar de 5 mm de diámetro externo, se recomienda que el tubo traqueal tenga, al menos, 8 mm de diámetro interno.

En segundo lugar, es importante reducir al mínimo el riesgo de barotrauma y la aparición de tos durante

el procedimiento. Para ello, se debe sedar y relajar al paciente.

Por último, antes de empezar la exploración se debe realizar una ventilación controlada, aportando una FiO₂ de 1, sin PEEP y con un flujo inspiratorio máximo inferior a 60 L/m. Se situará la alarma de presión a un nivel inferior a 60 cmH₂O, pero permitiendo una ventilación adecuada. El broncoscopio se debe introducir en el tubo endotraqueal a través de un adaptador que impida las fugas aéreas. Una vez iniciado el procedimiento es importante monitorizar el volumen corriente espirado y calcular la auto-PEEP para asegurar una correcta ventilación minuto, evitando el atrapamiento aéreo.

LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN

La limpieza y desinfección del broncofibroscopio y del material utilizado durante el procedimiento se debe realizar inmediatamente después de cada exploración. Es recomendable leer las instrucciones del fabricante del material con el que trabajamos para conocer la compatibilidad de las distintas sustancias desinfectantes. La técnica de limpieza ideal sería aquella que en un espacio de tiempo corto fuera capaz de lograr una desinfección de alto nivel sin dañar el instrumental, no fuera perjudicial para el personal que lo maneja ni para el medio ambiente y tuviera un coste económico razonable. Sin embargo, la técnica ideal no existe, debiendo establecer un protocolo de limpieza y desinfección en cada hospital, que asegure un manejo cuidadoso y evite el deterioro del instrumental, que es frágil y costoso.

El tipo de desinfección necesario varía según el material que usamos: semicrítico o crítico. Se empleará desinfección de alto nivel (destruye todos los microorganismos potencialmente patógenos, excepto algunas esporas bacterianas) para el material semicrítico como es el broncoscopio, ya que sólo contacta con la mucosa endobronquial, mientras que se debe esterilizar (destruir toda la flora microbiana, incluidas las esporas bacterianas altamente resistentes) el material crítico como son pinzas, catéteres, y todo material que atraviesa mucosas y contacta con cavidades estériles o tejido pulmonar.

Los pasos a seguir en la limpieza y desinfección del material son:

1. Utilizar medidas de protección para el procedimiento de limpieza, incluyendo guantes, protección ocular, bata y mascarilla de alta protección respiratoria.

2. Comprobar la estanqueidad del sistema mediante un test de fugas. La presencia de una fuga puede dañar el broncoscopio y favorecer el acúmulo de microorganismos.
3. Limpieza manual con jabón neutro o enzimático para eliminar restos orgánicos, tanto del exterior del broncoscopio como de los canales internos y válvulas. Para la limpieza de determinados accesorios (válvula, pinzas) es útil los sistemas de ultrasonidos.
4. Realizar una desinfección de alto nivel con productos a base de glutaraldehído, ácido peracético y peróxido de hidrógeno. El método más empleado es el de inmersión, que consiste en bañar el broncoscopio en cubetas con tapa hermética y solución desinfectante durante 20', aunque también puede realizarse con máquinas automáticas (lavadoras).
5. Aclarar con agua estéril y secar con aire comprimido por fuera y por los canales internos.
6. Guardar en posición vertical y sin válvulas.
7. La esterilización del material crítico puede hacerse en autoclave, con productos gaseosos (óxido etileno) o química (con ácido peracético).

Con el objetivo de garantizar las condiciones de desinfección se deben practicar controles periódicos mediante la toma de cultivos con suero salino estéril que se deja durante 5 minutos en el canal del broncofibroscopio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mora Ortega GM, Gil Marín B, García Fadul C, et al. Fibrobroncoscopia: técnica e indicaciones. En: Villar Álvarez F, Jareño Esteban J, Álvarez-Sala Walter R. Eds. *Patología Respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control*. Madrid: Gráficas Enar; 2007. p. 145-154.
2. Antón PA, Burgués C, Castella J, et al. Broncoscopia. En: Caminero JA, Fernández L, eds. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: Eds. Médicos; 1998. p. 235-250.
3. Castella Riera J. Broncoscopia. En: Martín Escribano P, Ramos Seisdedos G, Sanchos Aldas J. *Medicina Respiratoria*. 2ª Ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 409-427.
4. British Thoracic Society Bronchoscopy Guidelines Committee, a Subcommittee of Standards of Care Committee of British Thoracic Society. *British Thoracic Society guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy*. Thorax. 2001; 56 Suppl 1: i1-21.
5. Rodrigo MP, García JM. Evaluación y manejo de la vía aérea difícil. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 1996; 43: 34-41.
6. Stone DJ, Gal TJ. Control de la vía aérea. En: Millar RD, ed. *Anestesia*. 2ª ed. Barcelona: Doyma; 1993. p. 1153-1178.
7. Simmons S, Schleich A. Airway regional anesthesia for awake fiberoptic intubation. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 180-192.
8. Task Force on Guidelines for Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269-77.
9. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO. Airway Management in Critical Illness. *Chest* 2007; 131: 608-620.
10. Dellinger RP, Bandi V. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1992; 8: 755-72.
11. Weiss YG, Deutschman CS. The role of fiberoptic bronchoscopy in airway management of the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2000; 16: 445-51.
12. Raoof S, Mehrishi S, Prakash UB. Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit. *Clin Chest Med* 2001; 22: 241-61.
13. Álvarez Lerma F, Torres A, Rodríguez F. Recomendaciones para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Med Intensiva* 2001; 25: 271-282.
14. American Thoracic Society. Clinical role of bronchoalveolar lavage in adults with pulmonary diseases. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 481-486.
15. Baughman RP. Technical aspects of bronchoalveolar lavage: recommendations for a standard procedure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007; 28: 475-85.
16. The BAL Co-operative Group Steering Committee. Bronchoalveolar lavage constituents in healthy individuals, idiopathic pulmonary fibrosis, and selected comparison groups. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141 (Suppl 5): S169-S202.
17. Gibot S. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia and severe sepsis. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27: 29-33.
18. Klech H, Hutter C, Costabel U, et al. Clinical guidelines and indication for bronchoalveolar lavage (BAL): report of the European Society of Pneumology Task Group on BAL. *Eur Respir Rev* 1992; 2: 47-127.
19. Pue CA, Pacht ER. Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. *Chest*. 1995; 107(2): 430-2.
20. Burgués C, Puzo C, Carrillo B, et al. Limpieza, desinfección y esterilización del instrumental de broncoscopia. En: Puente Maestu et al, eds. *Módulo 2. Procedimientos de pruebas funcionales. Manual SEPAR de Procedimientos*. Madrid: Luzán 5; 2002. p. 4-13.

INTRODUCCIÓN

Los protocolos de tratamiento de la parada cardiorrespiratoria (PCR) recomendados por las instituciones de los distintos países de nuestro entorno presentaban diferencias entre ellos que creaban confusión en el momento de su aplicación. En 1992 se inició un proceso de cooperación y trabajo en común entre los diferentes organismos implicados en la reanimación cardiopulmonar (RCP) creando el ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*). Su misión es identificar y revisar el estado internacional de la ciencia y los conocimientos relativos a la RCP, y ofrecer consenso y recomendaciones de tratamientos.

Este comité en la actualidad está compuesto por: AHA (*American Heart Association*), ERC (*European Resuscitation Council*), ANZCOR (*Australia and New Zealand Council on Resuscitation*), RCSA (*Resuscitation Council of Southern Africa*), HSFC (*Heart and Stroke Foundation of Canada*) y la IAHF (*Inter American Heart Foundation*). El JRC (*Japan Resuscitation Council*) participa en la actualidad como observador en el ILCOR. Asimismo, el Ministerio de Salud de China ha acudido como observador a la última conferencia internacional de consenso en el 2005.

En el año 2005, la AHA e ILCOR difundieron las últimas recomendaciones de tratamiento de la PCR, derivadas de la CoSTR (*International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations*), celebrada en Dallas en enero de 2005, y que continúan en vigor en la actualidad. El ERC adaptó a su vez las recomendaciones de dicha conferencia de consenso para Europa, publicando a su vez las *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005*.

Las técnicas y procedimientos de reanimación validados en la CoSTR y adaptadas por la ERC se compendian en el algoritmo universal de tratamiento de

la PCR y operativamente precisan del conocimiento y entrenamiento en la realización de las técnicas de reanimación dirigidas a conseguir los siguientes objetivos:

1. Manejar la vía aérea y la ventilación.
2. Realizar masaje cardíaco externo y/o utilizar dispositivos de asistencia circulatoria.
3. Realizar terapias con dispositivos eléctricos:
 - Uso de desfibriladores automáticos externos (DAEs).
 - Cardioversión y desfibrilación.
 - Uso de marcapasos transcutáneos.
4. Continuar con las técnicas post resucitación que se precisen.

Dentro de las actuaciones que se realizan tras activar la cadena de supervivencia ante una PCR, tradicionalmente se delimitan dos escenarios de tratamiento bien diferenciados, en función de la preparación de los agentes intervinientes y/o de la disponibilidad de medios especializados de reanimación. La ERC describe y enmarca las diferentes técnicas de reanimación a utilizar en ambas situaciones, y preconiza el entrenamiento en las mismas del diverso personal que se puede ver involucrado en la RCP (público general, paramédicos, enfermeras, médicos especialistas, etc.). Se distinguen por lo tanto dos grupos de técnicas a utilizar en función de la situación de que se trate:

- Reanimación cardiopulmonar básica (RCPB).
- Reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA).

TÉCNICAS UTILIZADAS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

El escenario está definido por la no disponibilidad de medio alguno diseñado para la RCP. Se incluye sin embargo en los algoritmos de manejo de la misma aprobados por la ILCOR y la ERC la utilización de los cada vez más frecuentemente utilizados desfibriladores au-

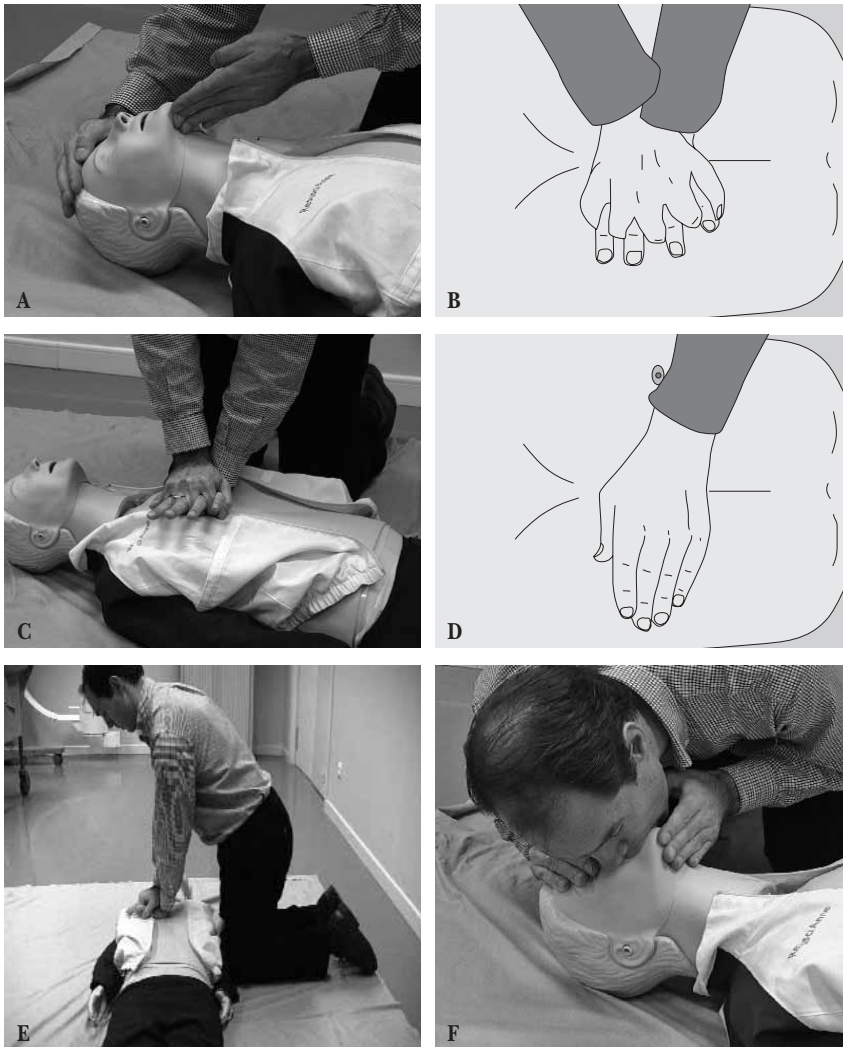


FIGURA 1.

tomáticos externos (DAEs) en el caso de que los mismos estén disponibles.

Tras la verificación de la parada cardiorrespiratoria (no responde, no respira y/o no se le aprecia pulso) y la solicitud de ayuda, se iniciarán sin pérdida de tiempo las maniobras de RCP.

Las técnicas a utilizar en esta situación son:

1. Manejo de la vía aérea y la ventilación:

- Arrodillarse al lado del paciente (Fig. 1A).
- Abrir la vía aérea sin la utilización de dispositivos específicos mediante la maniobra de extensión de la cabeza y tracción de la mandíbula inferior.

- Verificar si tras esta maniobra se reinicia la respiración espontánea. No confundirla con el *gasping* o “boqueo”, que no es infrecuente que aparezca en los primeros minutos tras una parada cardíaca, y que no contribuye a una ventilación pulmonar eficaz.
- En el caso de que no exista respiración espontánea, iniciar masaje cardíaco externo.

2. Realización de masaje cardíaco externo

- Colocar la palma de la mano sobre el tercio inferior del esternón del paciente a la altura de ambos pezones (Fig. 1B).
- Colocar la otra mano sobre la anterior.
- Entrelazar los dedos de las manos.

- Asegurarse que el talón de la mano no presiona sobre las costillas.
- Extender los brazos (Fig. 1C).
- Colocarse con el cuerpo en la vertical del tórax del enfermo.
- Presionar sobre el esternón del enfermo hasta conseguir deprimirlo 4 a 5 centímetros.
- Tras cada compresión, relajar la presión sin perder el contacto de las manos con el esternón. La compresión y relajación del tórax deben tener la misma duración (Fig. 1D).
- Intentar conseguir un ritmo de compresiones de 100 por minuto (Fig. 1E).
- Combinar el masaje cardíaco con respiraciones boca-boca o boca-nariz con un ritmo de 30 compresiones: 2 respiraciones.
- No interrumpir bajo ningún concepto este ritmo de maniobras de reanimación. La reevaluación del paciente en esta fase se realizará únicamente si durante el masaje cardíaco se aprecia que reinicia la respiración espontánea (Fig. 1F).
- Si hay más de una persona con experiencia en reanimación, cambiarse cada 1 a 2 minutos para prevenir la ineficacia de las maniobras de reanimación por fatiga del reanimador. Esto se debe llevar a cabo rápidamente para no interrumpir las compresiones cardíacas
- Si, por alguna razón, no se puede realizar respiración boca a boca (traumatismo facial, TBC activa, etc.), realizar RCP sólo con masaje cardíaco a 100 compresiones/minuto, y continuar con ello hasta que llegue ayuda, o la víctima reinicie la respiración espontánea o el reanimador quede exhausto.

3. Realizar terapias con dispositivos eléctricos

El primer ritmo que se suele monitorizar en caso de muerte súbita suele ser en el 40% de los casos la fibrilación ventricular (FV), sin embargo, se cree que la incidencia de fibrilación o taquiarritmia ventricular como origen del colapso inicial suele ser mucho más elevada (hay autores que incluso la elevan al 80%), y que en muchos casos el ritmo se ha deteriorado hasta la asistolia antes de conseguir la primera monitorización de ECG. El tratamiento óptimo de la fibrilación ventricular es el masaje cardíaco seguido de la desfibrilación eléctrica precoz. Si estas maniobras se realizan en los primeros 3 a 5 minutos del colapso, la supervivencia puede llegar al 49 ó 75% de los casos. Cada minuto que se retrasa la desfibrilación, reduce la su-

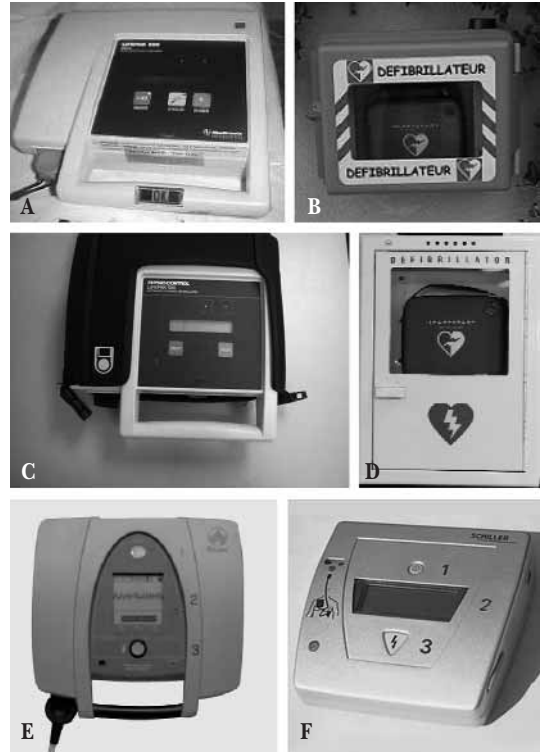


FIGURA 2.

pervivencia un 10 al 15% adicional. (del 3 al 4% por minuto en el caso de que se realice masaje cardíaco externo).

Esta última circunstancia está condicionando la extensión de la dotación de DAEs en lugares donde habitualmente se produce una elevada concentración de personas (centros comerciales, aeropuertos, campos de deportes, salas de espectáculos, etc.). Actualmente se recomienda que el reanimador básico debe entrenarse en el uso del desfibrilador automático externo.

Utilización del DAE

Si se cuenta con un desfibrilador automático externo (DAE) (del que en las figuras 2A a 2E se pueden ver diferentes modelos), presente desde el inicio de las maniobras, éste debe ser utilizado apenas se haya confirmado la PCR (inconsciencia y ausencia de respiración). La excepción es la PCR de más de 5 minutos de duración, ya que esta situación se beneficia de compresiones torácicas por un par de minutos antes de la descarga. Los DAEs son equipos capaces de analizar el ritmo cardíaco en el paciente con PCR, detectando con

alta precisión aquellas arritmias desfibrilables (FV o TVSP) y realizar descargas eléctricas para revertir estos ritmos. Son automáticos cuando analizan, detectan y descargan electricidad ante una FV o TVSP sin ayuda del operador y semiautomáticos cuando analizan, detectan la arritmia desfibrilable pero sólo recomiendan la descarga, la cual debe ser realizada por el operador.

El uso del DAE debe aprenderse en un curso práctico por lo que ahora sólo se hará mención las características generales del equipo. Existen DAEs de distintos fabricantes pero en general tienen características comunes. Todos los DAEs se utilizan siguiendo 3 pasos:

1. *Encendido*: pulsando el botón correspondiente habitualmente señalizado con el número 1 (Fig. 2F). Una vez encendido el equipo emite indicaciones grabadas que guían al operador por el resto de la secuencia de actuación. El DAE solicita al operador que conecte los electrodos autoadhesivos al tórax del paciente y al equipo. Un electrodo se coloca al lado derecho del esternón por debajo de la clavícula y el otro en el lado izquierdo del tórax a nivel del ápex cardiaco.
2. *Análisis del ritmo*: una vez conectados los electrodos el DAE solicita al operador que se asegure de que nadie esté en contacto con la víctima y analiza el ritmo presente. Si el ritmo es desfibrilable el DAE recomendará la descarga.
3. *Descarga*: si el DAE es automático realizará la descarga por su cuenta y volverá a analizar el ritmo. Si es un modelo semiautomático recomendará la descarga, la cual será realizada por el operador asegurándose siempre, que nadie entre en contacto con la víctima.

Los DAEs utilizan ondas bifásicas que, con menor cantidad de energía, logran el mismo éxito que las monofásicas pero con menor daño miocárdico asociado. Se recomienda realizar una sola descarga con la mayor energía disponible en el equipo entre cada ciclo de 2 minutos de compresiones torácicas y ventilaciones artificiales.

Un alto porcentaje de las víctimas de PCR por FV que se desfibrilan exitosamente presentan un flujo sanguíneo inadecuado en los minutos posteriores a la desfibrilación. La RCP básica continuada después de la desfibrilación exitosa debiera ser mantenida por 2 minutos con la misma relación de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones artificiales. Si la víctima recupera la circulación pero no la respiración debe con-

tinuar recibiendo apoyo ventilatorio con 1 ventilación artificial cada 5 a 6 segundos (10-12 ventilaciones por minuto). Si la desfibrilación no fue exitosa debe retomarse la RCP básica intercalando ciclos de 2 minutos de compresión torácica con ventilación artificial con nuevos análisis del ritmo con el desfibrilador y descarga eléctrica si está indicada hasta tener éxito.

TÉCNICAS UTILIZADAS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

La parada cardiorrespiratoria que ocurre en el medio hospitalario es manejada por personal médico y/o de enfermería, que suele disponer rápidamente de material específico de reanimación cardiopulmonar. Esta circunstancia implica la posibilidad de utilizar desde el inicio, medios y técnicas especializadas que van a incrementar las posibilidades de éxito de la RCP.

Entre las diferentes técnicas a utilizar en la RCP avanzada están las siguientes:

1. Manejo de la vía aérea y la ventilación:

Se debe iniciar el manejo de la vía aérea y la ventilación con el material más apropiado de que se disponga a mano:

- Maniobra elemental: subluxación mandibular y ver si respira (Fig. 3A).
- La causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea en el enfermo inconsciente es la caída de la lengua sobre la hipofaringe. Un elemento muy utilizado para la apertura de la vía aérea en esta circunstancia es la cánula orofaríngea de Guedel (Fig. 3B).
- Inicialmente ventilar con mascarilla + resucitador manual (Ambu® y O₂ suplementario. Es importante evitar la hiperventilación porque el aumento de presión intratorácica originado por la ventilación, implica la reducción en el retorno venoso y por lo tanto repercute negativamente en la eficacia del masaje cardíaco. Se deben evitar asimismo volúmenes tidales altos por el riesgo de distensión gástrica y broncoaspiración en caso de regurgitación de contenido gástrico (Fig. 3C).
- En caso de dificultad ventilatoria, se recomienda utilizar la técnica de ventilación con dos reanimadores: el primero sujeta firmemente la mascarilla facial con las dos manos, y el segundo utiliza el resucitador manual autoinflable (AMBU®) (Fig. 3D).
- Alternativamente se puede utilizar un dispositivo supraglótico, tipo mascarilla laríngea, combitubo, tubo laríngeo, mascarilla laríngea ProSeal, o mas-

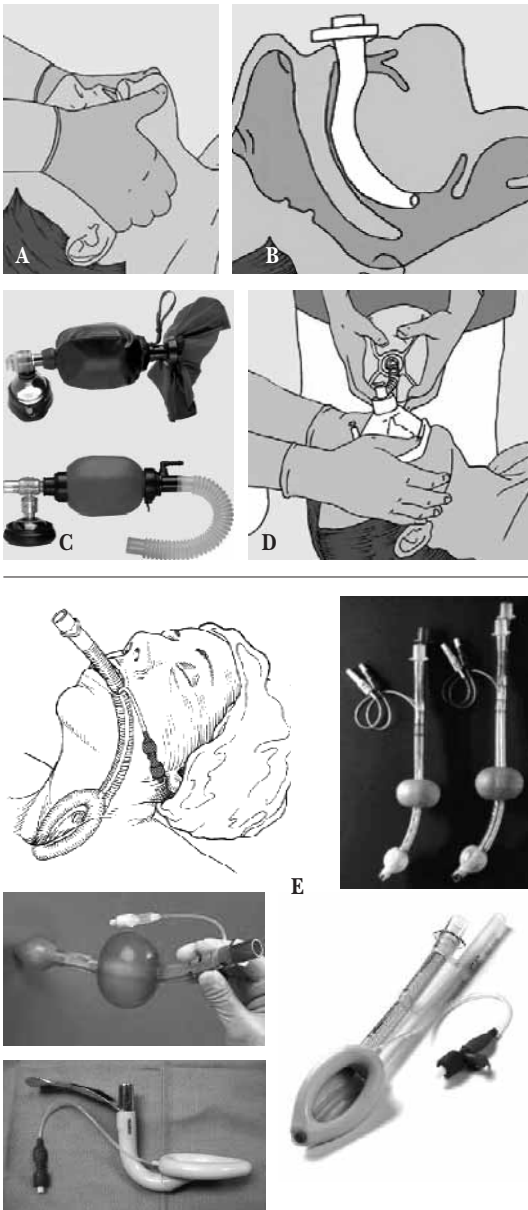


FIGURA 3.

carilla laríngea Fast Track y ventilación mediante resucitador manual (Fig. 3E).

- Realizar una intubación endotraqueal (IOT) sólo si se dispone de personal altamente entrenado en su realización. Tanto las recomendaciones 2005 de la CoSTR como las guías de la ERC de 2005 hacen referencia a que no hay evidencias suficientes para avalar

o rechazar el uso de una técnica específica para el manejo de la vía aérea y la ventilación en estas circunstancias, aunque la percepción general avala la superioridad de la IOT como método óptimo para mantener una vía aérea despejada y segura. Hay sin embargo unanimidad al considerar que la IOT en manos inexpertas produce una inaceptable elevada incidencia de intubaciones esofágicas que en algunos estudios fluctúan entre el 6 y 14%, fracasos en la intubación, que en el ámbito pre-hospitalario llegan al 50%, y alteran asimismo por el tiempo que consumen, de forma inaceptable la administración de compresiones cardíacas, tan necesarias en ese momento. La recomendación actual es que si decide realizar una IOT, y no se logra en un intento de 30 segundos, se opte por otro de los métodos alternativos propuestos (mascarilla laríngea, combitubo o ventilación bolsa-mascarilla). Se preconiza asimismo que, en el caso de realizarla, se utilice una técnica para verificar la correcta colocación del tubo endotraqueal (observación de elevación torácica bilateral, auscultación en la línea axilar media y sobre epigastrio). En caso de duda se debe verificar la correcta posición del tubo endotraqueal mediante laringoscopia directa y/o el uso de un dispositivo que detecte CO₂ en el aire espirado. Durante una PCR, puede no detectarse CO₂ en el aire espirado, aunque esté correctamente colocado el tubo endotraqueal.

- Alternar el masaje cardíaco con la ventilación pulmonar en ritmo 30:2.
- Sólo si el enfermo se llega a intubar, plantearse masaje cardíaco ininterrumpido a 100 compresiones/minuto junto con ventilación pulmonar a 10 respiraciones/minuto. El volumen tidal en este caso no debería superar los 6 a 7 ml/kg de peso (500 a 600 ml en el adulto). Interrumpir el masaje cardíaco solo para realizar las desfibrilaciones o comprobar la presencia o no de pulso.

2. Realizar masaje cardíaco externo y/o utilizar dispositivos de asistencia circulatoria.

La técnica de realización del masaje cardíaco es similar a la descrita en la reanimación cardiopulmonar básica. En el mejor de los casos, una RCP manual óptima producirá una presión arterial sistólica entre 60-80 mmHg, con presiones diastólicas bajas y una presión arterial media en las carótidas que difícilmente sobrepasarán los 40 mmHg. La presión de perfusión (Pp) co-

ronaria y, cerebral por lo tanto no llegan a un 30% de la normal. Durante la PCR, el factor más determinante para la viabilidad del corazón será mantener una Pp coronaria aceptable, y el mantenimiento de una Pp cerebral será crucial para un buen resultado neurológico. Modelos animales han sugerido que durante la realización de una RCP "óptima" se alcanzarían niveles de gasto cardíaco del 25-40% los valores previos a la PCR.

El escaso flujo sanguíneo cerebral y coronario generado por el masaje cardíaco, permitirá la supervivencia de ambos órganos y aumentará a su vez las probabilidades de que la desfibrilación sea eficaz. Esto es de especial relevancia cuando la desfibrilación se realiza pasados más de 5 minutos desde el colapso cardiovascular.

El flujo sanguíneo sistémico resultante de las compresiones a tórax cerrado (RCP convencional) es de tipo bifásico: flujo anterógrado que ocurre tanto en la aorta torácica como en la arteria pulmonar durante las compresiones torácicas, y el flujo retrógrado que ocurre en estos vasos durante la liberación de las compresiones (fase de descompresión). Durante el masaje cardíaco externo el flujo sanguíneo carotídeo aumenta mucho más rápido que el coronario, ya que, mientras el cerebro (extratorácico) se perfunde tanto durante la fase de compresión como de descompresión, el corazón (intratorácico) se perfunde sólo durante la fase de descompresión. Se ha comprobado que es necesario masaje cardíaco durante al menos 90 segundos para vencer el obstáculo de un corazón derecho distendido y un corazón izquierdo vacío, y aportar una Pp coronaria mínima.

Se ha comprobado asimismo en un modelo porcino que periodos de 30 segundos de masaje cardíaco entre los intentos de desfibrilación son insuficientes para generar una Pp coronaria adecuada (al menos 15 mm Hg). Como se ha comentado anteriormente, interrumpir el masaje cardíaco para atender la vía aérea afectaría de modo adverso a la hemodinámica, como con el retraso causado por la detección y el análisis del ritmo cardíaco en los desfibriladores automáticos externos (DAEs). Cualquier periodo de interrupción del masaje cardíaco se traduce en una baja probabilidad de resucitación y aumenta la probabilidad de aparición de disfunción miocárdica post-reanimación.

En el caso de la ventilación asociada al masaje cardíaco, estudios experimentales y clínicos recientes parecen restar importancia tanto a la ausencia como al exceso de ventilación en los primeros minutos de la

RCP secundario a parada cardíaca por disritmia (no así si el origen fuera respiratorio). En el caso de la realización del boca a boca, se perdería un tiempo excesivo sin realizar compresiones torácicas y, además, el efecto de la hiperventilación en una vía aérea no protegida no está del todo claro, ya que la presencia probable de una fuga de aire incuantificable sería un mecanismo protector que disminuye el efecto deletéreo de la hiperventilación sobre la hemodinámica vascular de la víctima. Sin embargo, en el paciente intubado se ha demostrado que el entusiasmo excesivo del reanimador siempre se traduce en una hiperventilación innecesaria (frecuencia ventilatoria > 10 rpm, con volumen tidal > 6 ml/kg), aumentando así la presión intratorácica con la consabida disminución del retorno venoso y una menor perfusión de corazón y cerebro.

En cuanto a la valoración de la eficacia del masaje cardíaco, se ha constatado que la palpación del pulso carotídeo durante la RCP no indica eficacia del mismo, puesto que representa el gradiente de presión sistólico-diastólica y no aporta información respecto a la presión diastólica aórtica ni la Pp coronaria. Sin embargo, la evolución del registro de ECG en caso de FV, la forma de onda demuestra unos cambios evolutivos predecibles durante la PCR: la amplitud y estructura van disminuyendo a medida que aumenta la duración de la isquemia, y esta disminución en la estructura de la FV estaría asociada con menor probabilidad de desfibrilación exitosa. Se ha descrito que Pp coronarias menores de 8 mm Hg se corresponden con una onda de amplitud de FV menores de 0,25 mV y una frecuencia dominante menor de 9,9 Hz, indicando fracaso de desfibrilación, pero son necesarios más estudios que demuestren que el análisis de la onda de FV puede mejorar la supervivencia, e incorporar este análisis a dispositivos clínicos. La monitorización de la presión diastólica aórtica y Pp coronaria quedan reservadas a los equipos de investigación o a los pacientes ingresados en UCI y con monitorización invasiva hemodinámica.

La gasometría arterial y pulsioximetría tampoco son indicadores de predicción de reanimación en pacientes con PCR. El empleo de eco-Doppler transesofágico ha constatado que durante las compresiones torácicas las válvulas mitral y tricúspide se cierran y la válvula aórtica se abre, estando el gasto cardíaco (GC) en relación con la frecuencia de contracción cardíaca. Su uso estaría reservado a unidades especializada.

La capnografía nos permite estimar el CO₂ que llega transportado por la sangre, pudiendo ser un indicador

precoz de recuperación cardíaca espontánea (RCE). Se han descrito valores mayores de 10-15 mm Hg durante la RCP relacionados con altas tasas de supervivencia. Por encima de 100 compresiones por minuto no se han visto mayores aumentos de liberación de CO₂. Su utilización, por otra parte, es sencilla, ya que es un dispositivo pequeño y de fácil manejo que se puede aplicar a un simple AMBU®.

El ECG y la capnografía no reflejan el estado de perfusión cerebral, por lo que la existencia de un dispositivo que ofreciera información directa respecto a la oxigenación cerebral sería de gran utilidad. En este sentido, la utilización del índice biespectral (BIS), aunque inicialmente diseñado para medir profundidad anestésica y, aunque no haya probado una relación directa entre su valor y el estado neurológico del paciente durante la RCP, la RCE o la supervivencia, podría aportar cierta información de la respuesta cerebral a las maniobras de RCP (valores altos demuestran perfusión cerebral, aunque no existan signos clínicos de perfusión sistémica, como palpación de pulso carotídeo). Aunque aún por determinar la utilidad del BIS para valorar la eficacia de la RCP, los estudios actuales parecen reflejar que un valor alto de BIS se traduciría en cierta actividad cerebral, lo cual reforzaría la idea de continuar con las maniobras reanimadoras; sin embargo, valores bajos de BIS serían más difíciles de interpretar y no serían válidos para detener las maniobras de RCP. Hacen falta más estudios que aclaren el valor del BIS como predictor del estado de perfusión durante la RCP.

Las maniobras de RCP frecuentemente son subóptimas, especialmente cuando se prolongan en el tiempo (cansancio de los reanimadores o RCP incorrecta por posición de manos, inadecuada profundidad de compresión de 4-5 cm/s en el adulto, no relación 1:1 entre compresión/descompresión, falta de soporte rígido, etc.). El ritmo de 100 lpm es difícil de conseguir, y se han medido ritmos en diferentes estudios que fluctuaban entre 120 y 64 lpm debido a numerosas interrupciones. Debe coordinarse el ritmo mentalmente con el acronio y1-y2-y3-y4 ... hasta -y10, reiniciando el ciclo.

Además de un entrenamiento continuado en la realización de las maniobras de RCP, y un exquisito cuidado en detalles relevantes a la hora de dar masaje cardíaco, como son la correcta posición de las manos, la fuerza y dirección de la depresión del tórax y la atención al ritmo de compresiones y sincronización con res-

piraciones de rescate, se están diseñando técnicas alternativas y dispositivos de ayuda que permitan un mayor índice de éxitos en las maniobras de RCP. Todos ellos exigen de la presencia de personal muy entrenado, y su uso habitualmente se circunscribe al medio hospitalario.

A. Técnicas alternativas de RCP

I. Compresiones torácicas en decúbito prono

Aunque la ERC en su guía del 2005 no lo recoge dentro de las recomendaciones de técnicas alternativas al masaje cardíaco estándar, en las conclusiones de la CoSTR de 2005, se considera que la RCP en decúbito prono es una técnica razonable de uso en pacientes intubados que no puedan ser colocados en decúbito supino. Basan esta recomendación en 6 series con esta técnica, que incluía a 22 pacientes, de los cuales 10 sobrevivieron.

II. Masaje cardíaco con el pie

No recomendado por la ERC. Se han realizado estudios en maniqués y no se han encontrado diferencias en la profundidad y frecuencia de las compresiones cardíacas en relación al masaje cardíaco estándar. Hay estudios que han evidenciado fatiga y calambres en las piernas de los reanimadores cuando se utiliza esta técnica.

III. RCP utilizando únicamente compresiones torácicas, sin ventilación

Estudios realizados en animales en parada cardíaca de origen no asfíctico han demostrado que la RCP mediante masaje cardíaco únicamente (sin ventilación) puede ser tan eficaz como la RCP mediante masaje cardíaco + ventilación durante los primeros minutos de las maniobras de reanimación. Se ha objetivado sin embargo, en otros estudios una más rápida desaturación a los 2 minutos en la RCP realizada únicamente con compresiones torácicas. La conclusión en la CoSTR 2005 es que el índice de supervivencia es mayor en la RCP realizada únicamente con compresiones torácicas frente a la RCP en la que no se realiza masaje cardíaco, y, a su vez, la RCP mediante masaje cardíaco + ventilación tiene un mayor índice de supervivencia que la RCP realizada únicamente mediante masaje cardíaco sin ventilación.

La recomendación actual es que, si existe algún motivo por el que el reanimador no pueda, inicialmente, manejar la vía aérea y la ventilación, inicie y

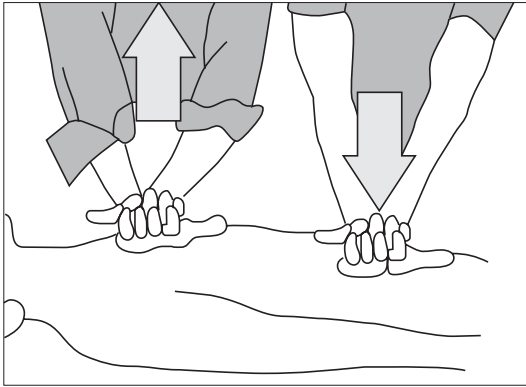


FIGURA 4.

mantenga la RCP con masaje cardíaco únicamente, hasta la llegada de personal más entrenado.

IV. Compresiones torácicas de alta frecuencia

En modelos caninos se ha observado que el flujo coronario disminuye con compresiones torácicas de alta frecuencia a causa de una disminución en el tiempo de perfusión diastólica (tiempo invertido en la fase de relajación, durante la cual se produce el flujo coronario anterógrado). El flujo coronario óptimo se da, en estos modelos, con compresiones a un ritmo de 120 pm. En humanos, sin embargo, no se ha demostrado una mejoría de resultados a largo plazo. No existe actualmente un grado de evidencia suficiente para recomendar su uso.

V. RCP con tórax abierto

Se consigue una mejor Pp coronaria y unos mejores resultados que con la RCP manual estándar. Puede estar indicada en caso de politraumatismo, cuando tórax o abdomen ya están abiertos (abordaje transdiafragmático), o en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiotorácica.

VI. RCP de compresión abdominal intercalada (RCP-CAI)

Para la realización de esta modalidad de masaje cardíaco se precisan dos reanimadores. Sincronizada con la compresión cardíaca externa estándar, un segundo reanimador comprime el abdomen durante la fase de relajación de las compresiones torácicas. Se realiza compresión del abdomen (a media distancia entre el apéndice xifoides y el ombligo) en dirección a la parte izquierda de la columna vertebral para poder comprimir la aorta abdominal, mejorando además el retorno

venoso. Los resultados de supervivencia al alta son contradictorios. No se ha encontrado una mayor incidencia de trauma abdominal, regurgitación u otras complicaciones. Esta técnica podría considerarse en PCR intra-hospitalarias, cuando exista personal disponible suficientemente entrenado (evidencia de clase IIb). No existe suficiente evidencia para recomendarla en situaciones de PCR extra-hospitalaria (Fig. 4).

VII. RCP con tos

El aumento de presión intratorácica producido por la tos genera un aumento de flujo sanguíneo cerebral y ayuda a mantener la consciencia. Toser cada 1 a 3 segundos hasta durante 90 segundos tras el inicio de una FV o TV sin pulso es una técnica segura y efectiva sólo en individuos conscientes, en decúbito supino y monitorizados, que previamente hayan sido entrenados para realizar esta maniobra (clase IIb). Se consiguieron PAM > 100 mmHg en enfermos durante estudios hemodinámicos. Da tiempo para poner en marcha medidas de tratamiento específicas de dichas arritmias. La desfibrilación continúa siendo el tratamiento de elección para la FV o TV sin pulso.

VIII. Técnica extracorpórea

Puede considerarse su utilización en PCR intra-hospitalarias cuando se dispone de ella, la duración de la PCR sin flujo haya sido breve y la etiología de la PCR sea reversible (hipotermia, intoxicación farmacológica...) o susceptible de trasplante cardíaco o cirugía de revascularización (clase IIb).

B. Dispositivos de ayuda para la RCP

Hasta hoy ninguna técnica ni dispositivo, salvo la desfibrilación precoz, han demostrado consistentemente ser superiores a la RCP estándar en cuanto a supervivencia de los pacientes. El grado de riesgo/beneficio asociado al uso de cada técnica está influenciado por múltiples factores, como la selección del paciente, el ritmo eléctrico inicial de la parada cardíaca, el tiempo transcurrido hasta el inicio de las maniobras de RCP o hasta la desfibrilación cuando ésta esté indicada.

Por otra parte, las maniobras de masaje cardíaco durante la RCP estándar correctamente realizadas producen un 30% o menos del gasto cardíaco normal. En un intento de mejorar el rendimiento cardíaco durante la RCP, en la línea de conseguir mayores índices de supervivencia, evitando la influencia de los errores de re-

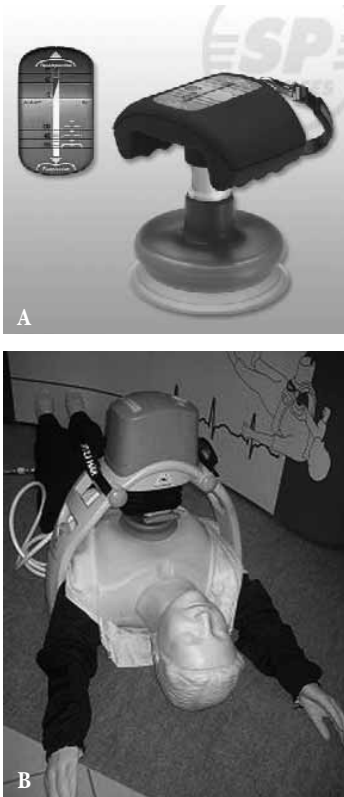


FIGURA 5.

alización de la técnica de la RCP y la fatiga de los reanimadores, teniendo en cuenta además las peculiaridades fisiopatológicas del masaje cardíaco, se está ensayando diferentes técnicas alternativas a la RCP estándar, invasivas o no, que intentan mejorar la hemodinámica durante la RCP y la supervivencia de los pacientes. Actualmente se considera para ello el uso de los siguientes dispositivos:

I. Dispositivo de compresión-descompresión activa (CARDIOPUMP®) (Fig. 5A)

Se considera alternativa aceptable para la RCP intrahospitalaria y por personal entrenado (recomendación clase IIb).

Consiste en un dispositivo de ventosa que se adhiere al tórax y tira de él en la fase de recuperación torácica tras compresión. Está dotado de una copa de succión de silicona que se adhiere al tórax firmemente, un pistón central de acero o polietileno y un disco de fibra de vidrio, donde se introduce un dinamómetro para verificar la fuerza de las compresiones y de las descompresiones.

El aparato se sitúa a nivel de la mitad del esternón. Se realizan las compresiones a la frecuencia recomendada de 100 por minuto con relación compresión /descompresión de 1:1 y usando una fuerza de 30, 40 ó 50 kg en función del peso del paciente de 40, 50 a 70 o más de 70 kilos y una fuerza de descompresión de 10 a 15 kg. Con ello se pretende hacer más negativa la presión intratorácica por el efecto de succión y mejorar con ello el retorno venoso y, consecuentemente, el gasto cardíaco (Fig. 5B).

Estudios en humanos y animales muestran una mejoría en el flujo sanguíneo y las presiones de perfusión, pero fallan al intentar demostrar un aumento de la supervivencia a largo plazo.

Existe en el mercado un dispositivo para realizar compresión-descompresión activa de forma automática, denominado LUCAS (Lund University Cardiac Arrest System), que consiste en un pistón similar al Cardiopump pero impulsado por gas.

II. Compresión-descompresión toraco-abdominal física con un dispositivo manual (Lifestick®) (Fig. 6A)

Consiste en un dispositivo que consta de dos parches adhesivos colocados a la altura del esternón y el epigastrio y unidos por un sistema de palanca rígido que ejerce presiones alternativas sobre cada uno de los parches. El dispositivo combina los conceptos de RCP con compresión abdominal interpuesta con la RCP con compresión-descompresión activa, puesto que combina una fase de compresión torácica con descompresión abdominal activa y posteriormente una compresión abdominal con descompresión torácica activa por las propias características adhesivas del aparato (Fig. 6B).

Hay trabajos que muestran mejoría hemodinámica y de supervivencia en animales, aunque no hay suficientes estudios en humanos como para establecer una indicación (recomendación de clase indeterminada).

III. Válvula de umbral de impedancia (ResQ-Válvula®)

Impide que el aire entre en los pulmones durante la fase de descompresión torácica del masaje cardíaco, consiguiendo mayor presión negativa en esta fase que si el aire entrara libremente en los pulmones. Así se consigue que aumente el retorno venoso y, consecuentemente, el gasto cardíaco durante la fase de compresión torácica. La válvula se sitúa entre el resucitador/ventilador y la mascarilla o el tubo endotraqueal, aunque en el momento en el que se consigue resucitación y ventilación espontánea, hay que retirarlo por-

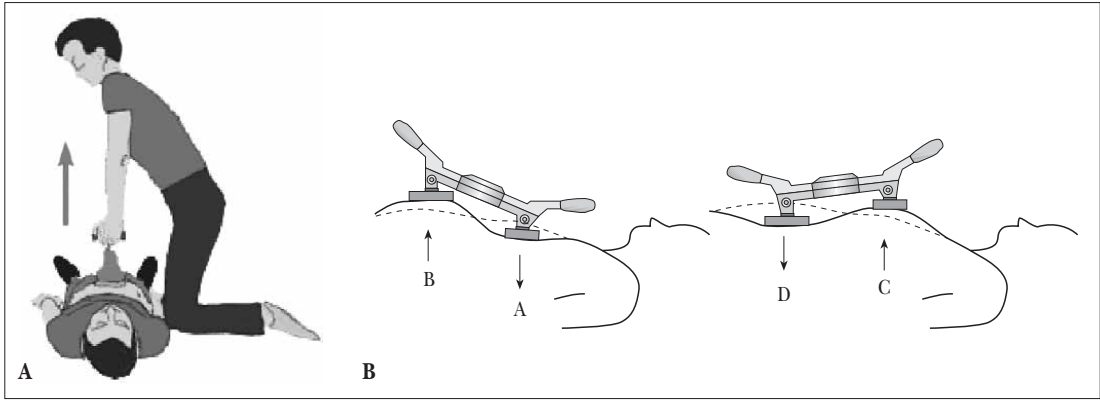


FIGURA 6.



FIGURA 7.



FIGURA 8.

que ésta se hace imposible con la válvula. Es incluso más efectiva si se usa con la compresión-descompresión activa, puesto que sumarían su efecto en aumentar el retorno venoso (Fig. 7).

Estudios recientes muestran un aumento del retorno a la circulación espontánea y supervivencia a las 24 h tras su uso en parada cardíaca, así como mejoría de los parámetros hemodinámicos y flujo a órganos vitales. A pesar de ello, faltan estudios que demuestren el aumento de la supervivencia a largo plazo (Clase IIa).

IV. Banda de distribución de carga (Vest-RCP y Autopulse®)

El Vest-CPR es un dispositivo de compresión circunferencial del tórax compuesto de un tablero dorsal y una banda compresora que actúa de forma neumática, como el manguito del esfigmomanómetro, y es inflado y desinflado de forma cíclica. El autopulse es una

evolución más ligera y portátil, que actúa de forma electromecánica (Fig. 8). Con este aparato se consigue un aumento de la presión intratorácica más uniforme en relación con la RCP clásica. Existen varios estudios que muestran una mejoría hemodinámica en animales y humanos y un aumento de la perfusión coronaria y cerebral.

La recomendación actual es que es un dispositivo cuyo uso puede ser considerado en PCR tanto intra como extrahospitalarias y siempre por personal entrenado (Clase IIb).

V. Dispositivo de pistón mecánico (Thumper)

De dotación habitual en los servicios de urgencias de los hospitales en nuestro país.

Depreme el esternón a través de un émbolo impulsado por gas montado sobre un tablero dorsal y pro-

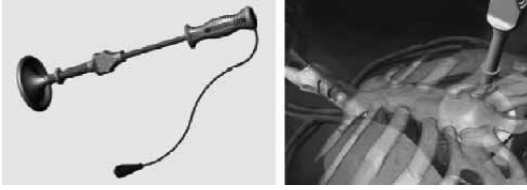


FIGURA 9. Dispositivo de masaje cardiaco mínimamente invasivo y colocación en el tórax.

porciona inspiraciones en el caso de poder conectarlo a una vía aérea libre. Se debe programar la profundidad de la compresión, así como la frecuencia de 100 por minuto con relación compresión/ventilación de 30:2. Diversos estudios han determinado que su uso mejora la Et-CO₂ y los parámetros hemodinámicos cuando es usado por personal médico o paramédico.

Su uso parece que puede ser considerado en circunstancias de pacientes con PCR en los que sea difícil la RCP manual clásica.

VI. Masaje cardiaco directo mínimamente invasivo (MIDCM)

Consiste en un dispositivo de unos 40 cm de longitud y 15 mm de grosor que se introduce plegado en el 4^o o 5^o espacio intercostal con una mínima incisión y se abre como un paraguas que se acopla al pericardio y se conecta a través de un eje a un sistema de bomba manual que cuando se presiona provoca la retracción del dispositivo dentro del tórax y la consiguiente contracción cardiaca (Fig. 9).

Produce mayores presiones de perfusión y flujos que el masaje cardiaco estándar, pero faltan estudios que demuestren la supervivencia a corto y largo plazo.

Los últimos dispositivos desarrollados incorporan un sistema que permite la desfibrilación simultánea.

VII. Cardiovent®

Es un dispositivo que permite, realización de compresión cardiaca y ventilación con un solo reanimador. Consiste en un fuelle que se llena de aire que es enviado a través de una tubuladura al tubo endotraqueal cuando se comprime. Posteriormente, manteniendo el fuelle comprimido, se realizarán las compresiones torácicas a ritmo de 100 por minuto. Durante una fase de descompresión se libera el fuelle, que se vuelve a llenar hasta un volumen preestablecido y se vuelve a comprimir con la siguiente compresión. No recomendado su uso por la ERC.

3. Realizar terapias con dispositivos eléctricos

I. Golpe precordial

No existen estudios prospectivos que hayan evaluado la eficacia del golpe precordial. Existen evidencias en 3 series de reconversión de fibrilación ventricular o TV sin pulso a ritmos con perfusión tras un golpe precordial dado desde una distancia de 5 a 40 cm. Existen también evidencias de finalización de arritmias supraventriculares inestables tras un golpe precordial. Las complicaciones potenciales incluyen la aceleración de la TV o su conversión a FV, aunque no hay datos que analicen la incidencia de estas complicaciones.

La actual recomendación es que se puede considerar el uso de un golpe precordial tras una PCR monitorizada si no se va a disponer inmediatamente de un desfibrilador

II. Utilización de desfibriladores y marcapasos externos

La mayoría de los supervivientes de una PCR pertenecen al grupo de la FV / TVSP. La FV es un ritmo recuperable pero las posibilidades de que la desfibrilación sea efectiva disminuyen de forma dramática según pasan los minutos. La amplitud y la forma de la onda de la FV se deterioran rápidamente reflejando la depleción de los depósitos miocárdicos de fosfatos de alta energía. Las posibilidades de éxito por ello, dependen en gran parte de la instauración de maniobras de RCP básicas por lo que es prioritario disminuir cualquier retraso entre el establecimiento del paro cardiaco y las tandas de desfibrilación. Actualmente se utilizan cada vez más los desfibriladores automáticos y semiautomáticos que identifican la FV y adaptan la energía de la descarga eléctrica a la impedancia transtorácica. Su utilización puede aumentar la eficacia de las desfibrilaciones al mismo tiempo que reduce la lesión miocárdica en pacientes con una impedancia transtorácica anormalmente elevada o baja.

Se debe ser muy cuidadoso en la técnica de la desfibrilación. La seguridad del equipo de reanimación será prioritaria para lo cual, el reanimador avisará al resto del equipo antes de efectuar la descarga. Evitaremos cualquier contacto en ese momento con el paciente, líquidos, ropas mojadas y evitaremos asimismo un exceso o insuficiente gel conductor. Las palas se apoyarán correctamente en la pared torácica del paciente presionando con suficiente fuerza y tendremos especial cuidado en la posición y tamaño de las mismas. Una de las

palas debe estar situada debajo de la clavícula derecha en la línea media clavicular y la otra encima de las costillas inferiores izquierdas en la línea axilar anterior (justo en la posición del ápex cardiaco). Los electrodos de desfibrilación autoadhesivos son una alternativa eficaz y segura para utilizarlos en esta situación.

En las mujeres, la segunda pala debe ser sujeta con fuerza encima de la pared torácica un poco por fuera del punto del ápex cardiaco evitando la mama. Si la desfibrilación no es efectiva se pueden utilizar otras posiciones como la ápex-posterior. Las palas se mantendrán alejadas unos 12-15 cm de los marcapasos implantados.

La desfibrilación se practicará en tandas de tres descargas seguidas con energías de 200, 200 y 360 J, sin levantar las palas del tórax y con la derivación del monitor-desfibrilador seleccionada en derivación "palas". En el caso de fibrilación ventricular refractaria, la energía de las siguientes desfibrilaciones será de 360 J. Si aparece momentáneamente un ritmo coordinado, no existe base científica suficiente para decidir si se debe empezar de nuevo a 200 J o continuar con 360 J. Ambas actitudes son correctas. Después de cada desfibrilación se debe confirmar el pulso únicamente en el caso de que aparezcan cambios en la morfología de la onda que sea compatible con un gasto cardiaco adecuado. Pero si tras la primera desfibrilación de 200 J persiste la FV o la TVSP con idéntica morfología, se debe practicar la segunda descarga a 200 J sin haber comprobado la presencia de pulso. Y así con la tercera desfibrilación que se administrará a 360 J. Con los modernos desfibriladores, los tiempos de carga son lo suficientemente cortos como para que las tres desfibrilaciones se puedan administrar en menos de 1 minuto.

Sólo una proporción de la energía administrada en cada desfibrilación atraviesa el miocardio. Las causas más frecuentes de pérdida de energía son: un inadecuado contacto de las palas con la pared torácica, escasa cantidad de sustancia conductora, incorrecta colocación de las palas o tamaño inadecuado de las mismas. Aunque la polaridad de los electrodos tiene importancia en las técnicas de desfibrilación interna como los desfibriladores implantables, en la desfibrilación transtorácica, la polaridad de las palas no es un factor determinante.

III. *Uso de marcapasos transcutáneos en asistolia*

En tres estudios controlados randomizados no se ha comprobado un aumento de la supervivencia

cuando se utilizan marcapasos transcutáneos en caso de asistolia. Actualmente no se recomienda su utilización en esta situación (asistolia), y únicamente se recomienda su uso en caso de bradiarritmias hemodinámicamente inestables que no responden a la administración previa de atropina a dosis plenas de 3 mg.

4. **Continuar con las técnicas post-resucitación que se precisen**

Los cuidados post RCP parecen tener una repercusión importante en el grado de recuperación funcional final de los diferentes órganos. El manejo, en ausencia de guía claras, suele ser muy heterogéneo. Las técnicas a utilizar en esta fase, tienen que ver con la atención a las siguientes áreas:

- I. Atención a la ventilación.
 - II. Control de la temperatura.
 - III. Sedación y control de convulsiones.
 - IV. Otras terapias de soporte (control de glucemia, coagulación, antiaritmicos, etc.).
 - V. Test pronósticos.
- I. *Atención a la ventilación:* no hay evidencias para sugerir una PaCO₂ concreta tras la RCP exitosa. Sin embargo, de datos extrapolados de pacientes con daño neurológico se deduce que es aconsejable una situación de normocadmia. Se aconseja evitar la hiperventilación. Lo más adecuado para ello es establecer una ventilación controlada acompañada de sedación y relajación muscular continua.
- II. *Control de temperatura:* dos estudios clínicos randomizados encontraron mejores resultados en pacientes comatosos tras la RCP inicial, y que fueron enfriados activamente en los minutos u horas posteriores hasta 32-34° C. La recomendación actual es enfriar a los pacientes adultos inconscientes tras la RCP, independientemente del ritmo inicial (FV, etc.), a 32-34° C por un período de 12-24 horas. La técnica para el enfriamiento debe incluir medidas de enfriamiento externas (aplicación de líquidos fríos) e internas (una infusión de 30 ml/kg de suero salino a 4° C, reduce la temperatura central aproximadamente 1,5° C). Se precisa de monitorización de T^a central, sedación y relajación muscular continua (que puede enmascarar la presencia de convulsiones), para evitar que la actividad muscular de los escalofríos incremente la T^a. El calentamiento posterior de los pacientes debe ser lento (0,25-0,5° C/hora) y se debe evitar la hipertermia.

Por otra parte, son frecuentes los episodios de hipertermia en las primeras 48 horas tras la RCP. El riesgo de daño neurológico en esta situación se eleva por cada grado que supera los 37° C. Por ello se deben evitar en las primeras horas la aparición de episodios de hipertermia

- III. *Sedación y control de convulsiones*: no hay estudios que avalen o refuten el uso de un período de tiempo concreto de ventilación mecánica, sedación y bloqueo neuromuscular tras una RCP. Sí se ha comprobado en un estudio observacional el aumento de incidencia de neumonía en períodos de ventilación mecánica y sedación superiores a 48 horas.
- IV. *Otras terapias de soporte*: se recomienda actualmente tratar de forma activa los episodios de hiperglucemia con insulina, evitando hipoglucemias. Se recomienda asimismo que se continúe durante las primeras horas la perfusión de los antiarrítmicos que hayan sido necesarios utilizar durante la RCP para controlar arritmias presentes durante la PCR. No existe consenso en otros aspectos, como el uso rutinario de anticoagulantes tras RCP.
- V. *Test pronósticos electrofisiológicos*: los test de potenciales nerviosos somatosensoriales evocados en el enfermo normotérmico comatoso por más de 72 horas tras la parada cardiorrespiratoria predicen un mal pronóstico con un 100% de especificidad. La ausencia bilateral del componente N₂O de los potenciales evocados en el paciente en coma de origen hipóxico-anóxico, suele tener un pronóstico infausto. El EEG sin embargo realizado a las 24-48 horas tiene un valor limitado. Un EEG normal o clarísimamente anormal tiene valor predictivo, no así en casos intermedios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones 2005 en Resucitación Cardiopulmonar-European Resuscitation Council (traducción oficial autorizada) . European Resuscitation Council Resuscitation Guidelines for Resuscitation 2005 Resuscitation (2005) 67S1.
2. Andreaka P, Frenneaux MP. Haemodynamics of cardiac arrest and resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 198-203.
3. Ewy GA. Cardiocerebral Resuscitation-The New Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation* 2005; 111: 2134-2142.
4. Auffderheide TP. The problem with and benefit of ventilations: should our approach be the same in cardiac and respiratory arrest?. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 207-212.
5. Fenici P, Idris AH, Lurie KG et al. What is the optimal chest compression-ventilation ratio ?. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 204-211.
6. Fries M, Tang W. How does interruption of cardiopulmonary resuscitation affect survival from cardiac arrest?. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 200-203.
7. Eisenberg MS. Incidence and significance of gasping or agonal respirations in cardiac arrest patients. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 204-206.
8. Callaway CW, Menegazzi JJ. Waveform analysis of ventricular fibrillation to predict defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 192-199.
9. Szekely B, Saint-Marc T, Degrémont AC et al. Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Br J of Anaesth* 2002; 88(3): 443-444.
10. Azim N, Wang CY. The use of bispectral index during a cardiopulmonary arrest: a potential predictor of cerebral perfusion. *Anaesthesia* 2004; 59: 610-612.
11. Part 6: CPR Techniques and Devices. *Circulation* 2005 ; 112 : 47-50.
12. Lewis RJ, Niemann JT. Manual vs Device-Assisted CPR. *JAMA* 2006; 295(22): 2661-2664.
13. Wigginton JG, Miller AH, Benítez FL, Pepe PE. Mechanical devices for cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 219-223.
14. Kern KB, Morley PT, Babbs CF et al. Use of adjunctive devices in Cardiopulmonary Resuscitation. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 568-577.
15. Luric K, Plaisauce P, Sukhun P, Soleil C. Mechanical advances in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2001;7: 170-175.
16. Smith T. Alternative cardiopulmonary resuscitation devices. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 219-223.
17. Viña F. Masaje cardiaco interno mínimamente invasivo. *Emergencias* 2004; 16: 23-28.

J.J. Olalla Antolín, F. Rodríguez Entem, S. González Enríquez

ANATOMÍA DEL PERICARDIO

El pericardio es un saco cerrado que rodea el corazón y los primeros centímetros de los grandes vasos, diferenciándose dos partes: a) pericardio visceral, que es una capa mesotelial muy adherente al epicardio y vasos coronarios, que se extiende sobre la superficie del corazón y el inicio de los grandes vasos, reflejándose sobre sí mismo en la aorta ascendente y arteria pulmonar en su cara anterior y alrededor de las venas pulmonares en su cara posterior; y b) pericardio parietal o fibroso, por su menor elasticidad, tras la reflexión en los puntos de anclaje mencionados.

FISIOLOGÍA DEL PERICARDIO

Se trata de una cavidad virtual que puede contener una pequeña cantidad de líquido en su interior (hasta 50 ml) en condiciones fisiológicas. En cuanto a su función no es del todo conocida, se ha relacionado con: 1) protección de infecciones por contigüidad; 2) evitar dilataciones súbitas durante ejercicio vigoroso, hipovolemia o sobrecarga de volumen aguda inducida por insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica aguda; 3) promover interacción fisiológica entre ambos ventrículos, etc. No hay que olvidar, no obstante, que los pacientes con ausencia congénita de pericardio son básicamente asintomáticos.

PATOLOGÍA DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO

En condiciones normales la presión intrapericárdica es igual a la presión intrapleurál, ligeramente negativa en inspiración y positiva en espiración. Basalmente la presión venosa central es ligeramente superior a la intrapericárdica, lo que permite que el gradiente venoso-intracardiaco se mantenga. Si el líquido comienza a acumularse en pericardio, comienza a incrementarse la presión intrapericárdica. Esto hace que las presiones telediastólica ventricular y auricular de-

rechas y las izquierdas aumenten; la presión venosa debe hacerlo para mantener el gradiente en límites aceptables. El incremento de presiones en el lado derecho hace que el septo interventricular «abombe» hacia el lado izquierdo en diástole, efecto que es más evidente cuando, en inspiración, el retorno cardíaco aumenta (Fig. 1). Esto hace que haya un descenso selectivo del llenado ventricular izquierdo, y del volumen latido, en inspiración hasta tal punto que puede llegar a verse un reverso del gradiente entre venas pulmonares y aurícula izquierda en esta fase de la respiración. Los hallazgos ecocardiográficos, que daremos como características del taponamiento, y que preceden al taponamiento clínico, se basan en: 1) la presencia de

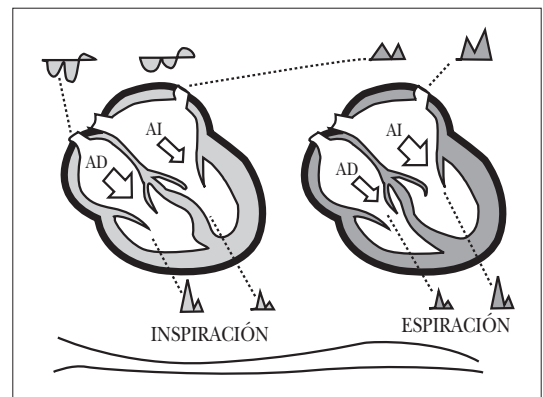


FIGURA 1. Con taponamiento, el aumento de la presión intrapericárdica hace que en espiración el gradiente cavo-AD sea nulo, por lo que no hay flujo diastólico anterógrado y, a veces, ni siquiera sistólico entre la cava y la AD (puede incluso revertirse el flujo). Con la inspiración hay un incremento del flujo a las cavidades derechas desde la cava. Esto hace que la presión telediastólica VD aumente y desplace el septo hacia el VI. Esto restringe el llenado VI y el flujo anterógrado aórtico (pulso paradójico).

líquido en el saco pericárdico, el aumento de la presión intrapericárdica y su acción sobre las cavidades derechas; 2) el aumento de flujo al corazón derecho y disminución en el izquierdo en inspiración; 3) falta de flujo espiratorio desde cava inferior hasta AD.

En resumen, el taponamiento cursa con: 1) aumento de presión venosa; 2) aumento de presiones telediastólicas derecha e izquierda; 3) tendencia a la igualación de presiones auriculares derecha e izquierda con diferencias inferiores a 5 mm; 4) hipotensión exagerada en inspiración; 5) taquicardia.

ETIOLOGÍA DEL DERRAME PERICÁRDICO

La lista es muy extensa pero se debe pensar, básicamente por su frecuencia, en tres: 1) pericarditis aguda benigna (viral) si el paciente es joven; 2) pericarditis tumoral, generalmente metastásica, de tumores de pulmón en varones, mama en mujeres y linfáticos o leucemias en ambos sexos; 3) post-quirúrgica, si se sometió a cirugía cardíaca en los meses previos.

El médico de urgencias haría bien en no olvidar que la patología de aorta ascendente proximal (intra-pericárdica), como rotura de aneurisma aórtico, disección aórtica proximal con rotura a pericardio, etc., puede dar cuadros clínicos catastróficos por taponamiento agudo. Si el paciente ha tenido un IAM se pensará en pericarditis perinfarto, secundaria a fibrinolíticos o rotura cardíaca. Si recibió radioterapia en el último año en la pericarditis post-radiación. Si está en diálisis, en pericarditis urémica, etc. Un resumen de las causas de pericarditis y taponamiento con su frecuencia relativa se ve en la tabla I.

CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE TAPONADO

Depende de tres aspectos fundamentales: 1) la cantidad de líquido en pericardio; 2) lo rápido que se ha acumulado, y 3) la elasticidad del pericardio en sí.

En algunos derrames tuberculosos, urémicos, víricos, etc., de hasta 2.000 cc no es posible identificar prácticamente ningún síntoma o son interpretados como algo totalmente ajeno a la causa real y, sin embargo, bastan 200 cc sobre un pericardio constrictivo o instaurados de forma rápida para que el deterioro hemodinámico sea espectacular.

La presentación clínica clásica de Beck consistía en hipotensión, aumento de presión venosa y corazón pequeño y poco móvil en la escopia. Esto corresponde a un taponamiento agudo, como tras disección aórtica,

TABLA I. Causas de taponamiento

Tumoral	38%
Procedimiento quirúrgico	23%
Idiopática benigna	12%
Complicación isquémica	5%
Complicación catéter	5%
Infección	5%
Miscelánea	12%

rotura cardíaca, trauma, etc. Si el acúmulo de líquido es más lento y lo hace sobre un pericardio flexible, el caso puede ser menos «espectacular». En cualquier caso si hay compromiso hemodinámico irremediablemente se verán los síntomas y signos característicos.

El caso típico tendrá: hipotensión, disnea, palidez, ansiedad, sudoración fría, taquicardia e impresionará de gravedad. En inspiración, la presión sistólica se reduce en más de 10 mm de Hg (pulso paradójico).

Debemos indicar que hay una excepción al incremento de presión venosa con el taponamiento. Si hay hipovolemia asociada puede haber taponamiento y presión venosa «normal».

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infarto inferior con participación de ventrículo derecho, tromboembolismo pulmonar y miocarditis aguda, son los diagnósticos que a veces y sin ecocardiografía para comprobación de la presencia de derrame pericárdico son manejados cuando nos enfrentamos en una sala de urgencias a un paciente con hipotensión, taquicardia y sensación de gravedad. El dato de la presión venosa elevada en este contexto nos permite excluir el *shock* séptico o hipovolémico (hemorragia digestiva, aneurisma abdominal roto, etc.).

RX DE TÓRAX

Desde corazón pequeño en los taponamientos agudos, hasta grandes cardiomegalias en los derrames de instauración lenta. Se deben investigar el tamaño y la forma de la aorta proximal y cayado en busca de datos de disección. La imagen de doble contorno en la proyección lateral, típica de derrame pericárdico «abundante», puede verse o no. La calcificación pericárdica es más típica de la pericarditis constrictiva tuberculosa.

ECG

Puede ser normal o con cambios de pericarditis aguda (inversión de T, ascenso cóncavo hacia arriba

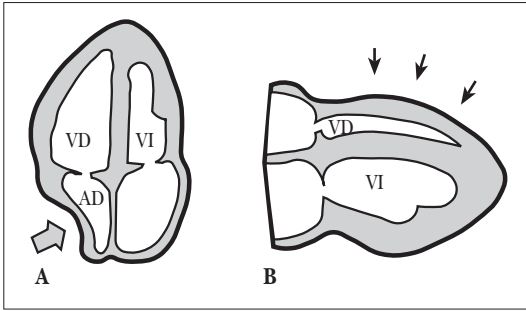


FIGURA 2. El aumento de presión intrapericárdica hace que en telediástole sea superior a la PAD y/o PTDVD. Esto hace que la aurícula no llegue a dilatarse del todo y origina la clásica imagen de colapso de AD (A). Esto puede verse también con la pared anterior del VD (B).

o descenso del ST, etc.), pero lo que casi universalmente existe es taquicardia con frecuencias superiores a 100 lpm y muy frecuentemente superior a 120 lpm. Un dato interesante a buscar es la alternancia eléctrica, es decir, cambios en el tamaño de los QRS con cada latido que se suelen ver en los taponamientos con abundante líquido y es más frecuente en los tumorales.

ECOCARDIOGRAFÍA 2D

Los datos a buscar son: 1) líquido pericárdico: si hay líquido anterior y posterior en posición supina indica más de 300 cc; los demás cálculos son aproxi-

maciones basadas en la experiencia del ecocardiografista. Si se sospecha taponamiento y no hay líquido “aparente”, especialmente si es un postoperado de cirugía cardiovascular, conviene hacer Eco transesofágica para descartar taponamientos parciales con hematomas localizados en AD, VD o AI; para no confundirse con derrame pleural no hay que olvidar que el líquido pericárdico es anterior a la aorta descendente, en el eje largo paraesternal, y posterior si es pleural; 2) colapso de AD o VD (Fig. 2); 3) ausencia de colapso inspiratorio de la cava inferior, que sí lo hay en el paciente sin taponamiento.

DOPPLER PULSADO

1. En venas hepáticas (Fig. 3)

En un sujeto sano, en apnea, hay un patrón bifásico de flujos anterógrados (hacia abajo) mayores que los retrógrados (hacia arriba). En inspiración aumentan los flujos anterógrados, más en sístole que en diástole, y disminuyen los retrógrados. El paciente taponado se caracteriza por la presencia de reverso sistólico y diastólico, exagerado con la onda “a”, durante la espiración. Esto es expresión de la ausencia total de flujo anterógrado durante la espiración desde la cava hacia la AD.

2. En los flujos tricuspídeo y mitral (Fig. 4)

Los signos dependen de la mayor interrelación que se produce en el paciente taponado entre ambos ven-

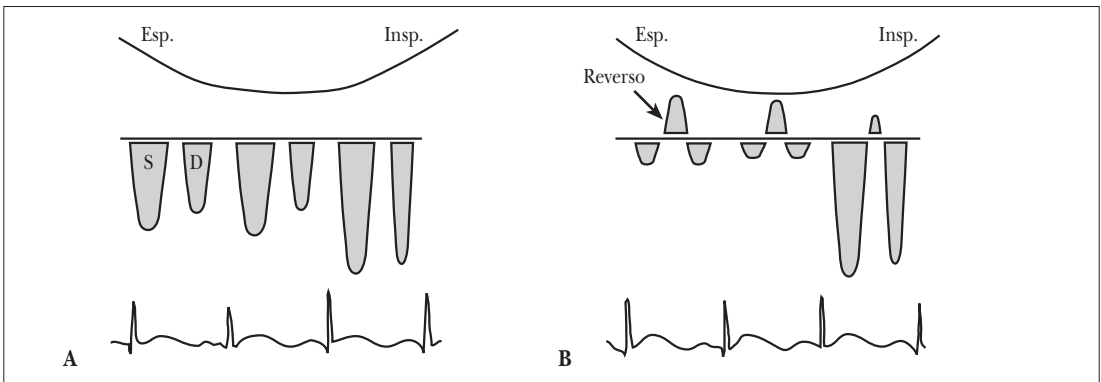


FIGURA 3. El Doppler pulsado de un sujeto normal (A), en ritmo sinusal, del flujo de las venas suprahepáticas se caracteriza por un patrón bifásico de flujos anterógrados (hacia abajo), uno inspiratorio mayor y otro diastólico menor, con un aumento inspiratorio de ambos picos. Puede haber reverso con la onda «a» (hacia arriba en el trazado) y en telesístole de poca velocidad. El paciente taponado (B) se caracteriza por la pérdida del flujo anterógrado (hacia abajo) durante la espiración con un marcado incremento con la onda «a». Este dato muchas veces precede al taponamiento clínico y nos hará intensificar la vigilancia del paciente.

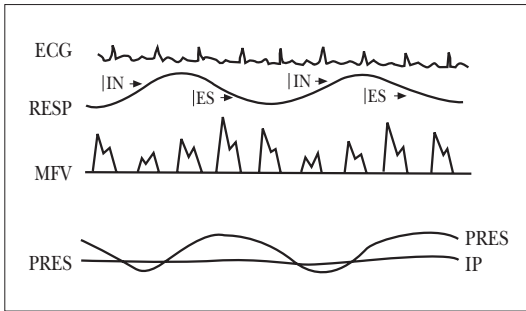


FIGURA 4. El flujo tricuspídeo y mitral son básicamente iguales en velocidad a lo largo del ciclo respiratorio en sujetos sanos. Cuando hay taponamiento, durante la inspiración aumenta la velocidad del pico «E» en el Doppler pulsado del flujo tricuspídeo y un descenso marcado en el mitral (pulso paradójico). Lo contrario ocurre en espiración.

trículos. El sujeto normal tiene un flujo mitral y tricuspídeo prácticamente iguales (el tricuspídeo de menor velocidad). El flujo tricuspídeo se incrementa ligeramente con la inspiración. El taponamiento cursa con un marcado ascenso de la velocidad en el flujo tricuspídeo con la inspiración y un marcado descenso con la espiración. En la mitral ocurre justo al contrario, desciende durante la inspiración.

SWAN-GANZ

El taponamiento se caracteriza por: 1) PAD elevada y con morfología característica de abolición del seno «y» (Fig. 5); 2) PCP elevada e igual o prácticamente igual que la PAD (menos de 5 mm de Hg de diferencia) y disminución del gasto cardíaco.

PROCEDIMIENTOS MÍNIMAMENTE INVASIVOS PARA EVACUACIÓN DE LÍQUIDO PERICÁRDICO

Si es necesario realizar pericardiocentesis para obtener muestras con objetivos diagnósticos o terapéuticos, nuestra preferencia es efectuarla con *control ecocardiográfico*. La realización con control electrocardiográfico, utilizando una pinza conectada a una derivación monopolar del ECG, es menos segura en general, más engorrosa, por lo que creemos que debe reservarse para cuando no sea posible el control ecocardiográfico. Básicamente la técnica es la misma en ambas, accediendo al pericardio por vía subxifoidea, dirigiendo la aguja con una inclinación anteroposterior de 30 grados y dirigida hacia el hombro izquierdo. Se profundiza hasta que salga líquido o haya arritmias ventriculares o se vea ascenso del ST en la derivación mono-

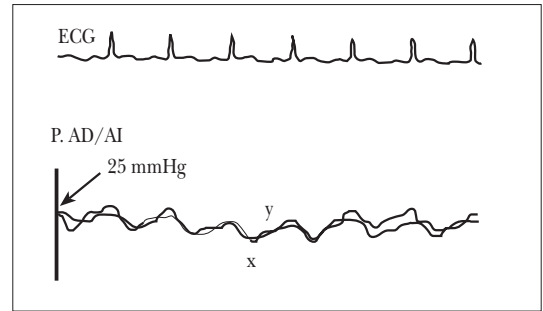


FIGURA 5. Obsérvese el patrón característico de presión de aurícula derecha en el paciente taponado: aumento de PAD media y abolición de seno «y».

polar del «cocodrilo» conectado a la aguja y a precordial estándar, expresión de que hemos llegado al pericardio y/o debemos seguir más allá.

Callahan describió con detalle la técnica y los resultados de la *pericardiocentesis guiada por ecocardiografía*. El paciente se coloca en decúbito supino con una inclinación de 30 grados sobre la horizontal y sin rotación oblicua generalmente. Básicamente consiste en buscar, mediante distintas proyecciones ecocardiográficas, el punto donde hay más líquido, está más próximo al transductor y no hay estructuras que se interpongan al trayecto previsto para la punción. La angulación del transductor es utilizada para evitar corazón, hígado y pulmón. La primera localización que buscamos es la subxifoidea, angulando el transductor más medial o más lateral y más o menos posterior para evitar hígado y localizar el área donde se acumula más líquido. Si esto no es posible, vamos a la cara anterior de hemitórax izquierdo y rastreamos desde el borde esternal izquierdo hasta la línea media clavicular (muchas veces ocurre que es mejor opción que la subxifoidea). La prevención con que a veces se observa, por médicos no habituados a esta técnica, el punto de punción en la pared anterior de hemitórax izquierdo cercana a la tetilla ante un eventual hemo neumotórax se perdería si se recuerda que el líquido pericárdico desplaza el pulmón a situación más lateral y posterior, alejándolo del punto de punción y vemos con ECO 2D que no se desliza en inspiración.

Una vez que localizamos el punto más seguro y la dirección que vamos a seguir con la aguja, ponemos una marca con rotulador indeleble. Se premedica al paciente con 1 mg e.v. de atropina para evitar reacciones vagales al pinchar el pericardio. Toda la técnica

a partir de ahora se hará con asepsia quirúrgica, aunque se realice en una unidad de urgencias o intensivos convencional. Tras pintar con povidona yodada la zona y cubrir al paciente con paños estériles hasta los pies (evitará contactos con zonas no estériles posteriormente) procederemos a infiltrar con anestesia local la piel y tejido subcutáneo de la zona elegida. Profundizaremos, aspirando y anestesiando localmente, hasta que obtengamos líquido pericárdico. Se procede, ahora, a retirar la aguja intramuscular y reiniciamos el procedimiento, ya sin anestésico, con una aguja de 7 cm y 16 a 18 G. Se sigue la dirección e inclinación utilizada con la aguja intramuscular hasta que aspiramos líquido pericárdico. En ese momento detenemos la profundización de la punta de la aguja. Introducimos entonces, a través de la aguja, una guía flexible en «J» cuya longitud dependerá de si sólo queremos evacuar el líquido sin dejar drenaje, en cuyo caso puede ser corta, o servirá de guía para colocar finalmente un Pigtail 5 French de 60 cm, en cuyo caso será larga. Ahora haremos una incisión con bisturí en la piel en el sitio de punción para facilitar el paso del dilatador e introductor. Procederemos a pasar a través de la guía el conjunto dilatador-introductor, que será al menos de 5 French para permitir el paso del catéter «pigtail» (nosotros utilizamos un 6 French). Una vez dentro, y sin retirar la guía, se retira el dilatador y queda el introductor. Aspiramos para comprobar que estamos en el espacio pericárdico (saldrá líquido). Si sólo queremos evacuar el derrame y coger muestras no es necesario colocar el «pigtail» porque lo podemos evacuar por el introductor una vez retirada la guía. Si deseamos dejar drenaje continuo continuaremos el procedimiento. Aprovechando la guía se introduce el catéter «pigtail» fenestrado (como los utilizados para las ventriculografías infantiles), cuidando de que la guía permanezca estirada y no siga al «pigtail». Se desliza éste hacia el espacio pericárdico (no debe haber resistencia especial) vigilando la ausencia de arritmias ventriculares. Una vez introducido se retira la guía y el introductor y se fija con técnica estándar a la piel mediante seda conectando el catéter a aspiración continua. Haremos un seguimiento de la resolución del taponamiento con ecocardiografía 2D desde un punto no estéril. Si surgen dudas sobre la localización del «pigtail» se puede inyectar a su través suero salino agitado para ver en Eco contraste que se distribuye por el saco pericárdico. Si el contenido aspirado es sanguinolento nos podemos plantear dudas sobre si estamos en es-

pacio pericárdico o en ventrículo derecho. Lo mejor es conectar el catéter a una cápsula de presión y ver el trazado, totalmente diferentes en un caso y en otro. Un método sencillo es comprobar si se coagula rápidamente en la batea (sangre intravascular y no intrapericárdica en general) o hacer un hematocrito y compararlo con uno periférico, semejante en caso de sangre intracardiaca y muy inferior si es de cavidad pericárdica.

Se sacan muestras para: 1) Microbiología: Gram, Zhiel, cultivo bacteriano, *Mycobacterium tuberculosis*, cultivo de hongos; 2) Anatomía patológica: citología; y 3) Bioquímica con glucosa, LDH, proteínas, colesterol, ADA, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, fenómeno LE.

El catéter se deja en el espacio pericárdico durante unos días conectado a aspiración continua o con retiradas manuales cada cierto tiempo según la exudación. Nuestra experiencia dice que los catéteres no son permeables a las pocas horas si no se ponen a aspiración continua o se sigue un drenaje manual riguroso. Es recomendable poner una dosis baja (1.000 UI de heparina sódica diluida/día) a través del «pigtail» en un intento de evitar su obstrucción precoz. Si se observa que se sigue acumulando y las muestras indican que se trata de un derrame pleural, inyectamos agentes quimioterápicos, tales como tiotepa, cisplatino o tetraciclina, para intentar evitar el mantenimiento indefinido del catéter. En general se retira cuando salen menos de 15 cc/hora y se ha aclarado su aspecto macroscópico.

La tasa de complicaciones es baja e incluye: neumotórax, síncope (generalmente, vagal), punción inadvertida de pared ventricular o infección. Hay que intentar que el paciente presente una coagulación normal, para lo que debemos retirar anticoagulantes orales o corregir con hemoderivados si es preciso y hay margen de tiempo suficiente. Se debe intentar que la punción sea por el borde superior de la costilla y no por el inferior para evitar los vasos intercostales.

En caso de taponamientos tumorales, a veces, no basta con la instilación intrapericárdica de antimitóticos o abrasivos y se debe proceder a la abertura de una ventana pericárdica. ¿Qué tipo de técnica realizar? Ésta es la gran pregunta que se hacen los cardiólogos cuando se enfrentan a esta situación. Por una parte, sabemos que las ventanas pequeñas, como las que se realizan por vía subxifoidea en quirófano, no dan resultados muy duraderos y, por tanto, lo mismo cabe decir de las realizadas con técnica intervencionista con balón de

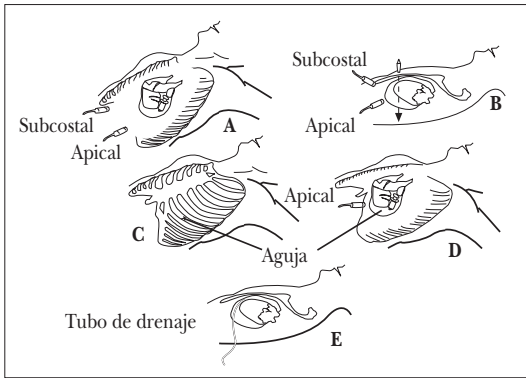


FIGURA 6. Colocado el paciente en decúbito supino, con una inclinación de 30 grados, procedemos a buscar la proyección ecocardiográfica en la que la cantidad de derrame es mayor, está más cercana al transductor y no hay estructuras (hígado, corazón, pulmón) que se puedan dañar con la punción. A igualdad de aparente bondad, preferimos el abordaje subxifoideo.

20 cm de diámetro y 3 cm de longitud. Por la otra, realizar una pericardiectomía más extensa, por toracotomía media, es un procedimiento agresivo para pacientes que se supone no tienen unas expectativas de vida más allá de unos meses. Nosotros solemos probar primero con el drenaje-aspiración durante unos días. Si sigue acumulándose líquido instilamos antimitótico o tetraciclina y retiramos el catéter. Si no se resuelve, hacemos una ventana pericárdica subxifoidea. Si no se resuelve de esta manera y la calidad de vida sigue siendo razonable, nos planteamos una pericardiectomía subtotal con toracotomía media o con incisión, en quirófano, a través del quinto espacio intercostal izquierdo anterior. Un esquema de las proyecciones utilizadas con ECO 2D para la preparación de la pericardiocen-

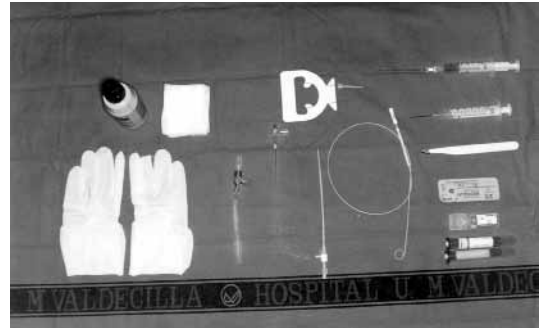


FIGURA 7. Antes de la pericardiocentesis conviene tener en la mesa quirúrgica todos los elementos utilizados durante la misma: aguja intramuscular, jeringa, anestésico local, bisturí, aguja de punción, guía de suficiente longitud, flexible y en «j»; catéter «pigtail» de 5 French, dilatador e introductor de 6 French, seda para fijación, tubos de muestras y «Pleur-Evac» para aspirado continuo.

tesis se puede ver en la figura 6. El material necesario para la técnica de pericardiocentesis utilizado en nuestro Centro se puede observar en la figura 7.

BIBLIOGRAFÍA

1. Permanyer-Miralda, G. Acute pericardial disease: approach to the aetiologic diagnosis. *Heart* 2004; 90:252
2. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ et al. Pericardiocentesis assisted by two dimensional echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 877-879.
3. Colleone M, Martinelli G, Beretta F et al. Intracavitary chemotherapy with thiotepa in malignant pericardial effusion: an active and well tolerated regimen. *J Clin Oncol* 1998; 16: 2371-2376.
4. Pastor A, Núñez A, Montero M, Carbonell R y García - Cosío F. Intrapericardial cisplatino for malignant tamponade. *Rev Esp Cardio* 2000; 53(4): 587-589.

INTRODUCCIÓN

Los objetivos de este capítulo son describir las técnicas de cateterización venosa central, las indicaciones y las complicaciones de cada una de ellas.

Se denominan venas centrales aquellos vasos de grueso calibre que proporcionan un acceso directo a las venas cavas. Las más comúnmente empleadas son la vena femoral, la vena subclavia y la vena yugular interna. También se puede acceder a la circulación central intratorácica a través de una vía periférica, como la vena yugular externa o las venas del antebrazo utilizando un catéter largo.

Consideraciones previas

- La cateterización de una vena central es una medida electiva y no prioritaria en la reanimación inicial del paciente grave, excepto cuando no se ha podido conseguir una vena periférica en un periodo razonable de tiempo.
- Las complicaciones de la cateterización de una vena central son debidas fundamentalmente a la inexperiencia y el desconocimiento de la anatomía, por lo que las primeras intervenciones deben ser siempre supervisadas por personal experto.
- No existe la vía ideal. La selección se hará según la experiencia del operador, la anatomía del paciente y la relación riesgo/beneficio en cada situación clínica (Tabla I).
- En el enfermo grave el procedimiento se debe realizar siempre con monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría.
- Debe mantenerse una asepsia rigurosa durante y después del procedimiento.
- Finalizado el procedimiento, siempre debe comprobarse la posición de la punta del catéter mediante una radiografía (Rx) de tórax.

INDICACIONES

- Imposibilidad de obtener una vía venosa periférica.
- Monitorización hemodinámica.
- Infusión de fármacos vasoactivos.
- Infusión de medicamentos irritantes, concentrados de cloruro potásico o soluciones hiperosmolares como las requeridas para nutrición parenteral.
- Inserción de marcapasos transvenoso endocavitario.
- Necesidad de tratamientos endovenosos de larga duración.
- Realización de técnicas de depuración extrarrenal que requieren flujos elevados (hemodiálisis, hemofiltración, plasmaféresis, etc.).

MATERIAL

Material genérico

- Mascarilla, gorro, guantes y bata estériles.
- Gasas y paños estériles.
- Solución antiséptica (clorhexidina o povidona yodada).

TABLA I. Elección de vía venosa central según la indicación urgente

Indicación urgente	1º	2º	3º
PCR	VF	VS	VYI
Vía aérea	VA o VF	VS	VYI
Shock hipovolémico	VF o VS	VYI	
Supino imposible	VA	VF	VYI
Marcapasos	VYId	VS	
Coagulopatía	VA	VF	VYI
Preoperatoria	VYI		

PCR: parada cardiorespiratoria; VA: vena antecubital; VF: vena femoral; VS: vena subclavia; VYI: vena yugular interna; d: derecha.

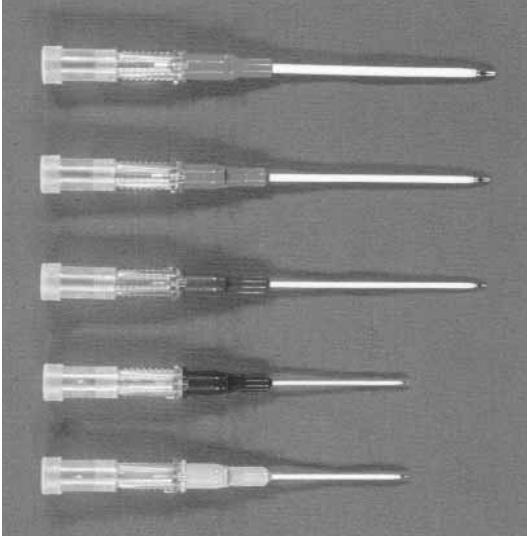


FIGURA 1. Catéteres de plástico sobre aguja ordenados por calibres. De arriba hacia abajo: 14G (diámetro interno: 1,5 mm, longitud: 5,1 cm); 16G (diámetro interno: 1,1 mm, longitud: 5,1 cm); 18G (diámetro interno: 0,9 mm, longitud: 5,1 cm); 20G (longitud: 3,2 cm) y 24G (longitud: 3,2 cm).

- Anestésico local (lidocaina al 1%), agujas 25G (subcutánea) y 21G (intramuscular), y jeringas de 5 y 10 ml.
- Suero salino.
- Equipo de catéter standar de 1-3 luces según las necesidades.
- Bisturí del nº 11 y material de sutura.
- Apósito.
- Sistema de perfusión.

Tipos de catéteres

- **Catéter sobre aguja** (Fig. 1). Son catéteres de plástico cortos o largos que van montados sobre una aguja metálica. Los catéteres cortos son de elección para la reanimación inicial a través de una vía periférica ya que proporcionan flujos elevados y su inserción es técnicamente fácil y con escasas complicaciones. La administración a su través de soluciones hiperosmolares o con alto contenido en cloruro potásico se asocia con flebitis. El flujo máximo a través de un catéter sobre aguja del nº 16 de 5 cm de largo (125 ml/min) es el doble del que proporciona un catéter del mismo calibre de 20 cm de longitud y el triple de un catéter corto del nº 20.

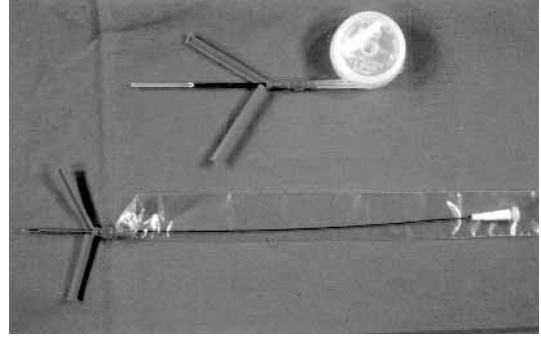


FIGURA 2. Catéter a través de aguja (intracatéter). Arriba: intracatéter de adulto: 14G (diámetro interno: 1,1 mm, longitud: 71 cm). Abajo: intracatéter de niño: 18G (diámetro interno: 0,5 mm, longitud: 28 cm).

- **Catéter a través de aguja (intracatéter)** (Fig. 2). Son catéteres largos que permiten el acceso a la circulación central desde una vena periférica fácilmente abordable (habitualmente en el antebrazo), evitándose las posibles complicaciones de la cateterización de una vena central. Su inserción es técnicamente más difícil que la de un catéter sobre aguja y debe tenerse la precaución de no retirar nunca el catéter con la aguja introducida por la posibilidad de seccionarlo y provocar un embolismo.
- **Catéter sobre guía metálica** (Fig. 3). Este tipo de catéteres está fabricado con material biocompatible escasamente trombogénico que permite permanencias intravasculares prolongadas, siendo ideales para la canalización de una vena central mediante la técnica de Seldinger (ver más adelante). El equipo de un catéter estándar de triple luz incluye: un catéter de triple luz de calibre 7F y 20-30 cm de longitud (los calibres de cada luz son 16G, 16G y 18G, respectivamente), una guía metálica recta con la punta flexible en forma de jota como mínimo 10 cm más larga que el catéter, una aguja de calibre 18G de 6,3 cm de longitud, un catéter sobre aguja 16G y un dilatador 7F, una aguja localizadora 22G de 3,8 cm, jeringas, bisturí y material de sutura. Los catéteres biocompatibles de poliuretano o de silicona para vías venosas centrales son del calibre 7F (2,3 mm de diámetro) en niños mayores y adultos, y del calibre 5F (1,6 mm de diámetro) en niños pequeños. En la tabla II se muestran los calibres y longitudes de los catéteres para niños según la edad y el peso.

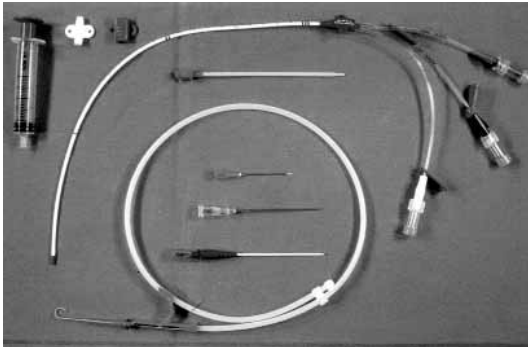


FIGURA 3. Catéter sobre guía metálica. Equipo de un catéter estándar de triple luz.

ANALGESIA Y SEDACIÓN

Habitualmente es suficiente con infiltrar la piel y el tejido celular subcutáneo del área de abordaje con lidocaína al 1%. En niños pequeños es necesario sedar y analgesiar. Si no se dispone de vía IV, administrar ketamina: 2-4 mg/kg IM en el músculo deltoides (comienzo de acción en 5 minutos y duración: 15-30 minutos). Puede utilizarse también midazolam 0,5 mg/kg intranasal (comienzo de acción en 15 minutos y duración: 30 minutos) e infiltrar la piel con anestésico local. Si se dispone de vía IV puede administrarse midazolam: 0,2 mg/kg (máximo: 10 mg) y fentanilo: 2 µg/kg (máximo: 100 µg).

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN

Debido a su posición anatómica predecible, las venas centrales se abordan habitualmente mediante punción percutánea ciega. También es posible su canalización a través de una vía periférica, como la vena yugular externa o las venas antecubitales mediante un catéter largo.

En numerosos estudios, la utilización de ultrasonidos (principalmente en la canalización de la vena yugular interna) ha demostrado aumentar el éxito durante el primer intento de punción, disminuir el número de complicaciones y acortar el tiempo del procedimiento. La mayor disponibilidad de ecógrafos fuera del entorno de radiología, así como la aparición en los últimos años de sistemas portátiles, han hecho que esta técnica sea cada vez más empleada, sobre todo en pacientes donde se prevé una anatomía compleja o presentan trastornos de la coagulación. Como desventajas se encuentra la necesidad de disponer de un ecógrafo, con el coste que conlleva, una curva de aprendizaje superior a la técnica

TABLA II. Calibre y longitud de los catéteres en niños según la edad y el peso

Edad	Peso	Calibre (F)	Longitud (cm)	
			Subclavia/ yugular	Femoral
< 1-2 años	< 12 kg	4 F	5-8 cm	13-30 cm
2-6 años	12-25 kg	5-5,5 F	8-13-15 cm	30 cm
≥ 7 años	> 25 kg	7F	15-20 cm	30-50 cm

Tomado de De Carlos Vicente JC y López Corominas V.

convencional y un mayor tiempo de preparación antes de iniciar la punción. Cuando se usa la ecografía para la canalización es necesario un ayudante para manejar la sonda. La vena y la arteria aparecen de forma circular e hipoeoicas (negras) en la imagen ecográfica, pero la vena se comprime fácilmente cuando presionamos la piel con la sonda de ultrasonidos. Durante la punción se puede observar la aguja hiperecogénica (blanca) introduciéndose en la vena. Por este motivo los nuevos sistemas de cateterización venosa central incorporan agujas cada vez más ecogénicas

En raras ocasiones será necesaria la disección quirúrgica que únicamente está indicada cuando sea imposible la canalización por punción percutánea.

Técnica de Seldinger

Este autor describió en 1953 la técnica de colocación de un catéter venoso central a través de una guía metálica. Este procedimiento permite introducir un catéter de grueso calibre con 1-3 luces utilizando una aguja de mediano calibre.

Procedimiento (Fig. 4)

1. Colocar la abrazadera deslizante en forma de alas sobre el catéter en la marca de 15 cm en el adulto o en la marca de la distancia aproximada desde el punto de entrada a la aurícula en el niño.
2. Limpiar con un antiséptico la zona de punción. La clorhexidina 2% podría ser superior a la povidona yodada según algunos estudios.
3. Lavar todas las luces con suero salino fisiológico.
4. Infiltrar la piel con anestésico local.
5. Pinchar con una aguja metálica o con un catéter sobre aguja con el bisel orientado hacia arriba y conectado a una jeringa con suero fisiológico. Introducir la aguja aspirando suavemente hasta que refluya sangre con fluidez en la jeringa. Si se uti-

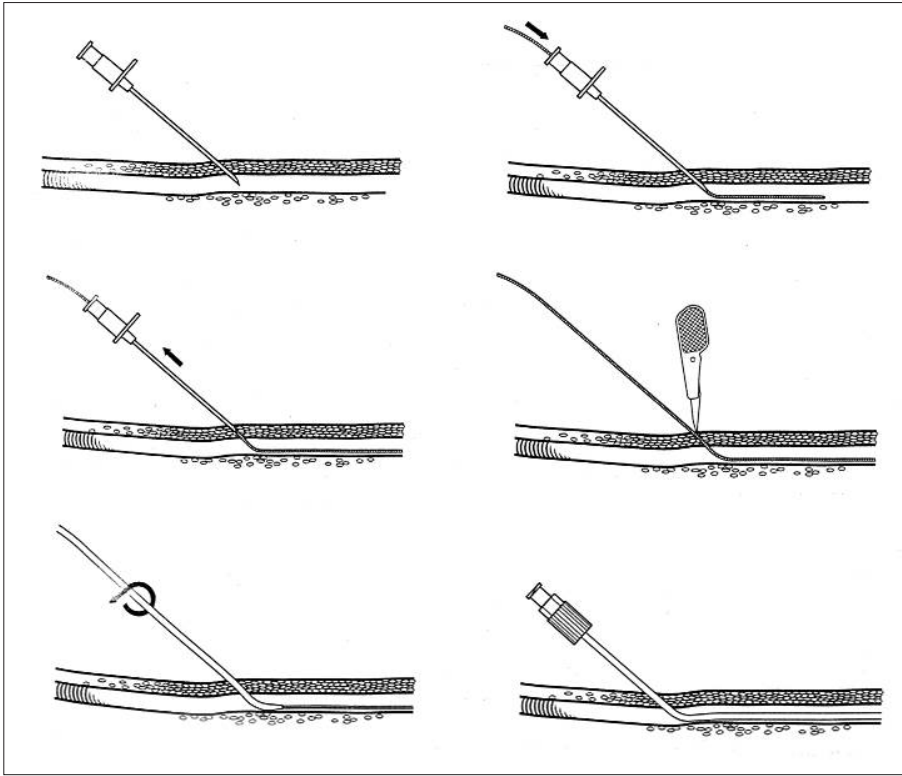


FIGURA 4. Cateterización vascular percutánea mediante la técnica de Seldinger (Acta Radiologica 1953; 38: 368-376).

liza un catéter sobre aguja en este momento avanzar 1-2 mm, a continuación introducir la cánula de plástico y retirar la aguja. Comprobar de nuevo la posición intravascular del catéter aspirando sangre.

6. Retirar la jeringa e introducir suavemente la guía metálica por su extremo flexible. Nunca forzar el paso de la guía. Observar el monitor electrocardiográfico mientras se avanza la guía, si aparecen extrasístoles retirarla unos centímetros.
7. Retirar la aguja o la cánula de plástico y dejar la guía metálica.
8. Realizar una pequeña incisión en la piel con una hoja de bisturí del nº 11 en el punto de entrada de la guía para facilitar el paso del dilatador, que es un catéter semirrígido.
9. Introducir el dilatador a través de la guía metálica, avanzar rotándole hasta introducirle en el vaso. La guía siempre debe permanecer visible.
10. Retirar el dilatador dejando la guía. Durante la retirada, sujetar la guía.
11. Introducir el catéter a través de la guía metálica controlando el extremo de ésta en todo momento.

12. Una vez introducido el catéter, retirar la guía metálica y comprobar que refluye sangre por todas las luces del catéter aspirando con una jeringa.
13. Perfundir suero salino por las luces del catéter.
14. Fijar el catéter a la piel con puntos de sutura a través de la abrazadera y cubrir la entrada con un apósito.
15. Hacer una Rx de tórax de control.

Posibles problemas al canalizar

- La sangre no refluye bien a través de la aguja. Indica que la luz del vaso no está correctamente canalizada y no se debe introducir la guía.
- Se obtiene sangre muy roja o pulsátil. Sugiere punción arterial, se debe retirar la aguja y comprimir durante 2 minutos o hasta que cese el sangrado. Si existen dudas razonables se puede realizar una gasometría. Si se ha producido un hematoma significativo en la zona de abordaje o existe una coagulopatía será preciso cambiar de vena.
- La guía o el catéter no entran con facilidad. Es muy probable que el vaso no esté correctamente canalizado y no se debe forzar la entrada. Retirar y volver a canalizar.

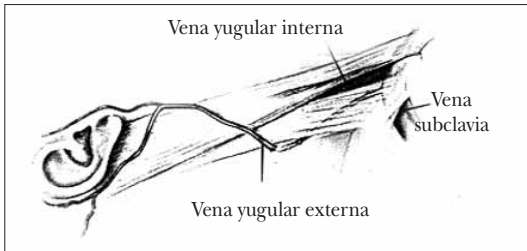


FIGURA 5. Vena yugular externa.

- Una vez introducido el catéter la sangre no refluye correctamente. Considerar las siguientes posibilidades:
 - a) Obstrucción parcial: lavar suavemente con suero salino y heparina.
 - b) El extremo distal está en contacto con la pared del vaso: retirar el catéter 1-2 cm.
 - c) Si las maniobras anteriores no dan resultado lo más probable es que el catéter esté fuera de la luz y debe ser retirado.

VÍAS DE ABORDAJE

Vena yugular externa

Es un abordaje con escasas complicaciones, pero técnicamente puede ser difícil hacer progresar el catéter hacia los grandes troncos venosos debido a la unión en ángulo recto con la vena subclavia. Su localización en cuellos cortos y en pacientes obesos presenta una dificultad añadida. La tasa de éxitos es del 80%, en un 10% será imposible canalizar la vena y en el 10% restante no progresará el catéter.

Técnica (Fig. 5)

1. Colocar al paciente en decúbito supino, en posición de Trendelenburg de 15° y con la cabeza girada hacia el lado contrario de la punción.
2. Preparar la zona de venopunción: limpieza con antiséptico y paños estériles.
3. La yugular externa se localiza en la zona submentoniana, desciende sobre el músculo esternocleidomastoideo cruzándole en su parte media en dirección a la zona medioclavicular. La compresión con un dedo a nivel supraclavicular hará la vena más visible.
4. Pinchar con un catéter sobre aguja en el punto medio entre el ángulo de la mandíbula y la línea medioclavicular, avanzar la aguja aspirando siguiendo el trayecto de la vena en dirección al hombro del mismo lado.

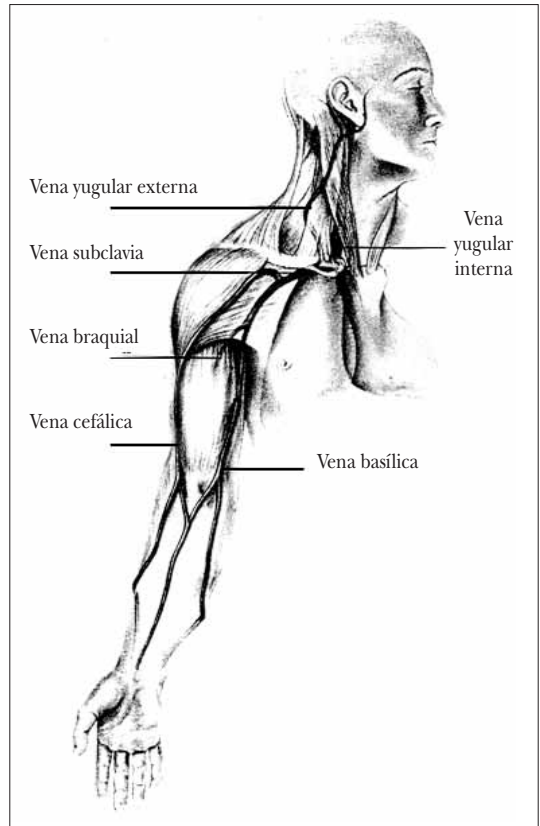


FIGURA 6. Anatomía de las venas de la extremidad superior y del cuello.

5. Una vez canalizada, introducir el catéter definitivo por la técnica de Seldinger. El giro de la cabeza del paciente hacia la línea media puede facilitar la progresión del catéter.
6. Fijar el catéter.

La **complicación** más importante es el hematoma local (1-5%). La tasa de infecciones es similar a la del abordaje antecubital (3%).

Venas del antebrazo

Constituyen un acceso venoso seguro. Está indicado en presencia de coagulopatía, si se va a realizar trombólisis o si es imposible colocar al paciente de decúbito supino como ocurre en la insuficiencia respiratoria. Es preferible la punción de la vena basílica (70% de éxitos) con respecto a la cefálica (45% de éxitos), debido a que ésta presenta más válvulas, mayor variabilidad anatómica, y drena en un ángulo de 90° en la vena axilar (Fig. 6).

Técnica

1. Colocar el brazo en abducción de 30° con la cabeza girada hacia el mismo lado.
2. Colocar un torniquete proximal.
3. Preparar la zona de punción: limpieza con anti-séptico y paños estériles.
4. La punción se realiza en la fosa antecubital, con un ángulo de 45° con respecto al plano de la piel. Debe utilizarse un intracatéter con una aguja del nº 14 y un catéter largo (mínimo, 60 cm). Si existe dificultad al paso del catéter puede intentarse su progresión colocando el brazo del paciente en abducción de 90°.

Si existe un colapso venoso muy marcado, se puede canalizar una vena visible con un catéter sobre aguja fina del nº 22G y a continuación infundir suero caliente con el compresor colocado. En unos minutos las venas se ingurgitarán permitiendo su canalización con un catéter largo o corto de mayor calibre.

5. Fijar el catéter.

La tasa de éxitos es inferior a la de la canalización de una vena central, pero las complicaciones son poco frecuentes y generalmente leves: infección (3%), edema y hematomas (3%) y ocasionalmente el embolismo de catéter. La frecuencia de flebitis es superior a la de las venas centrales (8% frente al 1%).

Vena femoral

Es una vía técnicamente fácil que presenta una proporción de éxitos muy elevada (90%-95%) incluso en manos inexpertas. Se trata de un vaso compresible y distante del tórax que no requiere Trendelenburg y no interfiere con las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Es la vía de primera elección en las situaciones de emergencia (Tabla I).

Técnica (Fig. 7)

1. Colocar la extremidad elegida en extensión, abducción de 20° y ligera rotación externa.
2. Preparar la zona de punción: limpieza con anti-séptico y paños estériles.
3. Localizar el pulso de la arteria femoral 2 cm por debajo del ligamento inguinal, habitualmente se encontrará en la unión del tercio interno con los dos tercios externos de una línea imaginaria trazada desde la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis. La vena femoral transcurre medial a la arteria y junto a ella.

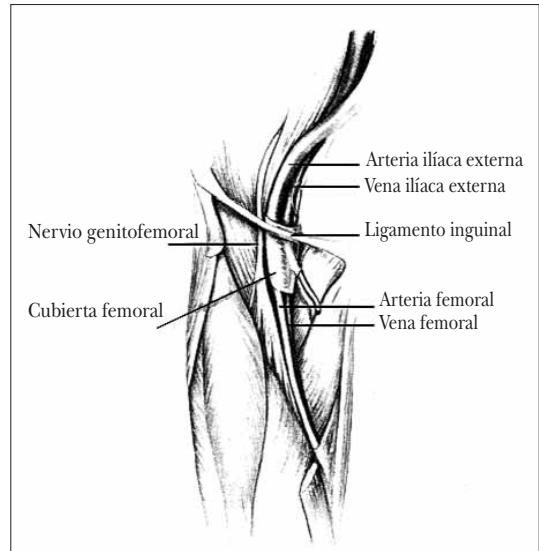


FIGURA 7. Anatomía de la vena femoral.

4. Pinchar la piel con una aguja intramuscular localizadora en un punto 2 cm por debajo del ligamento inguinal y 1-1,5 cm por dentro de la arteria, con un ángulo sobre la piel de 45° siguiendo la dirección del eje longitudinal de la extremidad. Avanzar infiltrando la piel con anestésico local.
5. Una vez localizada la vena, visualizar mentalmente su trayecto y realizar la punción definitiva con la aguja 18G para a continuación introducir un catéter largo mediante la técnica de Seldinger.
6. Fijar el catéter con puntos de sutura.

La **complicación** más frecuente es la punción de la arteria femoral (10%), le sigue la trombosis (8%). Ocasionalmente puede producirse la punción de un asa intestinal o de un vaso retroperitoneal no compresible, estas complicaciones pueden prevenirse pinchando siempre por debajo del ligamento inguinal.

Vena subclavia

La canalización de la vena subclavia es relativamente fácil debido a sus referencias anatómicas constantes, se consigue en el 90%-95% de los casos. Es la única vena que no se colapsa debido a sus ligaduras a la clavícula por lo que puede ser una alternativa a la vena femoral en el *shock* hipovolémico profundo si se conoce bien la técnica. Presenta menos frecuencia de malposición del catéter que la vena yugular interna y es más cómoda para el paciente y de fácil mantenimiento por lo que es de primera elección para uso prolongado.

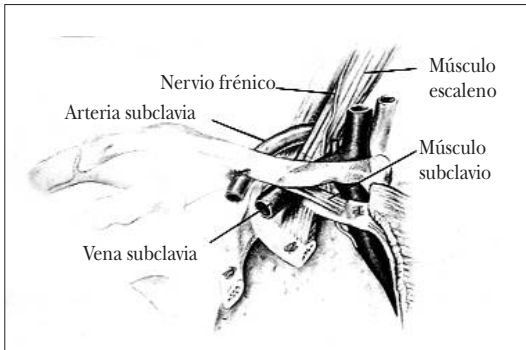


FIGURA 8. Anatomía de la vena subclavia y de sus estructuras vecinas.

Técnica del abordaje infraclavicular (Fig. 8)

1. Colocar al paciente en decúbito supino, en posición de Trendelenburg de 15° para facilitar el relleno venoso y disminuir el riesgo de embolia gaseosa. Los brazos deben estar pegados al cuerpo y la cabeza girada hacia el lado contrario si es posible.
2. Preparar la zona de punción: limpieza con anti-séptico y paños estériles.
3. Infiltrar la zona con anestésico local.
4. Pinchar la piel con una aguja de acero de 6 cm y calibre 18G con el bisel mirando hacia arriba, 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula en la unión del tercio interno con los dos tercios externos, a continuación progresar con la aguja con un ángulo máximo con respecto al plano del paciente de 10°-20° (una mayor inclinación aumenta el riesgo de pinchar la cúpula pleural), inmediatamente por debajo de la clavícula en dirección a la unión esternoclavicular del mismo lado. Avanzar lentamente y aspirando con la jeringa. Si tras avanzar un máximo de 5 cm no se ha localizado el vaso, retirar la aguja lentamente y continuar aspirando hasta la piel. Si el intento ha fallado, entrar de nuevo dirigiendo la aguja hacia una posición unos grados más cefálica. Si después de 4 intentos no se ha conseguido canalizar la vena, se recomienda cambiar de vaso, ya que ulteriores intentos incrementan la frecuencia de complicaciones.
5. Una vez localizada la vena, girar la aguja 180° para que el bisel mire hacia abajo facilitando que la guía metálica se dirija directamente hacia la vena cava.

A continuación canalizar mediante la técnica de Seldinger.

6. Fijar el catéter.
7. Auscultar y solicitar una Rx de tórax de control.

Complicaciones

La complicación más frecuente es el neumotórax (3%-10%). Su aparición presenta una relación inversa con la experiencia del operador. La punción arterial es poco frecuente (1%-4%). La canalización de la vena subclavia está contraindicada en presencia de una coagulopatía ya que es un vaso no compresible. Otras complicaciones, como la lesión del plexo braquial, el quilotórax (lado izquierdo) o el hemotórax por desgarro de la arteria subclavia son raras.

Vena yugular interna

La canalización de la vena yugular interna tiene menor riesgo de producir un neumotórax que la vena subclavia y además es un vaso compresible. Es muy útil para la inserción de marcapasos endocavitarios de urgencia, situaciones preoperatorias, administración de medicaciones vasoactivas y radiología intervencionista. Sin embargo, las relaciones anatómicas pueden ser difíciles de reconocer en algunos casos, como la obesidad y el edema. En los pacientes con traqueostomía se infecta fácilmente.

Se han descrito múltiples abordajes de esta vía. Los más utilizados son el central y el posterior (Fig. 9). Inicialmente de forma electiva se intentará siempre la canalización en el lado derecho, ya que proporciona un acceso directo a la vena cava superior. El acceso por el lado izquierdo se asocia con una mayor frecuencia de malposiciones del catéter ya que debe girar en el codo que forma la unión yugulo-subclavia lo que origina una mayor tensión y más probabilidades de erosión. El abordaje izquierdo también puede ocasionalmente lesionar el conducto torácico, que desemboca en la unión yugulo-subclavia de ese lado.

Técnica

Abordaje central

1. Colocar al paciente en decúbito supino, en posición de Trendelenburg de 15° para facilitar el relleno venoso y disminuir el riesgo de embolia gaseosa. Colocar la cabeza girada hacia el lado contrario si es posible.
2. Preparar la zona de punción. Limpieza con anti-séptico y paños estériles.

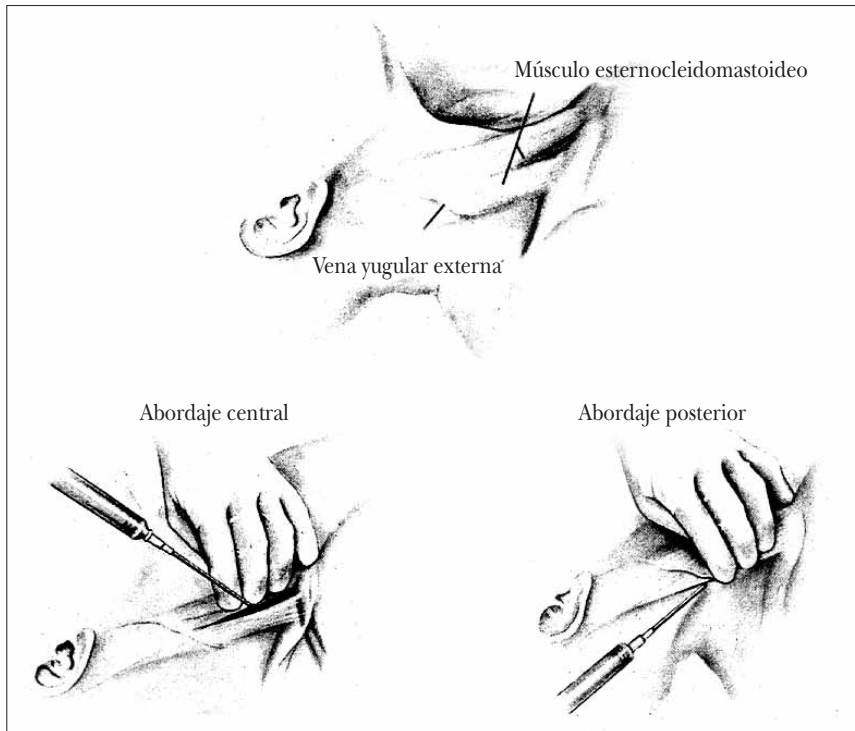


FIGURA 9. Anatomía de la vena yugular interna. Abordajes central y posterior.

3. Infiltrar la zona con anestésico local utilizando una aguja fina.
4. Localizar la vena puncionando inicialmente con una aguja intramuscular. El lugar de punción será el vértice superior del triángulo que forman los dos haces del músculo esternocleidomastoideo con la clavícula. La palpación del músculo y las maniobras de Valsalva pueden ser de ayuda para definir el triángulo. Dentro del triángulo, palpar el pulso carotídeo, la vena yugular interna transcurre lateral a la arteria.
5. Dirigir la aguja aspirando con un ángulo de 45° en dirección a la mamila ipsilateral.
6. Una vez localizada, comprobar que la sangre que refluye no tiene características arteriales y visualizar el trayecto seguido.
7. A continuación, introducir la aguja definitiva que no debería progresar más de 3 cm, ni sobrepasar la clavícula, si no se encuentra la vena en estas marcas, retirar la aguja y repetir la punción siguiendo una dirección ligeramente más medial.
8. Una vez localizada, canalizarla mediante la técnica de Seldinger.
9. Fijar el catéter con puntos de sutura.
10. Solicitar una Rx de tórax de control del catéter.

Abordaje posterior (Fig. 9)

La aguja se introduce inmediatamente por debajo de la unión de la vena yugular externa con el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y se dirige hacia el hueco esternal con un ángulo de 10°-15° con respecto al plano del paciente.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la punción de la arteria carótida (5-10%). Otras posibles complicaciones son: neumotórax (1-4%), hemotórax (0,5%), síndrome de Horner por punción del plexo carotídeo (0,5%), quilotórax por perforación del conducto torácico en el abordaje izquierdo (0,1%) y, excepcionalmente, la perforación traqueal.

COMPLICACIONES

Más del 15% de los pacientes a los que se les coloca un catéter venoso central presenta algún tipo de complicación asociada al mismo. Entre estas destacan dos grandes grupos: mecánicas e infecciosas que, según el momento en que aparecen, se dividen en inmediatas o tardías. Los factores de riesgo asociados con la aparición de complicaciones se resumen en la tabla III.

TABLA III. Factores de riesgo para la aparición de complicaciones

Factores de riesgo	Mecánicas	Infecciosas
<i>Dependientes del catéter</i>	Material (cloruro de polivinilo y polipropileno más trombogénicos) Diámetro del catéter/diámetro vena	Catéter multilumen
<i>Dependientes del paciente</i>	Enfisema/EPOC Obesidad mórbida Trombopenia/coagulopatía Catéter previo en la misma zona Cirugía previa en la zona de inserción Radioterapia en la zona de inserción Fractura clavicular (subclavia) Ventilación mecánica (PEEP elevada) Hipovolemia (> riesgo embolia aérea)	Neutropenia Tratamiento inmunosupresor (no corticoides) Neoplasias Ingreso en UCI NPT <i>Shock</i> Ventilación mecánica
<i>Dependientes del lugar de inserción</i>	Neumotórax y hemotórax: > subclavia Hematoma local: femoral > yugular > subclavia Trombosis: > femoral y < subclavia Punción arterial: > femoral y < subclavia	Femoral > yugular > subclavia Hematoma o trombosis en el lugar de punción
<i>Dependientes de la técnica de inserción, cuidado y mantenimiento del catéter</i>	Experiencia del médico encargado Punciones múltiples	Tiempo de permanencia del catéter Medidas de asepsia inadecuadas

Complicaciones inmediatas

- Punción arterial. Comprimir hasta que cese el sangrado y cambiar de abordaje.
- Arritmias al introducir la guía o el catéter. La canalización de una vena central debería hacerse con monitorización electrocardiográfica. La arritmia habitualmente desaparece inmediatamente al retirar el catéter o la guía unos centímetros.
- Embolismo aéreo. Es una complicación rara, asociada con el cateterismo de las venas yugular interna y subclavia. Puede prevenirse colocando al paciente en posición de Trendelenburg durante la inserción y tapando la entrada de la aguja tras la canalización o la entrada del catéter cuando este esté desconectado. La utilización de conexiones Luer-Lock evitará las desconexiones accidentales. Clínicamente se caracteriza por la aparición súbita de hipoxemia e hipotensión, puede auscultarse un roce precordial en "rueda de molino". Si se sospecha esta complicación, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo y aspirar el mayor volumen de aire posible del ventrículo derecho a través del catéter.
- Neumotórax. En el 25%-50% de los casos es pequeño y sin repercusión clínica, evolucionando fa-

vorablemente con tratamiento conservador que incluye vigilancia y administración de oxígeno por mascarilla facial para facilitar la reabsorción del aire pleural. En el resto de los casos será necesario el drenaje pleural. Ocasionalmente se producirá un neumotórax a tensión que debe ser inmediatamente evacuado mediante la colocación de un tubo de drenaje torácico.

Complicaciones tardías

- Perforación vascular y arritmias. La punta del catéter debe situarse en la vena cava superior 3-5 cm proxima a la aurícula derecha. En la canalización de la vena yugular interna o de la vena subclavia, la unión cavo-auricular se sitúa a 13-16 cm desde la derecha y 15-20 cm desde la izquierda. Para prevenir estas complicaciones, no introducir el catéter más de 15 cm o una distancia superior a 2 cm por debajo de la unión esterno-clavicular. Los latidos cardiacos y los movimientos del brazo y del cuello pueden producir una migración de 1 a 5 cm de un catéter colocado en la vena yugular interna y de 5 a 10 cm en un catéter largo antecubital. El taponamiento cardiaco por perforación tiene un 70% de mortalidad.

- La erosión vascular con entrada del catéter en la pleura, el pericardio o el mediastino es una complicación poco frecuente, pero suele pasar inicialmente desapercibida. Habitualmente ocurre 1 a 7 días después de la inserción. Los principales factores predisponentes son la posición de la punta del catéter perpendicular al eje longitudinal de la vena (el catéter debe siempre situarse paralelo a dicho eje), la administración de sustancias irritantes como las soluciones hiperosmolares de la nutrición parenteral y la vía de abordaje. La cateterización de la vena yugular interna izquierda se asocia con una mayor frecuencia de perforación vascular. Los pacientes habitualmente se presentan con disnea súbita e inesperada, observándose en la Rx tórax un derrame pleural uni o bilateral. La aspiración de sangre a través del catéter no descarta la perforación. La toracentesis con contenido idéntico al administrado por el catéter es diagnóstica. Ante la sospecha de perforación vascular el catéter debe ser retirado inmediatamente.
- Las complicaciones más frecuentes a largo plazo son la trombosis y la infección del catéter. La trombosis es muy común pero de escasa significación clínica, únicamente habrá signos clínicos en un 5%-8% de los casos y en ocasiones puede aparecer en el primer día. El trombo suele ser mural (10-30%) y, menos frecuentemente, oclusivo (0-10%). A partir del tercer día el 20-40% de los catéteres están colonizados. Sin embargo, la frecuencia de sepsis por infección del catéter es únicamente del 3-10%, incrementándose significativamente en los catéteres colocados de urgencia, por lo que estos deben ser retirados en cuanto sea posible. Actualmente se recomienda el empleo de 5 medidas de eficacia probada para evitar la aparición de infecciones relacionadas con el catéter: lavado de manos, utilizar máximas precauciones de barrera durante la inserción, limpiar la piel con clorhexidina, utilizar la vía subclavia por su menor riesgo de infección, siempre que sea posible, y revisar diariamente la necesidad del catéter para retirarlo en cuanto no sea necesario. El uso de catéteres impregnados con antisépticos y/o antibióticos (clorhexidina/sulfadiaina o rifampicina/minociclina) se ha asociado con un menor riesgo de infección en varios estudios y deberían emplearse en todos los casos y principalmente en aquellos centros con altas tasas de infección (> 46 episodios por 1.000 días de CVC o > 2%)

o en pacientes de alto riesgo. Su desventaja es que presentan un mayor coste y su actividad antibacteriana tiene una duración limitada entre una y dos semanas. Por otra parte, el cambio rutinario mediante guía o el cambio de localización de los catéteres, así como el empleo de antibióticos tópicos, no han demostrado eficacia para evitar la infección y actualmente no se recomiendan. Las recomendaciones para minimizar el riesgo de sepsis por catéter se revisan en profundidad en el capítulo 15.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

La presión venosa central (PVC) es una medida de la presión media en la vena cava superior que refleja la presión telediastólica ventricular derecha. La PVC expresa la relación entre el volumen circulante que llega al corazón y la capacidad de este para bombearlo, siendo directamente proporcional al retorno venoso e inversamente proporcional al grado de contractilidad miocárdica. Es un indicador del grado de distensión venosa que depende de la volemia, del grado de venoconstricción y de la función ventricular. Si se asume que la distensibilidad del ventrículo derecho es normal, cambios en el volumen telediastólico se acompañarán de cambios paralelos en la presión telediastólica. Si la función ventricular es anormal, si existe patología valvular o una enfermedad respiratoria grave, los datos deberán interpretarse con cautela. Su medición tiene utilidad diagnóstica y terapéutica para guiar la reposición de volumen en el *shock* hipovolémico. Los cambios y tendencias de la PVC durante la reanimación son más importantes que las cifras obtenidas de mediciones aisladas. La PVC debe interpretarse junto con los signos y parámetros clásicos de perfusión tisular (frecuencia cardiaca, perfusión cutánea, diuresis y nivel de conciencia).

Interpretación

Un enfermo hipotenso con una PVC < 5 mm Hg está hipovolémico y requiere la infusión de líquidos intravenosos. Administrar cargas de 200 ml de fluidos IV (cristaloides o coloides) en 10 minutos. Si la PVC aumenta menos de 3 mm Hg, significa que el paciente sigue estando hipovolémico y debe repetirse la carga. Si se produce un aumento en la PVC de más de 3 mm Hg, significa que el volumen circulante es adecuado, se debe reducir el ritmo de infusión y medir de nuevo la PVC a los 10 minutos.

Si la PVC es > 10 mm Hg o se produce un aumento súbito de > 3 mm Hg al administrar una sobrecarga

de líquidos IV, sugiere la presencia de hipervolemia y la posibilidad de provocar un edema pulmonar si se continúa con la infusión rápida. El neumotórax a tensión, el taponamiento cardiaco, el fallo miocárdico y el tromboembolismo pulmonar masivo también pueden producir elevación de la PVC y deben considerarse en el diagnóstico diferencial en un contexto clínico adecuado.

Uno de los errores más frecuentes en la medición de la PVC es la determinación errónea del “cero” o nivel de referencia que permite la comparación de las diferentes mediciones. El cero se sitúa en la entrada de las venas cavas en la aurícula derecha que se corresponde con un punto situado en el 4º espacio intercostal a nivel centrotorácico (desde el esternón a la columna vertebral). Si el paciente cambia de posición, el cero debe determinarse nuevamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seneff MG. Central venous catheters. En: Intensive Care Medicine 4th edition. Ed Irwin and Rippe. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 17-36.
2. De Carlos Vicente JC y López Corominas V. Canalización venosa central. En: Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 1ª edición. Ed J López Herce et al. Madrid: Ed Publimed; 2001. p. 704-709.
3. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective randomized trial of povidone-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 1991; 338: 339-43.
4. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, et al. Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986; 146: 259.
5. Durbec, O, Viviand, X, Potie, F et al. Lower extremity deep venous thrombosis: A prospective, randomized, controlled trial in comatose or sedated patients undergoing femoral vein catheterization. *Crit Care Med* 1997; 25: 1943-1946.
6. Doerfler ME, Kaufman B, Goldenberg AS. Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis. *Chest* 1996; 110: 185.
7. Randolph AG, Cook DJ, Gonzáles CA et al. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of literature. *Crit Care Med* 1996; 24: 2053.
8. Williams DJ, Baylis R, and Hinchcliffe R. Intravenous access: obtaining large-bore access in the shocked patient. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1997; 79: 466.
9. Raad I et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections. *Annals of Internal Medicine* 1997; 127: 267-274.
10. Weil MH, Shubin H, Rosoff L. Fluid repletion in circulatory shock. *JAMA* 1965; 192: 84-90.
11. Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ*. 2003; 327(7411): 361.
12. Maecken T, Grau T. Ultrasound imaging in vascular access. *Crit Care Med*. 2007; 35(5 Suppl): S178-85.
13. Feller-Kopman D. Ultrasound-guided internal jugular access: a proposed standardized approach and implications for training and practice. *Chest*. 2007; 132(1): 302-9.
14. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 48: 1123-1133.
15. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006; 355: 2725-2732
16. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 700-707.
17. Graham AS, Ozment C, Tegtmeier K, Lai S, Braner DA. Videos in clinical medicine. Central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2007 May 24; 356(21): e21
18. Kirkpatrick A, Rathbun S, Whitsett T, Raskob G. Prevention of central venous catheter-associated thrombosis: a meta-analysis. *Am J Med* 2007; 120(10): 901.e1-13.
19. Raad I, Hanna H, Maki D. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. *Lancet Infect Dis* 2007; 7(10): 645-57.
20. Deshpande KS, Hatem C, Ulrich HL, et al. The incidence of infectious complications of central venous catheters at the subclavian, internal jugular, and femoral sites in an intensive care unit population. *Crit Care Med*. 2005; 33(1): 13-20
21. Lorente L, Henry C, Martín MM, et al. Central venous catheter-related infection in a prospective and observational study of 2,595 catheters. *Crit Care* 2005; 9(6): R631-5.
22. Hamilton HC, Foxcroft DR. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (3): CD004084.
23. Taylor RW, Palagiri AV. Central venous catheterization. *Crit Care Med* 2007; 35(5): 1390-6.
24. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med*. 2002; 28(1): 1-17.
25. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 2: infectious complications. *Intensive Care Med*. 2002; 28(1): 18-28.
26. Hernández Hernández MA, Álvarez Antoñan C, Pérez Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. *Rev Clin Esp* 2006; 206(1): 50-3.

J.M. Rodríguez-Paz, P. Pronovost

INTRODUCCIÓN

Desde su uso inicial en 1929 por Forssmann (Forssmann W *Klinische Wochenschrift*, 1929), los catéteres venosos centrales (CVC) se han convertido en un método común e indispensable de acceso vascular en pacientes críticos, en urgencias y en pacientes de riesgo. Los CVC permiten el acceso vascular para la monitorización hemodinámica y la administración de fluidos endovenosos, medicación y nutrición parenteral. No obstante, su uso se asocia a complicaciones, que en algunas series llega al 15% de los pacientes en los que se inserta. Dichas complicaciones incluyen: complicaciones mecánicas (5-20% de los pacientes) durante la inserción, colocación o retirada, episodios trombóticos (2-26%), y más comúnmente, complicaciones infecciosas. Debido a que cada año se insertan millones de CVC en todo el mundo (más de 5 millones/año en los EE.UU.) dichas complicaciones, especialmente las infecciosas, representan un problema crítico en salud y un desafío médico importante.

De las complicaciones infecciosas, la más común y el foco de atención de este capítulo es la sepsis asociada al CVC (SACVC). Esta infección, además de representar costes muy altos para el mundo sanitario, tiene asociada una alta morbilidad. Aunque en los últimos 20 años la incidencia de SACVC se ha doblado, parece que recientemente la incidencia se ha moderado comparándolo con años anteriores. La mortalidad asociada a SACVC se sitúa alrededor de un 10-20%, pero se ha descrito que alcanza hasta el 35%, y se asocia con prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos –UCI– (media de 7 días de prolongación de la estancia) y el aumento de los gastos sanitarios. Sin embargo, el aspecto más importante de esta infección es que con la evidencia disponible en la actualidad y si esta evidencia se aplicara de forma rutinaria, la mayo-

ría de los casos de SACV se pueden prevenir (hasta un 50% de casos).

En este capítulo presentaremos qué estrategias se han descrito y su impacto en la prevención de SACVC.

EPIDEMIOLOGÍA

La bacteremia asociada a los CVC (BACVC) y la SACVC se han asociado con diferentes tipos de dispositivos intravenosos (DIV): en el caso de los catéteres venosos periféricos con una tasa de 0,5 infecciones por cada 1.000 días de utilización, en los catéteres arteriales con una tasa de 1,7 por cada 1.000 días de utilización, en los catéteres de diálisis insertados periféricamente, 2,4 por 1.000 días y en el caso de los catéteres venosos insertados quirúrgicamente la tasa se sitúa en 0,1-1,6 por 1.000 días de utilización. Asimismo, en este capítulo nos centraremos en el caso de los CVC, ya que representan cerca del 90% de los casos de BACVC y SACVC.

Se estima que cada año en los EE.UU. se colocan unos 5 millones de CVC que representan unos 15 millones de días de utilización de CVC en la UCI. El uso de estos CVC resulta en aproximadamente unos 250.000 casos de BACVC, de los cuales 80.000 casos son en UCI.

Un 25% de los pacientes con CVC desarrollan colonización de dichos catéteres, y un 5% de estos pacientes desarrollan BACVC por cada 8 días que los catéteres permanecen insertados. La prevalencia de BACVC en la UCI varía entre 2,8 a 12,8 bacteremias por cada 1.000 días de utilización de los CVC (con una mediana de 5,2). Este número representa el total de BACVC dividido por el total de días en los que los CVC permanecen insertados, multiplicado por 1.000. La estimación de mortalidad atribuible a BA-CVC varía según los estudios desde no estar asociado con el fallecimiento de los pacientes, en casos de estudios que ajustan por

severidad de otras patologías, hasta casos en los que la mortalidad llega a ser del 35%, cuando no se controla por dicha severidad. Con estas estimaciones, el número de muertes en los EE.UU. llegaría aproximadamente hasta los 20.000 cada año. No obstante, como demuestran los estudios anteriormente citados, existen diferencias y limitaciones metodológicas en los mismos que, junto a la diferencia de distintos tipos de poblaciones de pacientes críticos en los citados estudios, explicarían por qué existen discrepancias en las estimaciones de mortalidad de las BA CVC. Recientemente, en un estudio que incluía a pacientes críticos quirúrgicos y médicos y ajustado por nivel de severidad, los autores de este estudio encontraron que las BA CVC se asociaban con un aumento de hasta tres veces en el riesgo de muerte. En otro estudio, los autores encontraron que entre los pacientes críticos quirúrgicos había una tendencia hacia el aumento de mortalidad intrahospitalaria asociada a las BA CVC, con un *odds ratio* (OR) de 4,3 (95% CI, 0,9-19,9) y seis veces más el riesgo de muerte en UCI, una vez ajustado por todos los posibles factores intercurrentes. En otro estudio, la muerte intrahospitalaria atribuible a las BA CVC fue tan solo de 1,8% (27,8% en los casos de BA CVC y 26% en los controles; 95% CI -6,4 -10%).

Además de estar asociadas a un incremento de la mortalidad, las BA CVC prolongan la estancia hospitalaria y en UCI. Se estima que las BA CVC incrementan la estancia media hospitalaria en hasta 22 días mientras que en el caso de la UCI el incremento es de una estancia media en 8-20 días. Además, las BA CVC incrementan la duración media de la ventilación mecánica en pacientes críticos.

Estos aumentos de las estancias medias y mortalidad asociada se acompañan de un exceso en los gastos asociados a la estancia hospitalaria de estos pacientes. Los gastos varían ampliamente pero se acepta que en general el exceso de coste se sitúa entre los 6.000 y 50.000 dólares, dependiendo del tipo de paciente crítico, con una media estimada de 11.000 dólares por paciente, y un coste anual para la población en los EE.UU. de 2.300 millones de dólares.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE BA-CVC

Múltiples autores han estudiado qué factores se relacionan con el desarrollo de BA-CVC. En una revisión sistemática de la literatura publicada en 2002, los autores encontraron más de 90 estudios prospectivos e

identificaron los siguientes factores de riesgo: falta de experiencia en la persona que coloca el CVC, la relación número de pacientes/número de enfermeras en UCI, la falta de utilización de técnicas y barreras estériles durante la inserción del CVC, el uso de vías femorales o yugulares, el recambio con guía de intercambio, colonización del sitio de inserción y duración de la colocación del CVC por más de 7 días. Más recientemente, estos factores han sido confirmados por otros autores. Otros factores también asociados a la BA CVC incluyen la colocación de catéteres de 3 o más lúmenes y la utilización de nutrición parenteral.

PATOGÉNESIS

Para poder entender y establecer cualquier medida para prevenir las BA CVC es necesario el entender cuáles son los mecanismos patofisiológicos asociados a esta condición, tanto en el caso de la colonización de los CVC como en el caso de la BA CVC. Existen mecanismos que potencialmente explican por qué estos pacientes con CVC desarrollan este cuadro infeccioso y sus complicaciones:

- Migración de la microflora cutánea en el sitio de inserción del CVC hacia la porción subcutánea con la consiguiente colonización del resto del catéter.
- Contaminación del puerto de inyección, esto es, las conexiones de los CVC, durante la manipulación de dicho puerto, que produce la consiguiente colonización intraluminal e infección.
- Contaminación de los fluidos/drogas que se inyectan a través de los CVC.
- Trombosis de los CVC causando colonización e infección de los mismos.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Múltiples estrategias para la prevención de las BA CVC y SA CVC se han publicado y han sido incluidas en guías en los últimos años. La tabla I muestra las estrategias con el nivel más alto de evidencia.

Uno de los mejores ejemplos de las citadas guías para la prevención de estas infecciones, liderada por la *Society of Critical Care Medicine* y en colaboración con la *Society of Healthcare Epidemiologists de America*, la *Infectious Disease Society*, la *Surgical Infection Society* y el *American College of Chest Societies*, es la publicada por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de los EE.UU. en el 2002. La citada guía representa un compendio global de la evidencia disponible en la prevención de la BA CVC. Los aspectos fundamentales que se describen en

TABLA I. Recomendaciones para la prevención de BA CVC (nivel de evidencia IA)*

Intervenciones generales
<ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento obligatorio para la inserción y mantenimiento correctos además de la indicación adecuada para la colocación de CVC • Evaluación continuada del conocimiento y observancia de las guías • Dotación adecuada de enfermeras en UCI • Evitar cambios rutinarios de CVC • Monitorización rutinaria de las tasas de BA CVC
Mantenimiento e inserción de CVC
<ul style="list-style-type: none"> • Lavado adecuado de manos con agua/jabón o soluciones con alcohol antes y después de la inserción o manipulación de CVC • Mantenimiento de asepsia completa durante la inserción de CVC • Selección del sitio de inserción, tipo de técnica y catéter con el menor riesgo de complicaciones • Utilización de guantes estériles • Utilización de precauciones de barrera estériles • Uso apropiado de desinfectantes cutáneos antes de la inserción o durante los cambios de apósitos (soluciones que contengan clorhexidina al 2%) • Utilización de equipos dedicados en exclusividad a la inserción y cuidado de CVC • La vena subclavia es el sitio más idóneo (excepto en el caso de catéteres de diálisis de uso prolongado) • No se deben utilizar antibióticos profilácticos para reducir la tasa de BA CVC • Uso de apósitos estériles y transparentes/semitransparentes para cubrir el sitio de inserción • No utilizar pomadas antibióticas (tópicas) en el sitio de inserción de CVC (excepto en el caso de catéteres de diálisis) • Retirada diligente de aquellos CVC que no sean necesarios • Los equipos de administración de fluidos endovenosos no han de ser cambiados al menos cada 72 horas • El recambio con guía de CVC infectados o con sospecha de infección no se debe realizar a través de guía
Nuevas tecnologías
<ul style="list-style-type: none"> • Si después de implementar estrategias de control de infección la tasa de BA CVC es mayor de 3,3 infecciones por cada 1.000 días de catéteres se debe considerar el uso de CVC impregnados en antisépticos o antibióticos

**Altamente recomendado. La evidencia proviene de meta-análisis de ensayos controlados aleatorizados o de estudios experimentales, clínicos o biológicos bien diseñados.*

esta revisión incluyen como factores fundamentales en la prevención el lavado de manos, la utilización de clorhexidina para la desinfección de la piel, el uso de precauciones de barrera y el uso de campo estéril durante la colocación de los CVC, y el uso de la vena subclavia como el sitio preferente para inserción de los CVC. Desafortunadamente, y a pesar de la mencionada evidencia, esta guía no se aplica de forma consistente y tiene un efecto limitado en la prevención de las BA CVC en la mayoría de las instituciones. En la mayoría de los estudios, sólo el 55% de los pacientes reciben la inserción y el cuidado recomendado por estas guías.

En este capítulo, revisaremos las estrategias que han demostrado que tienen un impacto significativo en la prevención de las infecciones asociadas a los CVC.

Lavado de manos

El lavado e higiene adecuados de las manos es un aspecto crítico para evitar las infecciones nosocomiales, y probablemente, es más importante en el caso de la prevención de las BA CVC. A pesar de todo, la evidencia disponible sobre el impacto que la falta de higiene y de lavado de manos tiene sobre las citadas infecciones nosocomiales, los médicos representan el grupo de profesionales sanitarios que menos se lavan las manos con hasta un 60% de médicos que no se lavan las manos en algunos estudios. En un estudio reciente, los autores encontraron que, a pesar de la instauración de un programa educativo para la mejora de la higiene de manos entre residentes de cirugía, de manera recurrente éstos no se lavaban las manos ni con



FIGURA 1. Uso de precauciones de barrera y el uso de campo estéril durante la colocación de los CVC utilizado en las UCIs del hospital de la Universidad Johns Hopkins, en Baltimore, EE.UU.

agua/jabón ni con alcohol. Aunque es discutible cuál es el impacto que el lavado de manos tiene sobre la incidencia de BA-CVC si se utilizan las otras estrategias descritas para su prevención, se acepta de forma general que el lavado de manos es un indicador fiable de calidad asistencial.

Como parte del *Institute of Healthcare Improvement*, su campaña de "100.000 vidas" (*100,000 Lives Campaign*) es un programa diseñado para hacer la sanidad más segura y efectiva para alcanzar los mejores resultados posibles para los pacientes. Este programa recomienda cinco componentes en el cuidado de los pacientes con CVC, siendo uno de éstos el lavado de manos, incluyendo en éste el antes y después de la palpación del sitio de inserción de los CVC, el recambio de los catéteres, durante el cambio de apósito y la inyección a través de los CVC. Asimismo, cada vez que se va a tocar a un paciente, cuando se va al baño y cada vez que se cambien los guantes. Una de sus recomendaciones es la inclusión del lavado de manos como parte de la lista de comprobación ("*checklist*") de la colocación de CVC (que trataremos más adelante).

No existen datos que demuestren la eficacia de esta estrategia por sí sola, pero su incorporación en otras estrategias ha dado resultados impresionantes en la reducción de la BA CVC.

Uso de precauciones de barrera y el uso de campo estéril durante la colocación de los CVC

Si evitamos el acceso de agentes infecciosos al paciente durante la colocación de los CVC, se previene BA CVC. El uso rutinario de prácticas que incluyen: la utilización de barreras máximas de precaución (guantes y bata estéril, mascarilla, gorro y paño estéril que cubra al paciente completamente, Fig. 1), se ha asociado con una reducción drástica de la probabilidad de desarrollar BA CVC. Dos estudios destacables han demostrado que el uso de dichas prácticas, cuando lo comparamos con el uso de precauciones mínimas o no tan completas, tiene un impacto significativo en la reducción de BA CVC. En uno de los estudios en pacientes ambulatorios oncológicos, los autores hallaron que los pacientes en los que se habían colocado CVC sin precauciones máximas de esterilidad tenían 6,3 veces más probabilidades de desarrollar BA CVC que en el grupo con máximas precauciones. En otro estudio, investigando pacientes críticos y el riesgo de desarrollo de BA-CVC asociado a la colocación de catéteres de arteria pulmonar, aquellos pacientes en los que los catéteres se colocaron con barreras de precaución estéril máxima tuvieron una disminución en la incidencia de BA CVC, comparado con el grupo control sin las citadas barreras. En el año 2004, una revisión sistemática de la literatura sobre el efecto del uso de pre-

cauciones máximas de barrera y el uso de campo estéril, encontró sólo tres estudios, que demostraban los beneficios del uso de esta práctica, aunque la evidencia era incompleta ya que sólo uno de los estudios era un estudio aleatorizado. Los mismos autores de la revisión sistemática demostraron que la realización de esta práctica es coste-efectiva con ahorros significativos y disminución de la morbimortalidad. Estos autores demostraron que dicha práctica disminuye la colonización de los CVC, BA CVC y muerte, estimando que por cada 270 CVC insertados se pueden evitar 7 episodios de BA-CVC y una muerte, con un ahorro estimado de unos 68.000 dólares (valor de cambio del año 2003).

Sitio de inserción del catéter

El mayor factor de riesgo para la contaminación e infección de los CVC es la densidad de flora cutánea en el lugar de inserción del catéter. Múltiples estudios han investigado qué sitios de inserción tienen menor densidad y, por lo tanto, menor riesgo de infección. Aunque sólo existe un estudio aleatorio, la mayoría de los estudios demuestran que tanto la vena yugular interna como la femoral se asocian con dos o tres veces un mayor riesgo de infección cuando se comparan con la vena subclavia. Esta diferencia es aún mayor cuando se comparan los sitios de inserción en pacientes críticos. Por otro lado, además de los riesgos infecciosos, los CVC insertados en la vena femoral tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones trombóticas.

No obstante, el impacto que el lugar anatómico de colocación de estos catéteres puede tener sobre el desarrollo de colonización de CVC y riesgo de BA-CVC puede que sea menor de lo que se pensaba hasta ahora. En un estudio prospectivo observacional relativamente de pequeño tamaño muestra en enfermos de UCI, los autores hallaron que cuando los CVC son insertados por médicos experimentados (utilizando técnicas de asepsia y máximas precauciones de barrera) y el cuidado mantenido por enfermeras también experimentadas en el manejo de CVC, la tasa de infección es pequeña para los tres sitios de inserción (femoral, subclavia y yugular) sin diferencias significativas entre los tres sitios. El concepto de que la experiencia en la colocación de CVC puede jugar un papel importante en el desarrollo de complicaciones infecciosas de los CVC no es novedoso, puesto que ha sido previamente documentado. Hay que ser cuidadoso con la extrapolación de estos resultados, debido a las limitaciones metodológicas del estudio, pero resulta interesante pen-

sar que cuando se utilizan prácticas que incluyen elementos que han sido involucrados en la prevención de estas infecciones, el lugar de inserción de los CVC puede que no sea tan relevante (excepto por evitar las posibles complicaciones mecánicas).

Limpieza y desinfección de la piel con clorhexidina

Si consideramos los factores patofisiológicos discutidos anteriormente, podríamos concluir que la desinfección de la piel en el sitio de punción juega un papel vital en la prevención de la colonización y BA CVC. Aunque el desinfectante utilizado más comúnmente contiene povidona yodada, la mayoría de los estudios publicados en los últimos años demuestran que la clorhexidina al 2% es el desinfectante más eficaz durante la inserción y mantenimiento de los CVC para evitar la colonización de la piel y la infección de los catéteres. En un metaanálisis publicado en los últimos años, estos resultados se confirman y demuestran una reducción del 50% en las tasas de BA CVC, además de ser coste-efectivo. No obstante, no podemos olvidar que en otro estudio aleatorio prospectivo se demuestra que no debemos desechar las soluciones que contienen povidona. Los autores hallaron que el uso de dicha sustancia yodada al 5% en una solución de etanol al 70% produjo una disminución significativa de la colonización de la piel asociada a los CVC cuando lo compararon con una solución estándar de povidona.

Sistemas de acceso al catéter sin aguja

Una de las posibles rutas de acceso de microorganismos al catéter y, por consiguiente, al torrente venoso, es a través de los puertos de inyección de los sistemas de infusión conectados a los CVC, generalmente, a través de una llave de tres pasos. Nuevos diseños han sido introducidos para acceder a los CVC utilizando sistemas cerrados que no necesitan agujas y con la intención de minimizar esta vía de contaminación e infección.

En una revisión sistemática de la literatura publicada recientemente, los autores evaluaron tres sistemas sin aguja y su efecto en la reducción de BA CVC y encontraron cinco ensayos clínicos aleatorios de calidad metodológica limitada. En la mayoría de los citados estudios comparaban sistemas cerrados sin agujas con sistemas estándar. La tendencia general de estos estudios es que los sistemas cerrados sin agujas tenían menor tasa de colonización y BACVC. En uno de los estudios, compararon estudios cerrados sin agujas con sistemas

cerrados que requerían la inyección con agujas tras desinfección de la membrana de inyección, pero no llegaron a ninguna conclusión en cuanto a las ventajas de un sistema con respecto al otro.

CVC recubiertos de antiséptico o antibiótico

Múltiples diseños de CVC han aparecido en el mercado con diferentes capas de antibióticos o material antiséptico con la intención de reducir la tasa de colonización y BA CVC. Sin embargo, su uso e impacto sobre las BA CVC no ha sido tan bien definido como con las otras intervenciones. De hecho, en las últimas guías publicadas en el año 2002 para la prevención de BA CVC y SA CVC, se reserva el uso de este tipo de catéteres para aquellas instituciones que, a pesar de haber iniciado un plan estratégico para la reducción de BACVC, la tasa de infección asociada a los CVC se mantiene por encima de los 3,3 episodios por cada 1.000 días de cateter. De todos modos, la evidencia acumulada hasta la fecha no apoya el uso rutinario de este tipo de CVC, sobre todo por el potencial desarrollo de resistencias microbianas y, de forma más importante, y debido a su elevado coste, podría quitar recursos a otras intervenciones que se han mostrado más eficaces en la reducción de BA CVC. No obstante, existe evidencia reciente que demuestra que el uso de CVC impregnados con clorhexidina y sulfadiazina de plata puede resultar coste-efectivo y evitar un número considerable de BA CVC (ahorrar hasta 266.325 dólares durante el transcurso de un año a través de evitar 41 BA CVC).

Existen múltiples estudios que han investigado el efecto de este tipo de catéteres sobre la reducción y prevención de BA CVC. Uno de estos catéteres, recubierto de cefazolina, fue investigado en un estudio aleatorio, comprobándose que reducía la tasa de colonización hasta 7 veces y la de BA CVC hasta 10 veces. Tras la publicación de las guías mencionadas anteriormente Walder y su grupo revisaron 23 ensayos clínicos publicados y encontraron que el uso de catéteres de primera generación revestidos interiormente con clorhexidina y sulfadiazina de plata redujo el riesgo de desarrollo de BA CVC de un 4,1% en el grupo control hasta 1,9% (OR, 0,48; 95% CI: 0,25-0,91), aunque el efecto se disipaba en aquellos casos en los que los catéteres permanecían insertados durante largos periodos de tiempo (8-20 días). Similares resultados han sido hallados por otros autores. En un metaanálisis publicado recientemente, los catéteres impregnados en ri-

fampicina/minociclina parecen ser una buena o mejor alternativa para reducir la colonización y BA CVC. Resultados parecidos se han encontrado en aquellos catéteres recubiertos de clorhexidina y sulfadiazina de plata de segunda generación.

Intervenciones en sistemas basados en la evidencia

Practicar de forma segura sólo se puede conseguir en un sistema en que se reconozca la posibilidad de poder cometer errores y se implementen estrategias para reducirlos en cada proceso médico. Es importante entender que aquellos cambios que se realizan y se dirigen exclusivamente para corregir problemas individuales, en vez de cambios integrales del sistema, están condenados a no producir cambios significativos a largo plazo. La ciencia que define seguridad en sanidad establece que es más eficaz el cambiar situaciones y sistemas que intentar cambiar la naturaleza humana, puesto que, aunque consigas el cambio, es a nivel individual pero queda más gente que potencialmente puede cometer el mismo error. Intervenciones multidisciplinarias basadas en cambios del sistema ("care bundles" o paquetes de medidas) se han desarrollado para introducir literatura basada en la evidencia de procedimientos comunes en el cuidado rutinario de nuestros pacientes. Estos paquetes permiten la realización de las mejores prácticas disponibles y mediar en el cambio del sistema, en vez de cambios individuales. Mediante la agrupación de estos procedimientos y terapias basados en la evidencia, los profesionales sanitarios son capaces de asegurar una aplicación uniforme de dichos procesos a todos los pacientes, disminuyendo la complejidad de dichos procesos y ofreciendo una herramienta que puede utilizarse de una manera redundante para mejorar la calidad y seguridad asistencial.

La aplicación de estos paquetes de medidas ha producido resultados espectaculares. Nuestro grupo en el hospital de la Universidad Johns Hopkins desarrolló y aplicó uno de estos paquetes en dos de nuestras UCI (aplicación de intervenciones basadas en la evidencia, reducción de la complejidad del proceso de colocación de CVC, adición de redundancias en el proceso y habilitación de nuestras enfermeras de UCI para servir de control en el proceso de calidad de la colocación de los CVC) resultando en la casi completa eliminación de las BA CVC.

Los siguientes son los componentes incluidos en esta intervención multifactorial:



FIGURA 2. Carro de vías venosas centrales utilizado en las UCIs del hospital de la Universidad Johns Hopkins en Baltimore, EE.UU.

- Creación de un módulo educativo para aumentar el conocimiento, por parte del personal involucrado en la inserción y mantenimiento de los CVC, de prácticas basadas en la evidencia de control de la infección. Esta herramienta educativa incorporaba un módulo de entrenamiento a realizar en la *Web* y requería la realización de un examen que requería una puntuación mínima para poder completar. Se exigió a todos los residentes, enfermeras y adjuntos que trabajan en la UCI, especialmente a aquellos involucrados en la colocación y mantenimiento de los CVC, que hicieran el módulo y aprobaran el examen. Convertimos dicho módulo en un paso imprescindible para obtener la acreditación del hospital necesaria e imprescindible para poder colocar CVC. Los contenidos del citado módulo incluyen el modo adecuado de lavado de manos, la correcta preparación y desinfección de la piel, la utilización de barreras de máxima precaución estériles y los principios que rigen el cuidado adecuado para el mantenimiento de los CVC.
- Convertimos en otro objetivo de este paquete procesos encaminados a disminuir la complejidad aso-

ciada al material necesario para la inserción de los CVC. Para ello creamos un carro específico para CVC (Fig. 2) con la intención de facilitar el acceso de todos los elementos necesarios para colocar los CVC, facilitar el seguimiento de las prácticas basadas en la evidencia comentadas anteriormente y simplificar el número de pasos necesarios para conseguir todos esos elementos. Es fundamental entender que cada paso que se da en un proceso tiene una probabilidad independiente de fallo y cuantos más pasos existan es más probable que el proceso falle (Reason J, Cambridge University Press, 1990). Se estima que se necesitan un mínimo de ocho pasos en el proceso de conseguir todo el material necesario para cumplir con las recomendaciones de las guías de la CDC.

- Evaluación diaria y pronta retirada de aquellos CVC que no son necesarios. Esta estrategia disminuye la duración total de cateterización de CVC y, por tanto, la exposición y riesgo de desarrollo de BA CVC. Esta evaluación se realiza a través del uso diario de la Hoja Diaria de Objetivos ("*Daily Goals Sheet*"), una herramienta validada y diseñada con el objetivo de mejorar la comunicación entre los diferentes miembros del equipo de intensivistas.
- Realización de una lista de comprobación (*checklist*) y relleno por la enfermera/o del paciente, con la intención de utilizar un método independiente que asegure que todos los pasos en el proceso se cumplen (Tabla II). Aunque inicialmente esta intervención fue percibida como una amenaza para la práctica por parte de los médicos y estresante para las enfermeras, los líderes de la UCI enfocaron todos los esfuerzos no en este componente del proceso sino en dirigir los esfuerzos hacia la importancia de reducir BA CVC y el trabajo en equipo.
- Habilitar y otorgar a las enfermeras la capacidad para parar el proceso de colocación de los CVC si no se cumplía alguno de los puntos de las guías establecidas para su colocación.

Durante un periodo de cinco años, a través del uso de esta herramienta para disminuir BA CVC, se observó una disminución importante de estas infecciones. Se pasó de una tasa de infecciones muy alta, 11,3 infecciones por 1.000 días de catéter a no tener ninguna infección. La traducción de estos resultados, basados en los ya publicados, significaba que con esta intervención se podrían producir 8 muertes menos al año asociadas a BA CVC y un ahorro anual de hasta unos 2 millones

TABLA II. Checklist para la inserción de catéteres venosos centrales (adaptado del Hospital de Johns Hopkins)

1. Fecha de Inserción	_____ / _____ / _____	
2. Procedimiento	Nueva vía	Reemplazo con guía
3. Tipo de vía	<input type="checkbox"/> Luz única <input type="checkbox"/> Doble luz <input type="checkbox"/> Catéter central insertado periféricamente <input type="checkbox"/> Introdutor	
4. Tipo de procedimiento	<input type="checkbox"/> Urgente <input type="checkbox"/> Electivo	
5. Antes del procedimiento:		
a) Se lavó las manos la persona que va a insertar el catéter	Sí	No
b) Se lavó la zona de inserción con clorhexidina	Sí	No
c) Se colocaron paños estériles que cubran por entero al paciente	Sí	No
6. Durante la colocación de la vía central:		
a) Se ha mantenido el campo estéril	Sí	No
b) El operador lleva gorro, mascarilla, guantes y batas estériles	Sí	No
7. Todo el personal que ha participado en la colocación del catéter ha seguido las mismas precauciones	Sí	No
8. <i>Tras el procedimiento, se ha colocado un apósito estéril sobre la vía central</i>	Sí	No

de dólares en una UCI de 12 camas. Otro de los hallazgos de este proyecto fue que al principio de la intervención solo el 62% de los médicos que colocaban CVC seguían las guías, siendo el lavado de manos y la colocación de las que menos eran seguidas.

Muchos otros estudios han demostrado que la aplicación de intervenciones basadas en la evidencia, utilizando los mismos o diferentes componentes a los que utilizamos en nuestro Hospital producen reducciones de las BA CVC que van en algunos casos desde el 25 al 75% y en otro estudio a la erradicación de estas infecciones. Estos estudios también demuestran que el seguimiento de estas recomendaciones por parte de los médicos aumenta desde niveles bajos hasta casi un 95%. En nuestro caso, y en otro muchos estudios, los resultados eran obtenidos de un solo hospital o institución y se centraban fundamentalmente en tres intervenciones: en programas educacionales multimodales, el uso de precauciones de barrera estériles y el uso de clorhexidina para desinfectar la piel. Otro factor con un impacto importante en la disminución de estas infecciones es el disponer de resultados dichas in-

tervenciones y su impacto en las tasas de BA CVC y el nivel de adherencia a las guías por parte de los médicos. Recientemente se ha investigado el impacto de estas intervenciones cuando se aplican a múltiples instituciones/hospitales. En uno de estos estudios se aplicaron estas intervenciones, con cambios integrales del sistema, en 13 UCIs (6 de ellas con pacientes exclusivamente quirúrgicos) con el resultado de una disminución de la tasa de infecciones de un 11,2 a 8,9 BA CVC por cada 1.000 días con los CVC.

La Asociación de Hospitales de Michigan, en colaboración con Johns Hopkins a través del programa *Kystone ICU Project*, aplicó el mismo programa descrito anteriormente, que incluía las cinco intervenciones con nivel de evidencia IA (lavado de manos, utilización de precauciones de barrera estériles durante la colocación de los CVC, utilización de clorhexidina como antiséptico para la desinfección de la piel en el punto de inserción, la colocación preferencial de CVC en la vena subclavia y la retirada con prontitud de aquellos catéteres que no son necesarios), además de los componentes utilizados en el estudio de Johns Hopkins,

y, con ello, utilizando las 100 UCI integradas en el programa (1.981 meses de UCI con un total de 375.000 días de catéteres) se obtuvo una reducción considerable y mantenida durante 8 meses de la tasa de BA CVC, de una media de 2,7 infecciones a 0 por cada 1.000 días de catéter).

Otras intervenciones

Se han sugerido otras intervenciones para reducir las BA CVC pero la mayoría no se sustentan en estudios de buena calidad metodológica como para apoyar su uso rutinario.

Una de estas intervenciones es la utilización de apósitos impregnados con clorhexidina para cubrir el sitio de inserción del CVC como medio para prevenir esta infección. En un metaanálisis reciente, los autores encontraron seis estudios que investigaron esta intervención y hallaron que el riesgo de colonización disminuía con un *odds ratio* de 0,47 (95% CI: 0,34-0,65) con una tendencia a disminuir las BA CVC y baja incidencia (6%) de reacciones cutáneas.

Otra práctica comúnmente utilizada durante los últimos años es la utilización de los catéteres centrales insertados periféricamente, especialmente, en el caso de pacientes quirúrgicos. Estos catéteres tienen teóricamente menor riesgo de infección y mejor perfil para su uso prolongado. Recientemente, en un análisis de lo escrito al respecto se encontró que el porcentaje de complicaciones tromboticas de estos catéteres era muy superior al encontrado en los CVC y aparecía mucho antes. Más aún, los autores de dicho estudio encontraron que no había diferencias significativas entre las tasas de infección de estos catéteres comparados con los CVC.

Otra situación en que la tasa de BA CVC es elevada es en el caso del uso de la nutrición parenteral total (NPT). En un estudio publicado por investigadores del Hospital de Johns Hopkins se encontró que, en pacientes quirúrgicos, la aplicación de un equipo multidisciplinar y dedicado exclusivamente a la inserción de CVC y mantenimiento para su uso en NPT (inserción de catéteres de luz única, técnica aséptica con utilización de precauciones de barrera durante su inserción y vigilancia de los citados catéteres) se asoció a una disminución considerable de los niveles de colonización de dichos catéteres (cinco veces menos que CVC utilizados para otros usos). No obstante, en este estudio la cateterización prolongada para el uso con NPT (> 14 días) se asoció a un incremento del riesgo de in-

fección, hecho que también se ha encontrado en otros estudios.

BARRERAS PARA LA APLICACIÓN DE ESTAS MEDIDAS

A pesar de toda la evidencia presentada en este capítulo, incluyendo algunos de los resultados tan importantes en la reducción de las BA CVC, el cumplimiento y ejecución de estas intervenciones sigue siendo limitado. En una encuesta realizada recientemente en hospitales de los EE.UU., el uso de precauciones de barrera y el uso de campo estéril durante la colocación de los CVC se utilizaba rutinariamente en el 71-84% de ellos, el uso de clorhexidina en el 70-90% de los hospitales, pero el uso de intervenciones y cambios en el sistema basadas en la evidencia sólo se utilizaba en el 40-60% de los hospitales. Los autores encontraron que aquellos hospitales con puntuaciones más altas en los niveles de cultura de seguridad, especialistas con certificación en control de infección y aquellos en los que se desarrollaron programas de prevención basados en colaboración eran aquellos en los que existía una mayor probabilidad de que se utilizaran estas prácticas. Similares resultados han sido descritos por otros autores.

La pregunta que uno puede hacerse es: ¿por qué no se utilizan estas intervenciones de forma rutinaria?. Las barreras para el cumplimiento y ejecución de cualquier intervención han sido descritas ampliamente y están relacionadas con el miedo al cambio, sistemas complejos que no permiten cambios, problemas de comunicación, la falta de objetivos comunes centrados en la seguridad del paciente, la falta de apoyo de uno o más de los participantes en el proceso, falta de resultados de la intervención en tiempo real efecto en la tasa de infección, nivel de participación,...) y, claro está, falta de suficiente apoyo por parte de la institución. Por supuesto, no nos podemos olvidar que en muchos casos el coste del desarrollo y ejecución de dichas intervenciones se convierte en muchos casos en una barrera infranqueable. En el caso de esta última barrera y la aplicación de estas intervenciones para reducir las BA CVC. Se ha publicado recientemente un estudio de coste-efectividad que demuestra que son coste-efectivo, especialmente en el caso de precauciones de barrera y el uso de campo estéril durante la colocación de los CVC, el uso de clorhexidina al 2% y el uso de catéteres recubiertos de antibióticos.

La pregunta que cabe plantearse es si se pueden eliminar estas barreras y cómo hacer para eliminarlas.

Un modelo propuesto para eliminar dichas barreras se basa en siete principios básicos orientados hacia la aplicación de una cultura de seguridad del paciente y ejecución de programas de seguridad: a) la identificación de un problema importante relacionado con la seguridad de la calidad clínica (en este caso: BA CVC); b) determinación de mediciones basales, medidas de intervenciones que se usan y detección de fallos del sistema, teniendo en cuenta que cualquier cambio que se introduzca debe hacerse de forma gradual para evitar cambios bruscos que puedan asociarse a fallos, puesto que cualquier cambio en una organización requiere tiempo, relaciones basadas en la confianza entre los diferentes miembros y el establecimiento de relaciones sólidas entre los mismos y eso no ocurre en una noche; c) identificación de intervenciones basadas en la evidencia que se ha asociado con mejores resultados (Tabla I); d) cumplimiento y ejecución de las citadas intervenciones; e) evaluación de los resultados de dichas intervenciones; y, por último, f) establecimiento rutinario de dichas intervenciones para conseguir resultados mejores de forma global y duradera. Para que este modelo funcione, todo el personal involucrado en el cuidado del paciente debe participar activamente en la intervención y la institución debe mostrar un compromiso firme para la mejora del sistema mediante la habilitación de equipos competentes que incluyan al personal sanitario encargado del cuidado de los pacientes, gestores y directivos de las instituciones.

CONCLUSIONES

Las BA CVC son una complicación infecciosa cara y en muchos casos con morbimortalidad elevada del uso de los CVC. En los últimos años, diferentes intervenciones de carácter preventivo han sido puestas en marcha para reducir BA CVC con resultados excelentes. En este capítulo presentamos aquellas intervenciones que han demostrado que la reducción de las BA CVC no sólo es posible pero que una reducción casi completa en la tasa de dichas infecciones debería convertirse en el objetivo principal en todos los hospitales e instituciones sanitarias. Hasta tal punto se empieza a aceptar estos resultados como normales que, en los EE.UU., el gobierno americano ha decidido que para octubre del 2008 no se pagarán los servicios médicos relacionados con las BA CVC, ya que se consideran complicaciones. Esto significa que las instituciones sanitarias deberán crear medidas para la mejora de la cali-

dad asistencial en este área para evitar el causar daño a los pacientes y evitar la penalización económica asociada a dichas "complicaciones".

En este capítulo hemos revisado también la evidencia disponible y las posibles barreras que impiden o limitan la dispersión y aplicación de estas estrategias preventivas. La sanidad ha sufrido, y sufre, por crear un cambio cultural que permita romper las barreras que impiden los cambios necesarios para la mejora de la calidad asistencial. Este cambio debe estar basado en una colaboración estrecha entre todos los profesionales involucrados en estos procesos. Esto ha llevado, en los últimos años, a investigar y realizar intervenciones aunque sólo recientemente se ha empezado a investigar si realmente nuestros pacientes se benefician de estos cambios y están más seguros.

Presentamos el caso de la prevención de las BA CVC y cómo la introducción de programas educativos enfocados a prácticas basadas en la evidencia acompañados de cambios en los parámetros que determinan la implantación de dichas intervenciones, permitiendo que los equipos de profesionales tengan un objetivo común (la seguridad del paciente). Cómo desarrollarlo se traduce en la posible erradicación de una enfermedad con gran impacto en el pronóstico de nuestros pacientes y un coste muy elevado para la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2001; 286: 700-707.
2. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1123-1133.
3. Raad I. Intravascular-catheter-related infections. *Lancet*. 1998; 351: 893-898.
4. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med*. 2000; 132: 391-402.
5. Burke JP. Infection control - a problem for patient safety. *N Engl J Med*. 2003; 348: 651-656.
6. Fraenkel DJ, Rickard C, Lipman J. Can we achieve consensus on central venous catheter-related infections? *Anaesth Intensive Care*. 2000; 28: 475-490.
7. National Nosocomial Infections Surveillance System. National nosocomial infections surveillance (NNIS) system report, data summary from january 1992 through june 2004, issued october 2004. *Am J Infect Control*. 2004; 32: 470-485.
8. Rello J, Ochagavia A, Sabanes E, et al. Evaluation of outcome of intravenous catheter-related infections in criti-

- cally ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 1027-1030.
9. Dimick JB, Pelz RK, Consunji R, Swoboda SM, Hendrix CW, Lipsett PA. Increased resource use associated with catheter-related bloodstream infection in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* 2001; 136: 229-234.
 10. Smith RL, Meixler SM, Simberkoff MS. Excess mortality in critically ill patients with nosocomial bloodstream infections. *Chest.* 1991; 100: 164-167.
 11. Harbarth S, Sax H, Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: An overview of published reports. *J Hosp Infect.* 2003; 54: 258-66; quiz 321.
 12. Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: A systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81: 1159-1171.
 13. Blot SI, Depuydt P, Annemans L, et al. Clinical and economic outcomes in critically ill patients with nosocomial catheter-related bloodstream infections. *Clin Infect Dis.* 2005; 41: 1591-1598.
 14. Digiovine B, Chenoweth C, Watts C, Higgins M. The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infections in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 976-981.
 15. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA.* 1994; 271: 1598-1601.
 16. Saint S, Veenstra DL, Lipsky BA. The clinical and economic consequences of nosocomial central venous catheter-related infection: Are antimicrobial catheters useful? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000; 21: 375-380.
 17. Renaud B, Brun-Buisson C, ICU-Bacteremia Study Group. Outcomes of primary and catheter-related bacteremia. A cohort and case-control study in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1584-1590.
 18. Blot S, De Bacquer D, Hoste E, et al. Influence of matching for exposure time on estimates of attributable mortality caused by nosocomial bacteremia in critically ill patients. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005; 26: 352-356.
 19. Blot S, Vandewoude K, Hoste E, et al. Absence of excess mortality in critically ill patients with nosocomial *Escherichia coli* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003; 24: 912-915.
 20. Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Gleason TG, Pruett TL, Sawyer RG. Impact of bloodstream infection on outcomes among infected surgical inpatients. *Ann Surg.* 2001; 233: 549-555.
 21. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. centers for disease control and prevention. *MMWR Recomm Rep.* 2002; 51: 1-29.
 22. Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Tafflet M, et al. Excess risk of death from intensive care unit-acquired nosocomial bloodstream infections: A reappraisal. *Clin Infect Dis.* 2006; 42: 1118-1126.
 23. Warren DK, Quadir WW, Hollenbeak CS, Elward AM, Cox MJ, Fraser VJ. Attributable cost of catheter-associated bloodstream infections among intensive care patients in a nonteaching hospital. *Crit Care Med.* 2006; 34: 2084-2089.
 24. Pittet D, Hulliger S, Auckenthaler R. Intravascular device-related infections in critically ill patients. *J Chemother.* 1995;7 Suppl 3: 55-66.
 25. Warren DK, Quadir WW, Hollenbeak CS, Elward AM, Cox MJ, Fraser VJ. Attributable cost of catheter-associated bloodstream infections among intensive care patients in a nonteaching hospital. *Crit Care Med.* 2006; 34: 2084-2089.
 26. Safdar N, Kluger DM, Maki DG. A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: Implications for preventive strategies. *Medicine (Baltimore).* 2002; 81: 466-479.
 27. Gastmeier P, Geffers C. Prevention of catheter-related bloodstream infections: Analysis of studies published between 2002 and 2005. *J Hosp Infect.* 2006; 64: 326-335.
 28. Dimick JB, Swoboda S, Talamini MA, Pelz RK, Hendrix CW, Lipsett PA. Risk of colonization of central venous catheters: Catheters for total parenteral nutrition vs other catheters. *Am J Crit Care.* 2003; 12: 328-335.
 29. Chen HS, Wang FD, Lin M, Lin YC, Huang LJ, Liu CY. Risk factors for central venous catheter-related infections in general surgery. *J Microbiol Immunol Infect.* 2006; 39: 231-236.
 30. Moro ML, Vigano EF, Cozzi Lepri A. Risk factors for central venous catheter-related infections in surgical and intensive care units. the central venous catheter-related infections study group. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994; 15: 253-264.
 31. Richet H, Hubert B, Nitemberg G, et al. Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in intensive care unit patients. *J Clin Microbiol.* 1990; 28: 2520-2525.
 32. Mermel LA, Maki DG. Infectious complications of swanzung pulmonary artery catheters. pathogenesis, epidemiology, prevention, and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149: 1020-1036.
 33. Raad I, Umphrey J, Khan A, Truett LJ, Bodey GP. The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. *J Hosp Infect.* 1993; 23: 17-26.
 34. Linares J, Sitges-Serra A, Garau J, Pérez JL, Martín R. Pathogenesis of catheter sepsis: A prospective study with quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J Clin Microbiol.* 1985; 21: 357-360.
 35. Sitges-Serra A, Girvent M. Catheter-related bloodstream infections. *World J Surg.* 1999; 23: 589-595.

36. Stillman RM, Soliman F, Garcia L, Sawyer PN. Etiology of catheter-associated sepsis, correlation with thrombogenicity. *Arch Surg.* 1977; 112: 1497-1499.
37. Sitges-Serra A. Strategies for prevention of catheter-related bloodstream infections. *Support Care Cancer.* 1999; 7: 391-395.
38. Pearson ML. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. hospital infection control practices advisory committee. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996; 17: 438-473.
39. Pearson ML. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. part I. intravascular device-related infections: An overview. the hospital infection control practices advisory committee. *Am J Infect Control.* 1996; 24: 262-277.
40. Rubinson L, Wu AW, Haponik EE, Diette GB. Why is it that internists do not follow guidelines for preventing intravascular catheter infections? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005; 26: 525-533.
41. Rubinson L, Diette GB. Best practices for insertion of central venous catheters in intensive-care units to prevent catheter-related bloodstream infections. *J Lab Clin Med.* 2004; 143: 5-13.
42. Safdar N, Maki DG. Lost in translation. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006; 27: 3-7.
43. Lenfant C. Shattuck lecture-clinical research to clinical practice-ost in translation? *N Engl J Med.* 2003; 349: 868-874.
44. McGlynn EA, Asch SM, Adams J, et al. The quality of health care delivered to adults in the United States. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2635-2645.
45. Goldmann D. System failure versus personal accountability- the case for clean hands. *N Engl J Med.* 2006; 355: 121-123.
46. Boyce JM, Larson EL, Weinstein RA. Alcohol-based hand gels and hand hygiene in hospitals. *Lancet.* 2002; 360: 1509-10; author reply 1511.
47. Boyce JM, Pittet D, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Society for Healthcare Epidemiology of America. Association for Professionals in Infection Control. Infectious Diseases Society of America. Hand Hygiene Task Force. Guideline for hand hygiene in health-care settings: Recommendations of the healthcare infection control practices advisory committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA hand hygiene task force. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002; 23: S3-40.
48. Albert RK, Condie F. Hand-washing patterns in medical intensive-care units. *N Engl J Med.* 1981; 304: 1465-1466.
49. Lankford MG, Zembower TR, Trick WE, Hacek DM, Noskin GA, Peterson LR. Influence of role models and hospital design on hand hygiene of healthcare workers. *Emerg Infect Dis.* 2003; 9: 217-223.
50. Jenner EA, Fletcher BC, Watson P, Jones FA, Miller L, Scott GM. Discrepancy between self-reported and observed hand hygiene behaviour in healthcare professionals. *J Hosp Infect.* 2006; 63: 418-422.
51. Coopersmith CM, Zack JE, Ward MR, et al. The impact of bedside behavior on catheter-related bacteremia in the intensive care unit. *Arch Surg.* 2004; 139: 131-136.
52. Institute for Healthcare Improvement. Getting started kit: Prevent central line infections. how-to guide. Available at: <http://www.ihl.org/nr/rdonlyres/0ad706aa-0e76-457b-a4b0-78c31a5172d8/0/centrallineinfections-howtogo.doc>. Accessed October, 20, 2007.
53. Eggimann P, Pittet D. Overview of catheter-related infections with special emphasis on prevention based on educational programs. *Clin Microbiol Infect.* 2002; 8: 295-309.
54. Warren DK, Zack JE, Cox MJ, Cohen MM, Fraser VJ. An educational intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections in a nonteaching, community medical center. *Crit Care Med.* 2003; 31: 1959-1963.
55. Misset B, Timsit JF, Dumay MF, et al. A continuous quality-improvement program reduces nosocomial infection rates in the ICU. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 395-400.
56. Wall RJ, Ely EW, Elasy TA, et al. Using real time process measurements to reduce catheter related bloodstream infections in the intensive care unit. *Qual Saf Health Care.* 2005; 14: 295-302.
57. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med.* 2006; 355: 2725-2732.
58. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994; 15: 231-238.
59. Mermel LA, McCormick RD, Springman SR, Maki DG. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery swan-ganz catheters: A prospective study utilizing molecular subtyping. *Am J Med.* 1991; 91: 197S-205S.
60. Hu KK, Lipsky BA, Veenstra DL, Saint S. Using maximal sterile barriers to prevent central venous catheter-related infection: A systematic evidence-based review. *Am J Infect Control.* 2004; 32: 142-146.
61. Hu KK, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Use of maximal sterile barriers during central venous catheter insertion: Clinical and economic outcomes. *Clin Infect Dis.* 2004; 39: 1441-1445.
62. Goetz AM, Wagener MM, Miller JM, Muder RR. Risk of infection due to central venous catheters: Effect of site of placement and catheter type. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1998; 19: 842-845.
63. Ruesch S, Walder B, Tramer MR. Complications of central venous catheters: Internal jugular versus subclavian access- a systematic review. *Crit Care Med.* 2002; 30: 454-460.
64. Nagashima G, Kikuchi T, Tsuyuzaki H, et al. To reduce catheter-related bloodstream infections: Is the subcla-

- vian route better than the jugular route for central venous catheterization? *J Infect Chemother.* 2006; 12: 363-365.
65. Deshpande KS, Hatem C, Ulrich HL, et al. The incidence of infectious complications of central venous catheters at the subclavian, internal jugular, and femoral sites in an intensive care unit population. *Crit Care Med.* 2005; 33: 13-20; discussion 234-5.
 66. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S. Central vein catheterization. failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med.* 1986; 146: 259-261.
 67. Bernard RW, Stahl WM, Chase RM Jr. Subclavian vein catheterizations: A prospective study. II. infectious complications. *Ann Surg.* 1971; 173: 191-200.
 68. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective randomized trial of povidone-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet.* 1991; 338: 339-343.
 69. Mimoz O, Villeminey S, Ragot S, et al. Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 2066-2072.
 70. Humar A, Ostromecki A, Drenfeld J, et al. Prospective randomized trial of 10% povidone-iodine versus 0.5% tincture of chlorhexidine as cutaneous antiseptics for prevention of central venous catheter infection. *Clin Infect Dis.* 2000; 31: 1001-1007.
 71. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: A meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2002; 136: 792-801.
 72. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Sullivan SD, Saint S. Vascular catheter site care: The clinical and economic benefits of chlorhexidine gluconate compared with povidone iodine. *Clin Infect Dis.* 2003; 37: 764-771.
 73. Parienti JJ, du Cheyron D, Ramakers M, et al. Alcoholic povidone-iodine to prevent central venous catheter colonization: A randomized unit-crossover study. *Crit Care Med.* 2004; 32: 708-713.
 74. Salzman MB, Isenberg HD, Rubin LG. Use of disinfectants to reduce microbial contamination of hubs of vascular catheters. *J Clin Microbiol.* 1993; 31: 475-479.
 75. Niel-Weise BS, Daha TJ, van den Broek PJ. Is there evidence for recommending needleless closed catheter access systems in guidelines? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hosp Infect.* 2006; 62: 406-413.
 76. Bouza E, Muñoz P, López-Rodríguez J, et al. A needleless closed system device (CLAVE) protects from intravascular catheter tip and hub colonization: A prospective randomized study. *J Hosp Infect.* 2003; 54: 279-287.
 77. Casey AL, Burnell S, Whinn H, Worthington T, Faroqui MH, Elliott TS. A prospective clinical trial to evaluate the microbial barrier of a needleless connector. *J Hosp Infect.* 2007; 65: 212-218.
 78. Yebenes JC, Vidaur L, Serra-Prat M, et al. Prevention of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients using a disinfectable, needle-free connector: A randomized controlled trial. *Am J Infect Control.* 2004; 32: 291-295.
 79. Adams KS, Zehrer CL, Thomas W. Comparison of a needleless system with conventional heparin locks. *Am J Infect Control.* 1993; 21: 263-269.
 80. Falagas ME, Fragoulis K, Bliziotis IA, Chatzinikolaou I. Rifampicin-impregnated central venous catheters: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother.* 2007; 59: 359-369.
 81. Borschel DM, Chenoweth CE, Kaufman SR, et al. Are antiseptic-coated central venous catheters effective in a real-world setting? *Am J Infect Control.* 2006; 34: 388-393.
 82. McConnell SA, Gubbins PO, Anaissie EJ. Are antimicrobial-impregnated catheters effective? replace the water and grab your washcloth, because we have a baby to wash. *Clin Infect Dis.* 2004; 39: 1829-1833.
 83. Veenstra DL, Saint S, Saha S, Lumley T, Sullivan SD. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: A meta-analysis. *JAMA.* 1999; 281: 261-267.
 84. Kamal GD, Pfaller MA, Rempe LE, Jebson PJ. Reduced intravascular catheter infection by antibiotic bonding. A prospective, randomized, controlled trial. *JAMA.* 1991; 265: 2364-2368.
 85. Walder B, Pittet D, Tramer MR. Prevention of bloodstream infections with central venous catheters treated with anti-infective agents depends on catheter type and insertion time: Evidence from a meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002; 23: 748-756.
 86. Geffers C, Zuschneid I, Eckmanns T, Ruden H, Gastmeier P. The relationship between methodological trial quality and the effects of impregnated central venous catheters. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 403-409.
 87. Brun-Buisson C, Doyon F, Sollet JP, Cochard JF, Cohen Y, Nitenberg G. Prevention of intravascular catheter-related infection with newer chlorhexidine-silver sulfadiazine-coated catheters: A randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 837-843.
 88. Rupp ME, Lisco SJ, Lipsett PA, et al. Effect of a second-generation venous catheter impregnated with chlorhexidine and silver sulfadiazine on central catheter-related infections: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2005; 143: 570-580.
 89. Leape LL. Error in medicine. *JAMA.* 1994; 272: 1851-1857.
 90. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, et al. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2004; 32: 2014-2020.
 91. Pronovost P, Berenholtz S, Dorman T, Lipsett PA, Simmonds T, Haraden C. Improving communication in the ICU using daily goals. *J Crit Care.* 2003; 18: 71-75.

92. Berenholtz SM, Milanovich S, Faircloth A, et al. Improving care for the ventilated patient. *Jt Comm J Qual Saf.* 2004; 30: 195-204.
93. Sherertz RJ. Surveillance for infections associated with vascular catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996; 17: 746-752.
94. Eggimann P, Harbarth S, Constantin MN, Touveneau S, Chevolet JC, Pittet D. Impact of a prevention strategy targeted at vascular-access care on incidence of infections acquired in intensive care. *Lancet.* 2000; 355: 1864-1868.
95. Wall RJ, Ely EW, Elasy TA, et al. Using real time process measurements to reduce catheter related bloodstream infections in the intensive care unit. *Qual Saf Health Care.* 2005; 14: 295-302.
96. Young EM, Commiskey ML, Wilson SJ. Translating evidence into practice to prevent central venous catheter-associated bloodstream infections: A systems-based intervention. *Am J Infect Control.* 2006; 34: 503-506.
97. Hatler CW, Mast D, Corderella J, et al. Using evidence and process improvement strategies to enhance health-care outcomes for the critically ill: A pilot project. *Am J Crit Care.* 2006; 15: 549-555.
98. Render ML, Brungs S, Kotagal U, et al. Evidence-based practice to reduce central line infections. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2006; 32: 253-260.
99. Warren DK, Cosgrove SE, Diekema DJ, et al. A multi-center intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006; 27: 662-669.
100. Ho KM, Litton E. Use of chlorhexidine-impregnated dressing to prevent vascular and epidural catheter colonization and infection: A meta-analysis. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 58: 281-287.
101. Turcotte S, Dube S, Beauchamp G. Peripherally inserted central venous catheters are not superior to central venous catheters in the acute care of surgical patients on the ward. *World J Surg.* 2006; 30: 1605-1619.
102. Krein SL, Hofer TP, Kowalski CP, et al. Use of central venous catheter-related bloodstream infection prevention practices by US hospitals. *Mayo Clin Proc.* 2007; 82: 672-678.
103. Pronovost P, Sexton B. Assessing safety culture: Guidelines and recommendations. *Qual Saf Health Care.* 2005; 14: 231-233.
104. Rubinson L, Haponik EF, Wu AW, Diette GB. Internists' adherence to guidelines for prevention of intravascular catheter infections. *JAMA.* 2003; 290:2802.
105. Warren DK, Cosgrove SE, Diekema DJ, et al. A multi-center intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006; 27: 662-669.
106. Kidd KM, Sinkowitz-Cochran RL, Giblin TB, et al. Barriers to and facilitators of implementing an intervention to reduce the incidence of catheter-associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007; 28: 103-105.
107. Halton K, Graves N. Economic evaluation and catheter-related bloodstream infections. *Emerg Infect Dis.* 2007; 13: 815-823.
108. Pronovost PJ, Berenholtz SM, Goeschel CA, et al. Creating high reliability in health care organizations. *Health Serv Res.* 2006; 41: 1599-1617.
109. Pronovost P, Holzmueller CG, Needham DM, et al. How will we know patients are safer? an organization-wide approach to measuring and improving safety. *Crit Care Med.* 2006; 34: 1988-1995.

INTRODUCCIÓN

La cateterización arterial es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones, que nos permite un acceso directo y continuo al sistema arterial del paciente.

Se instaura por diferentes motivos:

1. Monitorización de la tensión arterial, previa colocación de un mecanismo de medición. Normalmente se obtiene por métodos no invasivos, pero en pacientes en *shock*, con elevadas resistencias vasculares sistémicas, puede haber una discrepancia significativa entre la presión no invasiva y la intraarterial directa. Es difícil apreciar las variaciones de la tensión arterial cuando la sistólica es menor de 90 mmHg y, además, nos permite su control de forma continua. Cuando utilicemos fármacos hipotensores por vía intravenosa (muy potentes), ya sea por hipertensión arterial grave (crisis hipertensivas) o cuando sea preciso un control estricto de la tensión arterial (como en la hemorragia subaracnoidea, postoperatorio de neurocirugía...).
2. Cuando se requieren gasometrías arteriales frecuentes. Como en la insuficiencia respiratoria grave, para cálculos hemodinámicos y/o para determinar el cociente arterio-yugular de O₂.
3. En pacientes que precisen de balón de contrapulsación intraaórtico u otros sistemas de asistencia circulatoria (cap. 25).
4. Para monitorización hemodinámica por vía arterial, como el sistema PiCCO (cap. 19).
5. Para realizar técnicas diagnósticas o terapéuticas sobre el sistema arterial (angiografías, angioplastias...) o necesidad de infusión intraarterial de fármacos.

ELECCIÓN DE LA ARTERIA

Para reducir el riesgo de complicaciones, la arteria elegida debería cumplir las siguientes condiciones:

- Diámetro suficiente para que el catéter no produzca oclusión arterial o trombosis.
- Tener una adecuada circulación colateral, que haya otra arteria que garantice el riego sanguíneo en las regiones distales a la punción.
- Fácil canalización.
- Mínimo daño tisular.
- Posibilidad de cohibir una hemorragia en el lugar de punción por compresión.
- Mínima limitación funcional para el paciente.
- Ser la más adecuada para la técnica que se desea realizar.
- Ser de fácil acceso a los cuidados de enfermería, cómoda para la monitorización y que perdure varios días.
- No debe existir infección ni alteraciones cutáneas en la zona elegida y, menos importante que en la canalización venosa central, no debe situarse en una zona fácilmente contaminable.
- Que se pueda realizar percutáneamente, ya que la técnica quirúrgica aumenta los riesgos de infección y trombosis.

Los lugares más usados son, por orden de preferencia: arterias radial, femoral, pedia, axilar y, excepcionalmente, la braquial o humeral. La arteria temporal se puede canalizar en niños. La arteria radial y femoral son las elegidas en más del 90% de los casos.

Arteria radial

Es la que mejor cumple las condiciones anteriores excepto que es difícil mantenerla normofuncionante más de 5 días.

Recuerdo anatómico

Comienza, aproximadamente, un centímetro por debajo de la flexura del codo, en la división de la arteria humeral y discurre por la cara radial del antebrazo

hacia la muñeca. Es fácilmente palpable entre el tendón del palmar mayor y la porción inferior saliente del borde anterior del radio. Luego se inclina hacia atrás, rodeando la cara lateral del carpo, dirigiéndose al extremo proximal del espacio entre los dos primeros metacarpianos, donde se desvía por dentro del primer interóseo dorsal entrando en la palma de la mano.

Técnica

Antes de canalizarla, para verificar que la perfusión de la mano por la arteria cubital es suficiente, debemos realizar la prueba de Allen (Fig. 1). Ésta consiste en: expresión de la sangre de la mano, comprimiendo las arterias cubital y radial simultáneamente, con la mano elevada y cerrando fuertemente el puño o, si está inconsciente, con expresión manual de la mano hasta que quede pálida (exangüe) y, posteriormente, liberar la cubital observando si la mano recupera su color en menos de 6 segundos. La pulsioximetría y el Doppler permiten valorar, de forma más fiable, la circulación colateral de la mano. Si no hay buena circulación colateral no se debe puncionar.

Para canular la arteria radial se utiliza una aguja de calibre adecuado (20G). Se coloca la articulación de la muñeca en extensión (dorsiflexión) de 60°, apoyando el dorso de la muñeca sobre una toalla estéril enrollada sujeta a la mano, dejando los dedos visibles y el codo flexionado; la arteria queda, de esta forma, claramente expuesta y bien fijada. Se palpa cuidadosamente la arteria inmediatamente proximal a la cabeza del radio y se punciona, siguiendo la dirección de la arteria, en ángulo de 30° con respecto al plano cutáneo, avanzando hasta que aparece reflujó de sangre. Hay que evitar la hiperabducción porque puede obliterar el pulso. Posteriormente hay que fijar la muñeca en posición neutra para evitar el movimiento de flexo-extensión.

Complicaciones

La cateterización radial tiene una incidencia de complicaciones relativamente alta, del 7 al 13%, aunque la mayoría son leves. La hipotensión, los vasopresores, enfermedades vasculares (arterioesclerosis, hipertensión arterial severa, síndrome de Raynaud, enfermedades autoinmunes) y la contaminación bacteriana (sepsis, mala asepsia, mantenimiento muy prolongado) aumentan el riesgo de complicaciones.

La más común es la trombosis (clínica o subclínica), entre el 5 y 25% a los 4 días. Además de la duración, influyen en su presentación el tamaño de la cánula,

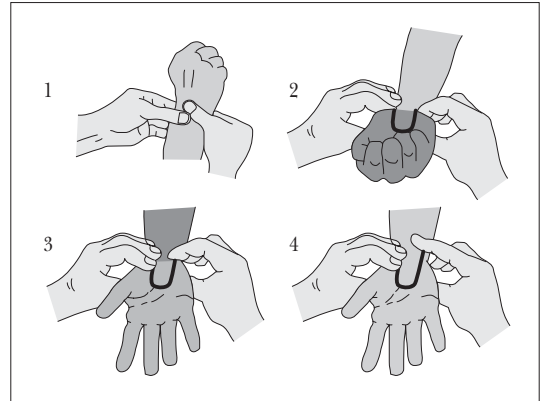


FIGURA 1. Test de Allen.

el material de fabricación (el polietileno es más trombogénico que el teflón), los lavados intermitentes y las posibles irregularidades del sistema intra-arterial. Suelen ser asintomáticas y de poca repercusión global. La segunda más frecuente es el hematoma (>15%). También, aunque muy poco frecuentes, están descritas: fistulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, síndrome del túnel carpiano e isquemia tardía.

La inserción del catéter puede resultar difícil y dolorosa y la tensión arterial puede ser imprecisamente alta debido a la lejanía del corazón.

Arteria femoral

Recuerdo anatómico

La arteria femoral es la continuación de la ilíaca externa. Comienza detrás del ligamento inguinal, dirigiéndose hacia abajo por la parte anterior e interna del muslo. Atraviesa el triángulo de Scarpa, entre el nervio crural y la vena femoral (más interior). Discurre con la vena los primeros 3-4 cm dentro de la vaina femoral, para entrar, posteriormente, en el canal de los aductores y finalizar en la unión de los tercios medio e inferior del muslo, donde pasa a través de una abertura del aductor mayor y se convierte en la arteria poplítea.

Técnica

Queda expuesta colocando al paciente en decúbito supino con el miembro inferior en abducción y ligera rotación externa. Se palpa el pulso 2 cm por debajo del ligamento inguinal, habitualmente se encontrará en la unión del tercio interno con los dos tercios externos de una línea imaginaria trazada desde la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis. Una vez locali-

zada, se punciona en ángulo de 45° siguiendo la dirección del eje longitudinal de la extremidad.

Su canalización percutánea no ofrece grandes dificultades, incluso en pacientes con bajo gasto cardíaco y pulso disminuido, sin que aumente la incidencia de complicaciones.

Complicaciones

Equiparables a las que se producen en la canalización de la vena femoral. La más frecuente es el hematoma (6%), que puede ser difícil de ver (retroperitoneales). No debe usarse en presencia de enfermedad oclusiva de miembros inferiores. La incidencia de complicaciones es menor que en la radial. Para nosotros es la arteria de elección en cateterizaciones prolongadas.

Arteria pedia

Puede ser utilizada si hay imposibilidad de otro acceso por quemaduras u otras lesiones. Debemos comprobar que la perfusión del pie está garantizada por la arteria tibial posterior. Debe realizarse igual que en la mano, comprimiendo ambas arterias y soltando, posteriormente, la tibial, observando la reperfundación del pie. Se canaliza con el pie en extensión. Tiene un fácil acceso y manejo, aunque puede ser complicada su canalización. Presenta alto riesgo de trombosis y lecturas falsamente elevadas de la tensión arterial. Está ausente en el 3-14% de los individuos.

Arteria axilar

Se palpa en la axila, con el brazo en abducción de 90 grados, por dentro del borde externo del músculo pectoral mayor. Es de gran tamaño y con una excelente circulación colateral; sin embargo, el embolismo aéreo o los trombos que se forman alrededor de la punta del catéter pueden ocasionar isquemia del brazo o la mano. Además de trombosis y embolismo aéreo cerebral, pueden producirse hematomas que compriman el plexo braquial. Permite la movilización del brazo.

Arteria humeral

Es de más fácil localización, de mayor calibre y la medición de la tensión arterial es más fidedigna que en la radial, por su mayor proximidad al corazón. Sin embargo, es poco usada por el riesgo de trombosis y de isquemia de la zona distal del brazo y mano, ya que no tiene buenas colaterales. Está situada entre el borde interno del tendón del bíceps y el nervio mediano a nivel de la fosa antecubital.

TABLA I. Material necesario para la canalización arterial

- Bata, paños, gasas, apósitos y guantes estériles.
- Mascarilla
- Anestésico local (para evitar el dolor y espasmos vasculares)
- Jeringas de 5 cc y agujas
- Seda 0 ó 1 con aguja para piel
- Portaagujas
- Catéter arterial (el set llevará trocar y guía).
- Transductor de presión
- Sistema de nivelación y soporte para el transductor de presión

Aparte prepararemos el **sistema de mantenimiento y medición** de la presión arterial:

- Bolsa de presión y suero fisiológico en envase flexible de 250-500 cc. Algunos autores recomiendan añadir 15 mg de heparina sódica para evitar la formación de trombos.
- Sistema de perfusión sin filtro o toma de aire
- Cápsula de presión y soporte de cápsula (pie de goteo)
- Regulador de flujo o sistema de lavado constante e intermitente
- Dos llaves de tres pasos, una de ellas roja
- Una alargadera < 40 cm de longitud y ≥ 1 mm de luz
- Cable de conexión de la cápsula al monitor
- Monitor con módulo de medición de presiones

Sus principales complicaciones (además de las generales) son: lesión del nervio mediano en la punción, rigidez en la articulación del codo, por colocar una férula para fijar el catéter y, sobre todo, embolia gaseosa cerebral y trombosis de la arteria con la posibilidad de necrosis de la mano.

Arteria temporal superficial

Es una rama terminal de la carótida externa y se divide, posteriormente, en frontal y parietal. Se puede palpar fácilmente delante del trago. Su uso no crea problemas de perfusión porque tiene múltiples colaterales. Aunque se puede canalizar por punción percutánea, es aconsejable hacerlo quirúrgicamente, con una incisión en la piel delante del trago. Es más difícil de canalizar que las anteriores y se utiliza, casi exclusivamente, en niños.

CANALIZACIÓN DE LA ARTERIA

Previamente debemos informar al paciente y/o familia, en lenguaje comprensible, sobre el procedimiento y sus complicaciones. Colocaremos el material de forma que sea fácilmente accesible (Tabla I). El en-

cargado de la canalización usará técnica aséptica y se colocará bata, gorro, mascarilla y guantes estériles. Precisar, al menos, de un auxiliar.

Suele realizarse por punción percutánea debido al menor riesgo de infección y daño para el paciente; aunque poco frecuente también se puede practicar la punción tras disección y exteriorización de la arteria (especialmente en la arteria temporal).

Se procede de la siguiente manera:

1. Rasurar, si procede, y limpiar la zona.
2. Desinfectar la piel con antiséptico (dejando que se seque al aire) y aislamiento con paños estériles.
3. Localizar la arteria. Los dispositivos de ultrasonidos pueden ser útiles en pacientes hipotensos con pulsos no palpables. Identificar su trayecto e inmovilizarla, porque su elevada presión interior hace que se desplace lateralmente cuando intentamos punzarla. Para ello, con los dedos índice y corazón de la mano que no va a realizar la punción se oprime, sin cortar el flujo sanguíneo, la arteria en dos puntos equidistantes, aproximadamente 1 cm, del lugar de punción.
4. Infiltrar con un anestésico local.
5. Punción, evitando los intentos repetidos por el traumatismo vascular que ello supone. Existen dos tipos de catéteres con una técnica diferente de colocación:
 - **Desplazamiento del catéter sobre la aguja:** se utilizan catéteres no afilados, montados sobre la aguja. Con la aguja se hace una pequeña incisión en la piel a ese nivel y, a través de ella, se introduce el catéter en un ángulo de 30°. Cuando refluye sangre en la luz, sujetando la aguja, se avanza sobre ella el catéter y se retira la aguja, comprobando la salida de sangre por el catéter.
 - **Técnica de Seldinger:** puncionar con una aguja hasta obtener sangre pulsátil e introducir la guía 2 cm más que la longitud de la aguja, para después retirar la aguja. Abrir con punta de bisturí la piel sobre la guía. Introducir el catéter y retirar la guía.
6. Comprobar reflujos de sangre en concordancia con los latidos cardíacos. A continuación, lavar el catéter para asegurar la permeabilidad y conectar a la llave de tres pasos cerrada.
7. Fijar con 1 ó 2 puntos de sutura a la piel y tapar con apósito transparente semipermeable.
8. Conectar el sistema de mantenimiento al catéter, prestando especial cuidado en que no haya bur-

bujas de aire. Unir la llave de tres pasos de color rojo (conector proximal para extracción de muestras) con un conector largo (alargadera), previamente purgado, hasta el dispositivo de lavado y transductor. Unir el cable del monitor al transductor de flujo. Realizar el cero y calibrar el monitor. Abrir el sistema de lavado continuo y las llaves de tres pasos, de forma que conecte el flujo arterial con el transductor. Comprobar que la curva de presión de monitorización sea correcta.

9. El lavado continuo se realiza a través de un regulador de flujo. Éste es un dispositivo valvulado conectado a un suero salino que, presurizado a 300 mmHg, deja pasar 3 ml/h al sistema sin modificar la presión monitorizada continuamente. Para lavar el sistema, se abre una válvula traccionando de un cabo de goma que deja pasar fluido en cantidad necesaria. El regulador de flujo tiene la doble misión de reducir al mínimo imprescindible el paso de líquido a su través, e impedir que, en caso de perderse la presión en el manguito, refluya la sangre del enfermo a la cápsula. Si sucediera esto último, habría que buscar la causa de la pérdida de estanqueidad en las interconexiones del sistema.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA

La cápsula de presión recibe la información, a través de las vibraciones de la columna de líquido, y la transmite, mediante un cable eléctrico, al monitor que es el que la interpreta.

Introduciremos el suero, conectado al sistema y éste al regulador de flujo, en el manguito de presión e inflaremos hasta llegar a 300 mm de Hg. Colocaremos la cápsula en el soporte y le acoplaremos en su parte superior una llave de tres pasos conectada a la alargadera y, al final de ésta, a la llave de tres pasos roja. La parte inferior de la cápsula la uniremos con el regulador de flujo. Comenzaremos a purgar todo el sistema muy lentamente para evitar que se pulverice el aire en su interior (lo que dificultaría enormemente su eliminación). Al purgar la cápsula y las llaves intentaremos que la columna de líquido progrese en sentido ascendente, lo que facilita la salida del aire. Hay que evitar que quede aire en el sistema porque, además de distorsionar la medida de la presión, representa un gran riesgo para el enfermo si se introduce en el torrente circulatorio arterial.

Finalmente conectaremos la cápsula al módulo de presiones del monitor, mediante un cable eléctrico, y calibraremos el sistema. Para ello, colocaremos la cáp-

sula a la altura de la línea media axilar del paciente y, a su llave de tres pasos más próxima, le daremos un cuarto de vuelta para dejar la cápsula abierta al aire cuando, posteriormente, retiremos el tapón que los separa. Después activaremos en el monitor la orden de calibración. Una vez recibida la confirmación de fin del proceso retornaremos todo a la posición original.

El transductor debe estar a la altura del corazón, línea media axilar. Se debe recolocar y calibrar (hacer el 0), cada vez que el paciente cambie de posición, cuando se aprecien cambios significativos en la tensión arterial y cada 6-8 horas rutinariamente.

FORMA DE LA ONDA DE PRESIÓN ARTERIAL

Cuando la presión en el ventrículo izquierdo, en la sístole, supera la de la aorta, se abre la válvula y la sangre es propulsada bruscamente hacia la aorta, causando una rápida elevación de la presión arterial. Este aumento rápido de la presión ocurre, inmediatamente, tras la despolarización ventricular (sigue al QRS del electrocardiograma). El punto más alto de la curva de presión es la presión sistólica. Cuando la presión en el ventrículo vuelve a ser menor que la de la aorta, la válvula aórtica se cierra bruscamente, originando una muesca en la pendiente de descenso de la curva de presión denominada incisura dicrota. Ésta se sitúa detrás de la onda T del ECG. La diástole se caracteriza por un continuo descenso de la presión a medida que la sangre fluye hacia la periferia. El punto más bajo de presión, antes de la siguiente sístole, es la presión diastólica.

Por el efecto amplificador del sistema arterial durante la sístole, la presión sistólica será más alta cuanto más alejado del corazón está el catéter. Por ello, las presiones sistólicas de la arteria femoral pueden ser hasta 15-20 mmHg más altas que las de la aorta, mientras que la diastólica es más baja y la media no cambia. Es decir, mientras la presión arterial sistólica en la aorta es igual que la del ventrículo izquierdo, la de las arterias periféricas es ligeramente mayor.

La forma de la onda de presión arterial nos proporciona información. Por ejemplo, en la estenosis aórtica se observa un retraso en el ascenso sistólico de la onda por la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, pero la onda de presión amortiguada por coágulos en la punta del catéter o por apoyo en la pared del vaso puede proporcionarnos una imagen similar. Por otro lado, la fibrilación auricular provoca marcadas variaciones de latido a latido en la curva de presión, lo cual no debe ser confundido con el pulso alternante.

Si la onda de presión arterial en la pantalla del monitor cambia en algún momento, se debe comprobar la estabilidad del paciente y obtener la presión arterial de forma manual, además de verificar las llaves y las conexiones en el sistema por si hubiera burbujas o coágulos (Tabla II).

COMPLICACIONES

Las complicaciones tienen una incidencia del 15 al 40% aunque las clínicamente relevantes son el 5% del total o incluso menos (Tabla III). Las más importantes y comunes son:

- **Trombosis.** Es la complicación más frecuente, aunque es rara en las grandes arterias. Se puede detectar por ultrasonidos Doppler en el 25% de los pacientes pero en menos del 1% son clínicamente relevantes. Puede ocasionar isquemia o necrosis distal al sitio de inserción. Las complicaciones isquémicas aumentan con el uso de vasopresores, en enfermedades vasculares oclusivas o vasoespásticas, en situaciones de bajo gasto cardíaco, falta de uso de heparina, ausencia de sistema de flujo continuo, duración de la cateterización prolongada (> 4-7 días) y en mujeres y niños, seguramente por el menor calibre de las arterias y la mayor frecuencia de vasoespasmo. La mayoría de las veces recanalizan espontáneamente en menos de 3 semanas. El tratamiento consiste en la retirada del catéter y, si persiste la clínica, el uso de trombolíticos o embolectomía. Es menos frecuente con los catéteres de teflón que con los de polipropileno. En los pacientes en que no se pueda usar heparina, el citrato sódico al 1,4% podría ser una alternativa.
- **Tromboembolismo y embolia de un coágulo.** Pueden embolizar a zonas distales, por lo que se monitorizan los pulsos distales y la vigilancia de la extremidad, e, incluso, por flujo retrógrado a las arterias cerebrales. Esta embolización retrógrada (muy poco frecuente) se puede observar en catéteres axilares y braquiales por alta presión en el lavado.
- **Infección.** Aunque es menos frecuente que la asociada a cateterización venosa central o de la arteria pulmonar, es, por sus consecuencias, la más importante globalmente. Es difícil estimar la incidencia de infección relacionada con el catéter arterial, ya que en la mayor parte de los estudios se mezclan los datos con los del resto de catéteres. Se considera que el 10-20% de los catéteres sufren infección local y que el 0,4-5% de los catéteres arteriales desarro-

TABLA II. Medidas de presión arterial inadecuadas

Problema	Causa	Prevención	Tratamiento
Trazado de presión amortiguado	Punta del catéter contra la pared del vaso.	No puede evitarse	Reposicionar (retirar o rotar) el catéter observando la onda
	Oclusión parcial de la punta del catéter por un coágulo.	Usar goteo continuo bajo presión y lavar rápidamente tras la toma de muestras. Añadir 1 UI de heparina por cada ml de líquido de infusión.	Aspirar el coágulo con jeringa y lavar después con líquido heparinizado
	Coágulo en las llaves o transductor	Usar goteo continuo bajo presión y lavar tras tomar muestras	Lavar las llaves y el transductor; si no mejora, cambiarles
Presión amortiguada que no mejora con el lavado	Burbujas de aire en el transductor o en los tubos de conexión	Lavar cuidadosamente el transductor y las conexiones cuando coloque el sistema	Comprobar el sistema; lavar rápidamente; desconectar el transductor y lavar las burbujas.
	Tubos distensibles	Usar tubos rígidos y cortos	Acortar los tubos o sustitúyalos por otros más rígidos
Lecturas altas o bajas	Nivel del transductor alterado	Mantener el transductor a nivel de la línea medio-clavicular	Volver a comprobar el nivel del transductor
No se registra presión	Transductor no conectado. Amplificadores en cero, <i>cal</i> u <i>off</i>	Seguir una rutina de montaje	Chequear el sistema (monitor, llaves, amplificadores)
	Incorrecta selección de la escala	Seleccionar la apropiada	Seleccionar la apropiada

lla una bacteriemia relacionada con el catéter. El riesgo de infección aumenta si se ha insertado el catéter por disección arterial, con la toma de muestras en repetidas ocasiones y por personal diferente, no se ha realizado su colocación asépticamente y la duración del catéter (> 4 días). El factor predisponente más importante es la duración de la cateterización y no su localización, como también ocurre en los catéteres venosos centrales. No se recomienda el cambio de catéter rutinario, ya que las complicaciones mecánicas son mayores que el riesgo de infección. Las complicaciones infecciosas incluyen celulitis en el sitio de inserción, bacteriemia y sepsis por un catéter infectado o por contaminación de los sistemas o líquido de perfusión. Los cultivos semicuantitativos aumentan tras las 72-96 horas de la inserción. Como prevención se debe inspeccionar el sitio de inserción y cambiar los sistemas cada 48-72 horas. Si aparece infección local procederemos a retirar el catéter, cultivar la punta y cambiar el sitio de inserción. Si hay signos de bacteriemia o sepsis además de retirar el catéter y cultivar la punta iniciaremos antibioterapia de amplio espectro que incluya los estafilococos.

- Hemorragias por desconexión del catéter.
- Hematoma en el sitio de inserción.
- Embolia aérea al infundir o al entrar aire por la conexión. Las burbujas de aire del líquido de lavado pueden embolizar anterógrada o retrógradamente, dañando órganos como cerebro, médula espinal, corazón o piel. Se puede observar en pacientes sentados, con catéteres axilares y braquiales. La prevención consiste en el manejo cuidadoso del sistema y de las conexiones, evitando perfusiones rápidas con jeringas.
- Disfunción del catéter por acodamiento o por hacer tope con la pared del vaso.
- Espasmo arterial tras punción. Más frecuente en mujeres y niños. Para revertirlo puede usarse el calentamiento del miembro contralateral que causa una vasodilatación refleja (esto también puede emplearse en caso de trombosis para aumentar el flujo). También se puede emplear una infusión lenta intraarterial de lidocaína o xilocaína. Si no se resuelve el espasmo, el catéter debe ser retirado.
- Alteración neurológica por compresión de un hematoma o por punción nerviosa en cateterización axilar, humeral o radial.

TABLA III. Complicaciones de los catéteres arteriales

Problema	Causa	Prevención	Tratamiento
Hematoma en el lugar de punción	Hemorragia en el lugar de punción	Presionar al retirar el catéter 5-15 min. Apósito elástico en el lugar de punción. En punción femoral dejar un saquito de arena 1-2 h	Mantener la presión hasta que cese el sangrado
Pulso disminuido o ausente distal a la punción	Espasmo de la arteria Trombosis de la arteria	Introducir la aguja con cuidado, atraumáticamente	Lidocaína local y 10 mg dentro del catéter Arteriotomía y Fogarty (recuperan > 90%)
Hemorragia retrógrada	Presión insuficiente en la bolsa de líquido Pérdida de las conexiones	Mantener 300 mmHg de presión en la bolsa Usar conexiones de bayoneta	Desconectar y lavar el transductor. Reemplazar la cúpula. Lavar el sistema Comprobar las conexiones
Hemorragia	Pérdida de las conexiones	Mantener visibles las conexiones. Sistema de alarma. Conexiones de bayoneta	Comprobar las conexiones
Embolización	Salida de un coágulo al torrente sanguíneo	Aspirar y desechar sangre antes de lavar. Lavado continuo con heparina en el fluido. Lavar frecuentemente el catéter con 2-4 ml de líquido	Retirar el catéter
Infección local o sepsis	Desplazamiento hacia delante de un catéter contaminado Técnica no estéril Uso prolongado del catéter Crecimiento bacteriano en el líquido IV	Suturar el catéter en el lugar de la inserción Usar técnica percutánea aséptica Inspeccionar y cuidar el lugar de inserción Cambiar todo el sistema cada 24-48 h. No líquidos con glucosa Esterilizar los transductores. Lavar la sangre de las llaves tras tomar muestras	Retirar el catéter y antibióticos

- Otras menos frecuentes son: embolias gaseosas (cerebrales), lesión de nervios periféricos, arteritis, aneurisma y fistula arteriovenosa.

CUIDADOS DEL CATÉTER Y DEL SISTEMA DE MONITORIZACIÓN

Finalmente, recomendamos los siguientes cuidados para el correcto mantenimiento de los catéteres:

1. Registrar la fecha de colocación y retirada del catéter, los cambios de apósitos, incidencias, etc. Retirar cualquier catéter que ya no sea indispensable.
2. El color rojo de la llave de tres pasos conectada a la arteria nos debe alertar para no administrar inyecciones intraarteriales erróneas.
3. Extremar la vigilancia para evitar la entrada de aire en el sistema.
4. Cambiar los sistemas de infusión, elementos colaterales y dispositivos adicionales (transductores, el dispositivo de flujo continuo y la solución de flujo) cada 48-72 h o antes si fuera necesario.
5. Vigilar la zona de inserción del catéter y el territorio irrigado por la arteria regularmente, identificando precozmente los signos de infección (enrojecimiento, supuración) y los de isquemia.
6. Curar diariamente el punto de punción, o antes si se mancha el apósito, desinfectando la piel con antiséptico. Utilizar apósitos estériles transparentes semipermeables, para cubrir la zona de inserción

del catéter. Si el paciente tiene exceso de sudoración o la zona de inserción presenta hemorragia o rezuma son preferibles los de gasa. Sustituir el apósito si está mojado, se levanta con facilidad o está visiblemente sucio.

7. Comprobar la unión de las distintas partes del sistema, para evitar desconexiones que podrían provocar una pérdida sanguínea abundante.
8. Manipular lo menos posible el catéter y el sistema, manteniendo la asepsia en todo momento. Lavado de manos (con jabón antiséptico y agua, o con geles o espumas a base de alcohol sin agua), antes y después, así como guantes estériles para manipular los apósitos.
9. Utilizar un sistema de flujo cerrado (flujo continuo) en vez de los abiertos, que requieren jeringa y llave de tres vías para mantener la permeabilidad del circuito de los catéteres.
10. No usar pomadas o cremas antibióticas en la zona de inserción, pueden facilitar las infecciones fúngicas y la resistencia antimicrobiana. No cambiar rutinariamente los catéteres, ni solicitar por rutina cultivos microbiológicos de la punta del catéter.
11. Cuando no se pueda asegurar que se aplicó una buena técnica aséptica (en una urgencia), cambiar el catéter lo antes posible (< 48 horas).
12. No sumergir el catéter en agua. Ni administrar soluciones con dextrosa ni nutrición parenteral a través del circuito de monitorización de presión.
13. Cuando se accede al sistema de monitorización de presión a través de una membrana, en lugar de una llave de tres vías, impregnarla antes con antiséptico.
14. Los catéteres deben ser heparinizados después de cada uso (extracción de muestras de sangre, mediciones de presión, etc.) y mantener una perfusión heparinizada continua en dicha vía.
15. Cuando sospechemos que la punta del catéter está situada contra la pared del vaso y aparecen dificultades para el retroceso de la sangre, debemos cambiar la posición del paciente y aumentar la presión torácica haciendo que el enfermo tosa repetidamente, respire profundamente o haga fuerza con el abdomen (maniobra de Valsalva).
16. La cápsula tiene que estar siempre a la altura del corazón, en la línea media axilar. Debe calibrarse al comenzar cada turno de trabajo y cada vez que sospechemos unos valores o curvas poco fiables. Es aconsejable comprobar por turno la presión con

esfigmomanómetro y fonendoscopio, para confirmar la veracidad de los datos del monitor.

17. Utilizar transductores desechables.
18. Mantener estériles todos los componentes del sistema de monitorización de presión (incluidos los dispositivos de calibración y la solución de flujo).

RETIRADA DEL CATÉTER

Se retirará cuando cese la causa que motivó la canalización, en infección relacionada con el catéter o colonización por microorganismos, ante la formación de coágulos o en presencia de signos de compromiso vascular en el área distal al catéter.

Una vez retirado, aplicar en su sitio una presión suave y continua durante, al menos, 5-10 minutos, asegurando la integridad de la arteria, a través del pulso, antes de desistir en la presión. Dejar una compresión fuerte, sin que corte la circulación arterial, durante una media hora, vigilando que no manche el apósito de sangre. Retirar la compresión y, tras comprobar que ha dejado de sangrar, impregnar con antiséptico y colocar un apósito. Cuando la arteria canalizada sea la femoral, hay que extremar las precauciones y colocaremos sobre el punto de incisión un saco de arena de 1 kg, hasta que cese el sangrado. El apósito que se aplicará a continuación debe ser inspeccionado frecuentemente para comprobar que no haya hemorragias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salzman MB, Rubin LG. Intravenous catheter-related infections. *Adv. Pediatr. Infect. Dis.* 1995; 10: 337-368.
2. Sánchez-García ML, Riesgo MJ, Benito-Alcalá MC, Gutiérrez-Gómez A, Pérez-Pascual C, Rodríguez-Fraile JR, Navia-Roque J. Isquemia tardía y síndrome del túnel carpiano secundario a la cateterización de la arteria radial. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 1997; 44(5): 201-203.
3. Llacer Pérez M, González Jiménez JM, Jiménez Ruiz A. Seudoaneurisma de arteria radial post-cannulación. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2006; 53(2): 119-121.
4. Wallach, Steven G. Cannulation injury of the radial artery: diagnosis and treatment algorithm. *American Journal of Critical Care* 2004; 13(4): 315-319.
5. Venus B, Mallory DL. Vascular cannulation. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. *Critical Care* (2ª edición). Philadelphia; J. B. Lippincott Company, 1992, 149-169.
6. Torosian H. Vascular access: Back to the future. *Proceedings of the XIV th ASPEN Clinical Congress*. San Antonio, 1990:32-39.

7. Russell JA, Joel M, Hudson RJ et al. Prospective evaluation of radial and femoral artery catheterization sites in critically ill adults. *Crit Care Med* 1983; 11: 936-940.
8. Maher JJ, Dougherty JM. Radial artery cannulation guided by Doppler ultrasound. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 260.
9. Gardner RM, Hollingsworth KW. Optimizing the electrocardiogram and pressure monitoring. *Crit Care Med* 1986; 14: 651.
10. Weiss BM, Galtiker RI. Complications during and following radial artery cannulation: A prospective study. *Intensive Care Med* 1986; 14:424.
11. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation. A prospective study in patients undergoing cardiothoracic surgery. *Br J Anaesth* 1980; 52:41.
12. Branson PK, McCoy RA, Phillips BA, Clifton GD. Efficacy of 1.4 percent sodium citrate in maintaining arterial catheter patency in patients in a medical ICU. *Chest* 1993; 103: 882.
13. Frezza EE, Mezghebe H. Indications and complications of arterial catheter use in surgical or medical intensive care units: Analysis of 4932 patients. *Am Surg* 1998; 64:127.
14. Norwood SH, Cormier B, McMahon NG, et al. Prospective study of catheter-related infection during prolonged arterial catheterization. *Crit Care Med* 1988; 16: 836.
15. Solsona JF, Marrugat J, Miró G, et al. La monitorización de las complicaciones como control de calidad en el servicio de medicina intensiva. *Rev Calidad Asistencial* 1996; 11: S26-S30.
16. León MA, León C, Mateu A, Olaechea P, Insausti JM, Martínez A y Grupo para el Estudio de las Infecciones Relacionadas con Catéteres Intravasculares en UCI (GEIRCI). Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en el paciente crítico. Estudio multicéntrico. *Med Intensiva* 1993; 17:531- 544.
17. Martínez C, Gimeno N, Garvi P, Sanz I, Iguacel MT, Araiz JJ. Estudio prospectivo de las complicaciones del cateterismo arterial en pacientes críticos. *Med Intensiva* 1992; 16: 258-261.
18. Raad I, Umphrey J, Khan A, Truett LJ, Bodey G. The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. *J Hosp Infect* 1993;23: 17-26.
19. Thomas F, Burke JP, Parker J, et al. The risk of infection related to radial vs femoral sites for arterial catheterization. *Crit Care Med* 1983; 11: 807.
20. Chang C, Dughi J, Shitabata P, et al. Air embolism and the radial arterial line. *Crit Care Med* 1988; 16: 141.

M.Á. Hernández Hernández, Á. Castellanos Ortega

INTRODUCCIÓN

La necesidad de obtener un acceso venoso, ya sea de forma urgente o electiva, forma parte de la práctica diaria hospitalaria. A diferencia del paciente adulto, el conseguir una vía venosa en el niño puede llegar a ser un procedimiento difícil, incluso en manos expertas. La técnica a emplear, el lugar de inserción, el tipo o tamaño del catéter depende de diferentes factores y por tanto no existen recomendaciones fijas. Entre las variables a considerar cuando nos enfrentamos a un niño que necesita una vía venosa se encuentran la indicación y urgencia del acceso, la edad y patología del paciente, el tiempo previsto de permanencia o la experiencia del operador. Así, por ejemplo, para infundir fluidos en casos de *shock* se prefiere un catéter corto y de grueso calibre, si se necesita administrar fármacos con alta osmolaridad o monitorizar variables hemodinámicas se requiere un acceso central y en situaciones de urgencia vital la punción intraósea está indicada si no se consigue rápidamente una vía periférica.

Los posibles accesos a la circulación venosa en pediatría son la venopunción periférica, la vía venosa central mediante punción periférica, la canalización venosa central, la punción intraósea, la cateterización umbilical y la venotomía.

ACCESO VENOSO PERIFÉRICO

Constituye la técnica más empleada para acceder a la circulación venosa y es de primera elección en el manejo de situaciones de urgencia vital, como la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA). Sin embargo, la dificultad para conseguir canalizar una vía periférica en este entorno clínico es bien conocida. Rossetti et al. revisaron a 66 niños en situación de parada o *shock*, encontrando que en un 6% de los casos fue imposible obtener una vía periférica y en un 24% se demoró 10 minutos o más.

Indicaciones

Las indicaciones principales del acceso periférico son la administración de fármacos y fluidoterapia, la infusión de sangre y otros hemoderivados, la inyección de contraste con fines diagnósticos y la extracción de muestras sanguíneas.

Material

Los materiales han sufrido un desarrollo en los últimos años, siendo cada vez más flexibles, más resistentes a la colonización bacteriana y menos trombogénicos, como el poliuretano o el teflón. Para seleccionar el catéter adecuado a la edad del niño, es importante conocer que el diámetro viene expresado en *Gauge* (G), cuyo valor es inversamente proporcional al grosor de la aguja, es decir, a mayor número G menor diámetro del catéter. Por el contrario, en los catéteres centrales el diámetro se expresa en *French* (F), cuyo valor es igual al diámetro del catéter (en mm) multiplicado por 3.

Existen fundamentalmente dos tipos de dispositivos intravenosos:

1. *Palomillas*: son agujas metálicas de pequeño tamaño (19 a 27 G) con aletas de plástico, ideales para el acceso epicraneal en neonatos y lactantes. Son útiles también para la extracción de muestras sanguíneas. Se emplean durante periodos cortos de tiempo y se debe evitar colocarlos en flexuras o en extremidades no inmovilizadas por el riesgo de perforación venosa debido a su rigidez.
2. *Angiocatéter, catéter sobre aguja o cánulas percutáneas*: son tubos de material plástico semiflexible de paredes finas montadas sobre aguja metálica, de mayor tamaño que las palomillas (entre 14 y 26 G) y que presenta como ventajas una baja irritación endotelial y una mayor duración.

El resto de material necesario para la canalización venosa consta de torniquete o compresor; gasas, guantes

y paños estériles; solución antiséptica (preferentemente, clorhexidina); jeringas de diferentes tamaños, sistema de infusión y sueros; material para fijación y apósitos.

Lugar de punción

Las zonas anatómicas más frecuentemente empleadas para conseguir un acceso venoso periférico son (Fig. 1):

1. *Extremidad superior*: venas del dorso de la mano y cara ventral de la muñeca. Las venas basilica, cefálica o mediana cubital son más sencillas de canular por su mayor grosor, pero presentan el inconveniente de acodarse o extravasarse con los movimientos de flexión del brazo por lo que se reservan habitualmente para la canalización de vías centrales con acceso periférico. La extremidad dominante debe evitarse.
2. *Extremidad inferior*: se elegirán venas dorsales del pie y la vena safena interna a nivel del tobillo. Esta última presenta un calibre adecuado y una anatomía constante que permite su acceso incluso sin visualización directa.
3. *Vena yugular externa*: excelente para las situaciones de urgencia por su grosor. Sin embargo, es muy móvil lo que hace que sea difícil de canalizar.
4. *Venas superficiales del cuero cabelludo*: muy empleadas en recién nacidos. Entre ellas destacan la vena anterior del cráneo, temporal superficial, auricular posterior, supraorbitaria, occipital y tronco temporomandibular.

Técnica

En primer lugar y teniendo en cuenta la edad y situación del niño, se explicará el procedimiento para que colabore. Tras seleccionar el punto de inserción se debe conseguir la repleción del sistema venoso. Según la localización se empleará compresión en las extremidades o posición de Trendelenburg en el caso de las venas epicraneales o yugular externa. Se pueden emplear lámparas de calor o de transiluminación para mejorar la visión de la vena que vamos a puncionar y en el caso de las venas epicraneales se rasurará la zona para mejorar la visualización de la vena y poder fijar la aguja correctamente. A continuación, se limpia la piel con solución antiséptica y se delimita el campo con paños estériles. Se introduce la aguja con el bisel hacia arriba y con un ángulo de 30-45° hasta observar que refluye sangre a su través. En el caso de cánulas percutáneas se desliza el catéter sobre la aguja para penetrar en la vena,

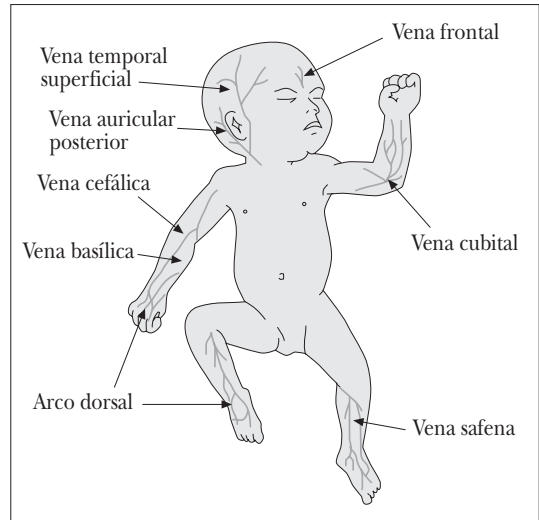


FIGURA 1. Lugares de punción más frecuentes para alcanzar un acceso venoso periférico en niños.

retirando posteriormente la aguja. Se comprueba de nuevo la correcta colocación de la cánula aspirando sangre con una jeringa, se retira el compresor y después se conecta el sistema de infusión. Por último se fija el catéter mediante tiras adhesivas en forma de lazo y apósito, inmovilizando la extremidad en posición anatómica con una férula almohadillada y registrando en la historia la fecha y lugar de inserción. La administración de un fármaco a través de un catéter periférico debe ir seguida de la inyección de suero para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de la inserción de vías periféricas son escasas y habitualmente de poca importancia, solucionándose en la mayoría de los casos con la retirada del catéter. Las más frecuentes son: perforación venosa, hematoma local, extravasación, obstrucción del catéter, extracción accidental, y flebitis. Las infecciones relacionadas con el catéter (bacteriemia, absceso local o flebitis supurada) constituyen la complicación potencialmente más grave.

ACCESO VENOSO CENTRAL POR PUNCIÓN PERIFÉRICA

Es una técnica alternativa de acceso venoso central. Consiste en insertar un catéter largo a través de una vena periférica, haciéndolo progresar de forma que la punta del mismo quede situada en una vena cercana

al corazón. Tiene como ventajas el ser una técnica sencilla, poco agresiva y capaz de eliminar algunas, pero no todas, de las complicaciones asociadas a la técnica convencional, principalmente las relacionadas con la punción accidental de estructuras vecinas (neumotórax, hemotórax, punción arterial...). Sin embargo puede relacionarse con una mayor incidencia de flebitis o trombosis.

Indicaciones

Se recomienda su utilización cuando hay que infundir soluciones irritantes o con elevada osmolaridad, nutrición parenteral total (NPT) o fármacos vasoactivos, en caso de necesidad de monitorización de la presión venosa central o para terapia endovenosa de larga duración con el fin de evitar las venoclisis repetidas.

Material

Existen diferentes tipos de catéteres centrales de inserción periférica (Fig. 2):

1. *Catéter epicutáneo*: catéter de silicona de pequeño diámetro y unos 30 cm de longitud que se introduce a través de una palomilla de 19G. Se utilizan en recién nacidos y lactantes.
2. *Catéter con camisa*: consta de una aguja con protección y fijación de seguridad a través de la cual se introduce un catéter largo con fiador interior y protegido por una camisa de plástico. Útiles para lactantes y niños pequeños.
3. *Catéter con tambor*: contienen un catéter con fiador de mayor longitud (50-70 cm) enroscado en un tambor que sirve para introducir el mismo a través de una aguja con protección. Empleados en niños mayores y adultos.

El resto del material es el mismo que para un acceso periférico.

Lugar de punción

Las venas del brazo a nivel antecubital (basílica y cefálica) son las más empleadas. En neonatos pueden utilizarse venas epicraneales de la región temporal, la vena yugular externa o la safena.

Técnica

Se inicia el procedimiento con medidas de máxima asepsia y monitorización de constantes vitales. En el caso de neonatos se puede purgar el sistema con suero heparinizado (10 U de heparina al 1% por ml de suero fisiológico). A continuación se infiltra con anestésico local

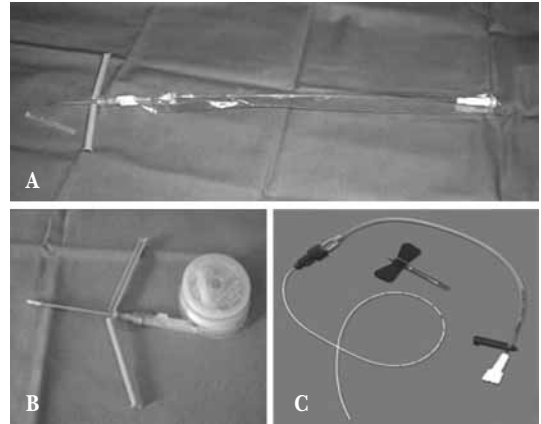


FIGURA 2. Diferentes tipos de catéteres centrales de inserción periférica: A) catéter con camisa, B) catéter con tambor y C) catéter epicutáneo.

y se punciona la vena elegida con la aguja con el bisel hacia arriba hasta que refluye sangre, introduciendo el catéter en la luz venosa a través de la aguja. Dependiendo del tipo de catéter elegido, esta maniobra se realiza de forma diferente. En el caso de las palomillas se utiliza una pinza sin dientes para avanzar el catéter; si empleamos un catéter con camisa, lo desplazaremos sujetándolo con los dedos por fuera de la camisa protectora; y si empleamos un catéter con tambor, se gira lentamente el tambor en el sentido de las agujas del reloj (y nunca en sentido contrario por riesgo de sección del catéter). Se debe introducir el catéter la distancia estimada desde el punto de punción hasta la vena cava, evitando que la punta alcance las cavidades cardíacas y vigilando el monitor para descartar la aparición de arritmias, en cuyo caso retiraremos ligeramente el catéter hasta que desaparezcan. Posteriormente se saca la aguja de la vena haciéndola deslizar sobre el catéter y se guarda en su protección. Finalmente, se fija a la piel, se inmoviliza la extremidad con una férula y se solicita una radiografía de tórax para ver el recorrido y localización de la punta del catéter, que debe situarse fuera de las cavidades cardíacas. Se debe registrar el catéter empleado, la fecha y el lugar de inserción.

Complicaciones

Entre las complicaciones descritas se encuentran la trombosis venosa (9,3%), flebitis (8%), el hematoma local por rotura de la vena (3%), infección (3%), obstrucción del catéter, rotura y migración del catéter, arritmias, embolismo aéreo y perforación vascular o car-

TABLA I. Calibre del catéter en función de la edad y peso y longitud aproximada de inserción según el lugar de punción

Edad (peso)	Tamaño (F)	Longitud (cm) hasta aurícula derecha		
		Femoral	Subclavia	Yugular
Neonatos (4-8 kg)	3	15-16	5	6
Lactantes (5-15 kg)	3-4	17-21	6-7	6,5-8
1 a 7 años (10-30 kg)	4-5	21-34	7-11,5	8-13
≥ 8 años (25-70 kg)	5-8	34-45	11,5-16	13-17

díaca por movimientos bruscos del brazo que causan un desplazamiento de la punta del catéter en el interior del vaso.

ACCESO VENOSO CENTRAL

Un acceso venoso central es aquel que a través de una vena de gran calibre nos permite alcanzar la circulación central de forma que la punta del catéter queda alojada en las venas cavas, cerca de su desembocadura en la aurícula derecha. Actualmente constituye un práctica habitual en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y en el entorno de la urgencia, aunque no se debe olvidar que la colocación de un catéter venoso central es una técnica invasiva y asociada a múltiples complicaciones, algunas de ellas graves, por lo que la indicación debe hacerse de forma estricta y cuando no existan otras posibilidades.

En el caso de los niños la sedoanalgesia durante el procedimiento es muy importante ya que disminuye de forma significativa el número de intentos, facilita la colocación y disminuye el grado de ansiedad del niño. La elección del acceso se debe hacer de forma individualizada, teniendo en cuenta la experiencia del operador, la indicación del catéter y las características del paciente, no existiendo una vía ideal. En los últimos años se ha extendido la práctica de la punción guiada por ecografía debido a los buenos resultados encontrados en cuanto al éxito en la canalización y la disminución de las complicaciones, recomendándose su uso principalmente para el acceso a través de la vena yugular interna.

Indicaciones

Las indicaciones principales para alcanzar un acceso central son las mismas que en el adulto, incluyendo imposibilidad de conseguir un acceso periférico (endovenoso o intraóseo) en situaciones de urgencia vital; cuando se agota el capital venoso periférico; infusión de fármacos vaosactivos, soluciones irritantes o hiperosmolares,

como la NPT o la quimioterapia; necesidad de monitorización hemodinámica; inserción de marcapasos transvenosos endocavitarios; realización de técnicas de depuración extrarrenal, recambio sanguíneo (plasmaféresis, esanguinotransfusión) o tratamientos de oxigenoterapia extracorpórea.

Material

Existen en el mercado diferentes sistemas para la canalización central percutánea. La oferta de catéteres es amplia, variando en su composición (poliuretano, polietileno, silicona), cubierta (impregnados con antisépticos y/o antibióticos), diámetro (expresado en French, 1F = 0,33 mm), longitud o número de luces. Así, optaremos por catéteres de silicona debido a su menor trombogenicidad si se prevé un uso muy prolongado, en casos de *shock* hemorrágico o terapias de sustitución renal elegiremos catéteres cortos y de gran diámetro, mientras que en niños gravemente enfermos que necesitan NPT y múltiples fármacos seleccionaremos un catéter de 2 ó 3 luces. El grosor deberá adecuarse a la edad del niño teniendo como referencia la tabla I.

Lugar de punción

Los puntos de punción empleados son los mismos que en el adulto, siendo los más frecuentes la vena femoral, la subclavia y la yugular interna. La yugular externa y la axilar son también lugares de acceso posibles.

Técnica general

La técnica habitual empleada en las unidades de cuidados intensivos pediátricas es la técnica percutánea no tunelizada, si bien en los casos de tiempos de permanencia previstos muy prolongados (>30 días) se puede optar por técnicas percutáneas tunelizadas o por dispositivos implantables quirúrgicamente, que ofrecen una menor tasa de infección.

La técnica de canalización venosa central debe realizarse con medidas de máxima asepsia que incluyen el

TABLA II. Fármacos y antagonistas más empleados para sedación durante la canalización venosa central

Fármaco	Ruta	Dosis inicial	Inicio (minutos)	Duración (minutos)
Midazolam	in/pr	0,2-0,5 mg/kg	10-30	60-90
	po	0,5-0,75 mg/kg	15-30	60-90
	im	0,1-0,15 mg/kg	10-20	60-120
	iv	0,02-0,1 mg/kg (máx. 10 mg)	2-3	45-60
Ketamina	im	4-5 mg/kg	3-5	30-150
	iv	1-1,5 mg/kg	1	15-60
Propofol	iv	1-2 mg/kg	1-2	5-15
Morfina	iv/im	0,05-0,1 mg/kg	5-10	45-120
Fentanilo	iv/im	0,5-1 µg/kg	2-3	30-60
	pc	10-20 µg/kg	10-30	120-240
Naloxona	iv	0,1 mg/kg (máx 2 mg/dosis)	2-4	20-40
	im	0,1 mg/kg	10-15	60-90
Flumaceniolo	iv	0,02 mg/kg	1-2	30-60

in: intranasal; iv: intravenosa; pr: vía rectal; po: vía oral; pc: perfusión continua; im: intramuscular.

lavado exhaustivo de las manos, la utilización de medidas de barrera (gorro, mascarilla, bata y guantes estériles) y el empleo de paños para delimitar un campo estéril lo más amplio posible. La limpieza de la zona de punción se realiza con agua y jabón si hay suciedad visible y posteriormente con un antiséptico, preferentemente clorhexidina. Siempre que sea posible se monitorizarán las constantes vitales del paciente, incluyendo frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.

La sedoanalgesia es un punto muy importante en la canalización venosa central pediátrica, ya que la falta de colaboración del niño se relaciona con un incremento en las complicaciones. En niños mayores puede ser suficiente tranquilizarles mediante una explicación completa del procedimiento para, a continuación, infiltrar la zona de punción con lidocaína al 1% (0,5 ml/kg con dosis máxima de 5 ml). En casos de lactantes o niños pequeños, además de la anestesia local, es necesario realizar una sedación o sedoanalgesia adecuadas (Tabla II), siempre en un ambiente controlado.

Para la canalización venosa central se emplea la técnica de Seldinger, que consiste en la punción de la vena con una aguja a través de la cual se introduce una guía metálica flexible que queda alojada en el interior del vaso. A continuación se retira la aguja y se dilata el trayecto entre la piel y la vena con un dilatador o catéter de plástico rígido que se introduce sobre la guía avanzando mediante rotación. Posteriormente se retira el dilatador y se inserta el catéter sobre la guía, sin perderla nunca de

vista. Se retira la guía y se comprueba que refluye sangre por todas las luces del catéter, lavándolas con suero salino. Finalmente, se fija el catéter con puntos de sutura y se cubre con apósito. Se debe realizar una radiografía para confirmar la correcta colocación de la punta, que debe situarse en la vena cava superior a nivel de la carina, siempre fuera de las cavidades cardíacas y en posición paralela a la pared del vaso. Los problemas que pueden surgir durante el procedimiento, las causas que lo justifican y sus posibles soluciones se reflejan en la tabla III.

La técnica específica según el lugar de punción no difiere del adulto, con la excepción del acceso a través de la vena subclavia donde se recomienda situar la cabeza en posición neutra y no realizar la hiperextensión cervical con un rollo colocado entre los hombros.

Complicaciones

Existen múltiples complicaciones que pueden aparecer durante el procedimiento o a largo plazo, algunas de ellas de extremada gravedad, siendo su frecuencia mayor que en adultos debido a la mayor dificultad técnica en los niños (Tabla IV). Se pueden dividir en dos tipos: mecánicas e infecciosas, pudiendo aparecer de forma inmediata o tardía.

1. *Complicaciones mecánicas inmediatas*: entre éstas se encuentran la punción arterial (5-23%), que excepcionalmente puede complicarse con desgarro arterial, compresión traqueal por hematoma expansivo, fistulas arteriovenosas y pseudoaneurismas; el hematoma local relacionado con coagulo-

TABLA III. Posibles problemas durante la canalización venosa central

Problema	Motivo	Qué hacer
No se localiza la vena	Técnica inadecuada o posición anómala de la vena	Cambiar de operador o de lugar de punción. No se recomiendan más de 4 intentos en la misma localización
No refluye bien la sangre a través de la aguja	Luz del vaso mal canalizada	Retirar, comprimir unos segundos y volver a pinchar
Sangre muy roja o pulsátil	Punción arterial	Retirar la aguja y comprimir al menos 2'. Si hay dudas hacer gasometría o conectar al monitor para ver la onda de presión
La guía entra con dificultad	Vaso mal canalizado	Nunca forzar el paso de la guía por riesgo de perforación. Retirar y volver a pinchar
Una vez introducido el catéter, no refluye sangre con facilidad	Obstrucción, punta en contacto con la pared o catéter fuera del vaso	Lavar con suero y heparina. Si esto no funciona, retirar el catéter 1 cm y volver a comprobar. Si con esto sigue sin funcionar, retirar el catéter

TABLA IV. Complicaciones mecánicas de la canalización venosa central

Complicaciones	Yugular interna (%)		Subclavia (%)		Femoral (%)	
	Adultos	Niños	Adultos	Niños	Adultos	Niños
Punción arterial	5	0-26,7	3,2-4,9	5,1-6,6	7,1-15	6,3-12,8
Neumotórax	0	0	1,5-2,8	1,3-2,5	NA	NA
Hemotórax	0	0	0,5	1,2	NA	NA
Punción fallida	25	20-39,1*	12	9,9	15-37	Nd
Malposición	Nd	20	Nd	2,2-16,1	Nd	4,7
Otras graves	Nd	Nd	Nd	Nd	1,4	Nd
Otras leves	Nd	Nd	6,9	Nd	1,4-4,4	Nd
TOTAL	0-32,5	0-39,1	0,5-12	1,2-16,1	1,4-37	4,7-12,8

*En niños < 1 año y/o < 10 kg; NA: no aplicable; Nd: no hay datos. Tomado de Maecken T⁽²⁰⁾

patía y punciones repetidas; el neumotórax (0-3%) y hemotórax (0,1-1,2%) dependiente de la experiencia del operador, el número de intentos de punción y el nivel de sedación del niño; arritmias cardíacas relacionadas con el paso de la guía metálica a las cavidades cardíacas que desaparecen tras retirar la guía; malposición del catéter.

De forma excepcional se han descrito: embolismo aéreo; rotura y embolismo del catéter y/o de la guía; lesiones por punción accidental de estructuras vecinas, como quilotórax por punción del conducto torácico, lesión de nervios (frénico, simpático cervical, plexo braquial, femoral), perforación intestinal o vesical en el acceso femoral o perforación traqueal o esofágica en la vía subclavia o yugular.

2. *Complicaciones mecánicas tardías*: destaca la trombosis venosa que tiene una frecuencia variable y que

pasa inadvertida entre el 31 y 85% de los casos. El diagnóstico se realiza por eco-doppler en casos de sospecha. El lavado del catéter de forma rutinaria con heparina o fibrinolíticos como método de profilaxis, aunque ampliamente extendido, es una práctica controvertida. Como factores de riesgo para trombosis se encuentran un diámetro del catéter excesivamente elevado en relación a la vena, catéteres largos, uso prolongado, localización de la punta a nivel braquiocefálico, cáncer o uso de sustancias irritantes, como la NPT. Los catéteres obstruidos pueden recanalizarse con fibrinolíticos, rellenando el volumen de la luz del catéter obstruido (0,4 - 0,5 ml) con uroquinasa a una concentración de 5.000 U/ml y cerrando el catéter durante 30 minutos.

Otras complicaciones tardías incluyen arritmias por migración de la punta del catéter en relación con

los movimientos del niño o la perforación vascular con la salida de la punta al espacio pleural, mediastínico o pericárdico. En este último caso se puede producir un taponamiento cardiaco que se asocia con una mortalidad del 70% y suele aparecer de forma diferida (1 a 7 días postpunción). La aspiración del líquido infundido a través del catéter confirma la perforación y a la vez puede ser una maniobra terapéutica, si bien la aspiración de sangre no la descarta.

3. **Complicaciones infecciosas:** constituyen la complicación tardía más frecuente. Incluyen diferentes formas, como son la colonización del catéter, la infección local o la bacteriemia relacionada con catéter, esta última con una incidencia en UCIP en torno a 7,6 casos por 1000 días de catéter. Los factores de riesgo para la aparición de infección incluyen la presencia de neutropenia, el uso de NPT, un tiempo de permanencia superior a 5-7 días y con menor importancia la edad del niño, el número de luces, la trombosis y obstrucción del catéter. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus coagulasa negativos* (25-90%) y *S. aureus* (9,3-25%), con una incidencia elevada de bacterias gram negativas (25%), *Enterococo* (10%) y *Candida* (9%) en UCIP. Entre las medidas profilácticas recomendadas se encuentran la formación continuada del personal, la elaboración de protocolos específicos, lavado exhaustivo de las manos, el uso de clorhexidina por encima de otros antisépticos, emplear máximas medidas de esterilidad durante el procedimiento, y retirar los catéteres lo antes posible. A diferencia de los adultos, el acceso femoral no se relaciona con una mayor tasa de infección con respecto a la vía yugular o subclavia. El empleo de catéteres impregnados con antisépticos o antibióticos ha demostrado disminuir la colonización e infección relacionada con catéter en adultos pero, a falta de estudios en niños, estos catéteres no se pueden recomendar de forma rutinaria y podrían usarse cuando se precisa su uso de forma prolongada y exista además un alto riesgo de infección, teniendo en cuenta que la duración del efecto antibiótico se encuentra en torno a dos semanas.

PUNCIÓN INTRAÓSEA

El acceso intraóseo presenta características atrayentes para su empleo en situaciones graves como alternativa al acceso convencional cuando éste no es posible,

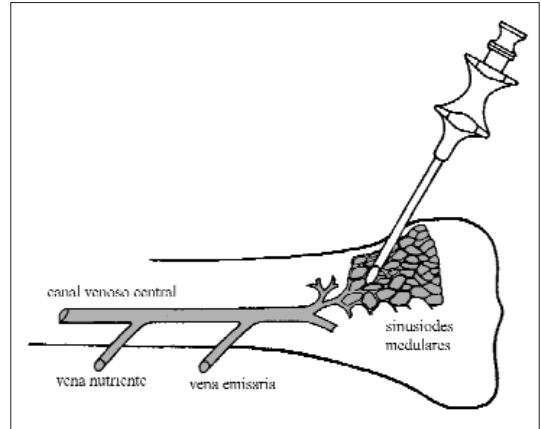


FIGURA 3. Circulación venosa de la médula ósea.

puesto que la cavidad medular funciona como un compartimento rígido con un plexo venoso no colapsable que drena al sistema venoso general a través de venas emisarias y venas nutritivas periósticas (Fig. 3). Entre sus ventajas destacan la rapidez en la canalización, el alto porcentaje de éxito incluso en manos de personal no experto (80%), las referencias anatómicas sencillas y fácilmente identificables, el bajo porcentaje de complicaciones, la administración de múltiples fármacos, fluidos o hemoderivados con eficacia similar a la ruta intravenosa (Tabla V) y la posibilidad de extracción de muestras.

La extracción de gasometrías, pruebas cruzadas, datos hematológicos, bioquímica y cultivos microbiológicos (Tabla VI), debe realizarse antes de comenzar con la administración de fluidos y fármacos. Se ha demostrado que no existen diferencias significativas entre los valores de médula ósea y de sangre venosa en situación de estabilidad, si bien los resultados deben interpretarse con precaución cuando se obtienen después de cinco minutos de reanimación y se ha infundido medicación a través de la vía, principalmente los relacionados con la glucosa y el potasio.

Indicaciones

Actualmente la punción intraósea está indicada en situaciones agudas con compromiso vital cuando las técnicas convencionales de acceso venoso han fracasado. En las últimas recomendaciones sobre resucitación cardiopulmonar del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) de 2005 se recomienda la vía intraósea si el acceso vascular no se establece rápidamente en cualquier niño que requiere medicación

TABLA V. Fármacos y fluidos utilizados por vía intraósea

- **Analgésicos:** fentanilo, cloruro mórfico
- **Antiarrítmicos:** adenosina, amiodarona atropina, bretilio, digoxina, lidocaína, propranolol
- **Antibióticos:** ampicilina, penicilina, cefotaxima, ceftriaxona, cefuroxima, cloranfenicol, gentamicina, amikacina, tobramicina, vancomicina
- **Antihipertensivos:** diazóxido, nitroprusiato
- **Fluidos:** salino 0,9%, dextrosa 5%, ringer lactato, contraste radiológico, dextransos, glucosa 50%, hidroxietil hetarstach, manitol, salino hipertónico
- **Hemoderivados:** concentrado de hematíes, plasma fresco congelado, sangre total, seroalbúmina
- **Hipnóticos y anticonvulsivantes:** etomidato, midazolam, propofol, thiopental, diazepam, lorazepam, fenitoína, fenobarbital
- **Inotrópicos:** adrenalina, dobutamina, dopamina, efedrina, isoproterenol, noradrenalina, vasopresina
- **Relajantes musculares:** atracurio, pancuronio, rocuronio, succinilcolina, vecuronio
- **Varios:** eufilina, antitoxinas, bicarbonato sódico, dexametasona, furosemida, gluconato cálcico, cloruro cálcico, heparina, insulina, prostaglandinas, naloxona, sulfonamida, vitamina B, vitamina C

intravenosa de forma urgente, ampliándolo también a adultos si el acceso intravenoso es difícil o imposible. No obstante, la dificultad para lograr un acceso intraóseo es mayor cuanto mayor es la edad del niño, siendo los menores de siete años los que presentan un mayor índice de éxito. La punción intraósea no sustituye a la terapia endovenosa en situaciones no urgentes y debe retirarse en cuanto se consiga una vía venosa, siempre antes de 24 horas.

Contraindicaciones

Existen pocas contraindicaciones para el empleo del acceso intraóseo, la mayoría de ellas relativas: por dificultad en la inserción debido a aumento o disminución de la densidad ósea como, por ejemplo, la osteopetrosis, *eritroblastosis fetal*, osteogénesis imperfecta, osteoporosis o los tumores óseos; por riesgo de extravasación subcutánea en casos de cirugía, traumatismo o fractura reciente; por riesgo de infección debido a la inserción a través de zonas con celulitis, quemaduras, infección local u osteomielitis.

Material

Existen comercialmente disponibles diversas agujas específicas para el acceso y la administración in-

TABLA VI. Valores obtenidos a partir de aspirado medular

Hematología	Bioquímica	Gasometría	
Hemoglobina	Glucosa	Urea	pH
Hematocrito	Sodio	Creatinina	pCO ₂
Pruebas cruzadas	Potasio	GOT	HCO ₃
	Calcio	Albumina	Exceso de bases
	Magnesio	Proteínas totales	
	Lactato	Bilirrubina total	
	Cloro	Acido úrico	
	Fósforo	LDH	



FIGURA 4. Ejemplos de agujas específicas para el acceso intraóseo: aguja de Jamshidi® (izquierda) y aguja de Cook® (derecha).

traósea (Fig. 4), incluyendo sistemas de inserción a presión o pistolas óseas (Fig. 5). Es conveniente que dispongan de un tope para ajustar la longitud de la aguja que penetra en el hueso y evitar así sobrepasar la médula ósea. En caso de no disponer de estas agujas se puede emplear una resistente y de gran calibre del tipo de las agujas de punción lumbar que presentan la ventaja de tener estilete, evitando así el taponamiento de la luz interior por tejido óseo.

El calibre de la aguja varía según la edad del paciente. En menores de 18 meses se emplearan calibres entre 18 y 22 G o palomillas del 19 ó 21 G. En los niños mayores y en adultos los tamaños serán de 13 a 16 G. El resto del material necesario es el mismo que para un acceso venoso periférico, incluyendo anestésico local y material para fijación de la aguja.



FIGURA 5. Sistemas de presión para el acceso intraóseo: A) F.A.S.T. 1®; B) B.I.G.®; C) EZ-IO®.

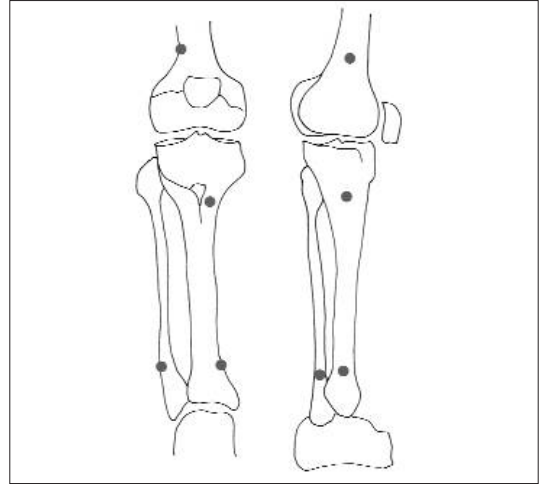


FIGURA 6. Puntos más empleados en acceso intraóseo.

Lugares para punción intraósea

En primer lugar se debe elegir el punto de punción teniendo en cuenta la edad del paciente y las características clínicas de cada enfermo (presencia de fracturas, infección local, cirugía previa sobre el hueso, etc.). Existen múltiples zonas posibles para realizar la punción (Fig. 6):

1. *Tibia proximal*: es el lugar más utilizado en niños de seis años o menos, fundamentalmente por su fácil localización y porque no interfiere en las maniobras de ventilación y masaje durante la reanimación. Después de esta edad no se recomienda como primera elección ya que la superficie se vuelve dura y aumenta de grosor. El punto de punción se sitúa en la línea media de la cara antero-interna de la tibia de 1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial.
2. *Maleolo interno y externo*: de elección en niños mayores de seis años y en adultos o en niños menores cuando la tibia proximal es impenetrable. Se punciona en la línea media, entre 1 y 2 cm por encima del maleolo, evitando la vena safena.
3. *Fémur distal*: casi nunca de primera elección y de empleo principalmente en niños pequeños. En adultos es técnicamente más difícil por la presencia de abundante grasa y músculo entre el hueso y la piel. El punto de punción estaría a 2-4 cm sobre el cóndilo externo en la línea media de la cara externa del fémur.
4. *Cresta ilíaca*: principalmente en niños. El lugar de inserción se localiza en la cara inferior de la espina iliaca anterosuperior.

5. *Esternón*: desaconsejado en general y sobre todo en niños por el insuficiente espacio medular y elevado riesgo de punción mediastínica. Interfiere con la reanimación cardiopulmonar por lo que no debe emplearse en estos casos. El lugar de punción es la línea media esternal entre el segundo y tercer espacio intercostal encontrando médula a centímetro y medio de la piel.
6. *Otros*: también se han descrito lugares para punción en la zona proximal de la diáfisis del húmero en niños, en la metáfisis distal del radio en adultos, en la región proximal de la clavícula o en el calcáneo.

Técnica

Una vez elegido el punto de inserción los pasos a seguir son:

1. Situar al paciente en decúbito supino.
2. Si el punto elegido es la tibia proximal colocar una almohadilla bajo la rodilla, flexionando la pierna unos 30°.
3. Limitar el campo con paños estériles y limpiar la piel con antiséptico.
4. Si el niño está despierto, infiltrar con anestésico local (lidocaína al 1%).
5. Ajustar la longitud de la aguja que va a penetrar en el hueso situando el tope aproximadamente a un centímetro de su extremo (algo más en adultos). Si la aguja no presenta este sistema colocarla en la palma de la mano con el dedo índice como tope a 1 cm del bisel para evitar superar esta marca.

6. Introducir la aguja con un ángulo entre 60 y 90°, con ligera inclinación en sentido opuesto al cartílago de crecimiento realizando simultáneamente un movimiento de rotación para lograr atravesar la cortical del hueso. Algunos autores proponen una inclinación de 90° para evitar deslizar la punta sobre el hueso. Los datos indirectos de que la aguja ha penetrado en la médula ósea son una sensación brusca de pérdida de resistencia y que la aguja se sostiene sola.
7. Retirar a continuación el estilete y aspirar con una jeringa para obtener material de médula ósea (líquido rojizo y gelatinoso).
8. Inyectar 3 ó 5 ml de suero para evitar la obstrucción de la aguja por material medular y conectar el sistema de infusión. Dado que en un porcentaje elevado de casos no es posible aspirar médula se debe comprobar el éxito de la inserción observando que el líquido de infusión fluye con facilidad y no se produce edema ni extravasación en la zona.
9. Posteriormente se debe fijar la aguja para evitar que se salga, aplicar antiséptico y cubrir el punto de inserción con un apósito estéril.
10. Si la inserción no ha tenido éxito o hemos alcanzado un acceso endovenoso definitivo se debe retirar la aguja y realizar presión manual sobre el punto de inserción durante cinco minutos.

Los flujos de perfusión obtenidos por esta vía suelen ser más limitados que los proporcionados por la vía endovenosa (unos 10 ml/min y hasta 80 ml/min por gravedad con los nuevos sistemas) y dependen del calibre de la aguja, siendo conveniente utilizar sistemas de presión para mejorar el ritmo de infusión si necesitamos pasar fluidos con rapidez. El porcentaje de éxito se sitúa en torno al 80%, variando según las series entre un 50% y un 97% dependiendo del grado de urgencia, de la experiencia en la técnica y de la edad (más fracasos en adultos).

Complicaciones

1. *Imposibilidad de penetrar* en el hueso o *perforación* total del mismo.
2. *Dolor*: por aumento de la presión intramedular. Mejora con la infusión lenta.
3. *Extravasación*: es la complicación más frecuente (12%) y se debe a una técnica incorrecta o a la presencia de soluciones de continuidad en la cortical del hueso. Se observa con mayor frecuencia en relación con el uso de sistemas de presión para infusión de líquidos y en usos prolongados.

4. *Síndrome compartimental*: es una complicación grave e inusual, también en relación con la extravasación de fluidos, pudiendo llegar a la amputación.
5. *Celulitis y absceso subcutáneo*: en torno al 0,7% de los casos, inferior si se compara con el uso de angiocatéteres (3,7%).
6. *Osteomielitis*: se sitúa en el 0,6%, relacionándose con bacteriemia durante la inserción, soluciones hipertónicas y permanencia mayor de 24 horas.
7. *Fractura*: secundaria a una técnica inadecuada. Excepcional.
8. *Lesión de la placa epifisaria*: es una complicación teórica, ya que no se ha comunicado ningún caso en la práctica.
9. *Embolia grasa o de médula ósea*: es una complicación frecuente, pero sin significación clínica. Puede ser más peligroso en niños mayores de 6 años y adultos por el mayor porcentaje de grasa en el hueso, así como en pacientes con cardiopatía tipo *shunt* derecha-izquierda por el riesgo de embolia cerebral.
10. *Lesiones mediastínicas y pleurales*: relacionadas con la punción esternal.

ACCESO UMBILICAL

El acceso umbilical es un acceso central accesible hasta la primera semana de vida y útil en neonatos gravemente enfermos en los que se precisa un catéter venoso. El cordón umbilical es un conducto gelatinoso que contiene una vena y dos arterias. La vena se sitúa en la región cefálica o central del cordón y tiene de 2 a 3 cm de longitud y 4-5 mm de diámetro, mayor que el de las arterias y con paredes más finas que estas. La vena umbilical drena en la cava inferior a través del conducto venoso, teniendo comunicación con la circulación hepática por medio de la rama izquierda de la vena porta.

Indicaciones

El acceso umbilical está indicado para: la administración urgente de líquidos y fármacos en la reanimación en la sala de partos; la monitorización de la presión venosa central; la realización de esanguinotransfusión parcial o total; como vía venosa central en prematuros de muy bajo peso hasta que pueda ser colocado otro tipo de catéter.

Contraindicaciones

Se debe evitar su inserción cuando existe una vía venosa alternativa, en cordones envejecidos o necro-

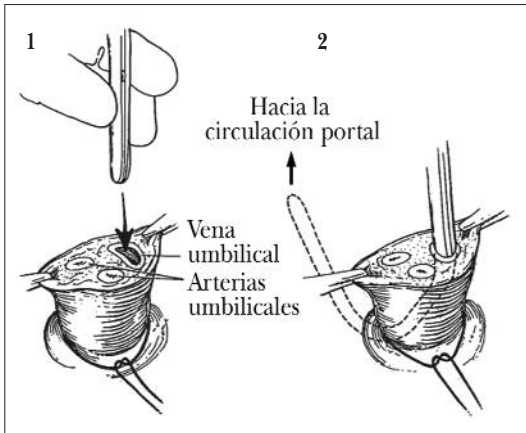


FIGURA 7. Técnica para la canalización de un catéter venoso umbilical.

sados y en casos de onfalitis, onfalocele, peritonitis y enterocolitis necrotizante.

Técnica

En primer lugar se debe determinar la longitud del catéter que vamos a introducir. Según su indicación podemos dejar la punta del catéter en una posición baja o periférica (2-3 cm) cuando se emplea para la reanimación o en una posición alta o central (en la cava inferior a la entrada de la aurícula derecha) si se precisa monitorización de la presión venosa o infusión de líquidos hiperosmolares, evitando en todo caso que se sitúe en el lecho hepático. Existen distintas tablas y fórmulas, diferentes para arterias o venas, que ayudan a determinar esta distancia y que tienen en cuenta el peso, la longitud corporal o la distancia hombro-ombiligo (por ejemplo, longitud para vena [cm] = $1,5 \times \text{peso [kg]} + 5,6$).

Una vez determinada la distancia, se esteriliza la región umbilical con clorhexidina (acuosa o en base alcohólica al 0,5%) y se colocan los paños para limitar la zona. Con hilo de sutura se forma un lazo en la base del cordón y se aprieta suavemente para evitar la hemorragia, cortando el extremo distal del mismo a 1,5 cm de la base, aproximadamente. Con ayuda de unas pinzas se dilata la vena, se extraen los coágulos existentes y se introduce directamente el catéter mientras se realiza tracción suave sobre el cordón, comprobando que refluye sangre (Fig. 7). Se coloca un sistema de infusión y se fija con punto de sutura y apósito. Finalmente, se realizará una radiografía para comprobar la posición de la punta.

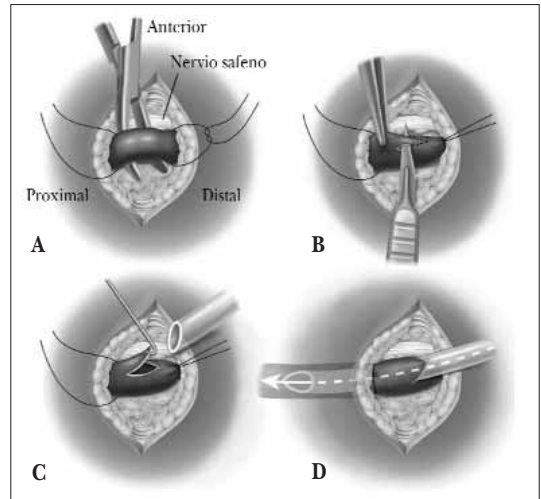


FIGURA 8. Técnica para la realización de una venotomía sobre la vena safena. Tomado de Uptodate 15.3-Bailey P².

Complicaciones

Entre las múltiples complicaciones relacionadas con esta técnica se encuentran: hemorragia, trombosis, infección, embolismo pulmonar, embolismo aéreo, derrame pleural o pericárdico, taponamiento cardiaco, arritmias, enterocolitis necrotizante y alteraciones hepáticas como la necrosis o la hipertensión portal. Por este motivo se aconseja la retirada del catéter lo antes posible, aunque puede permanecer hasta 14 días.

VENOTOMÍA

El acceso venoso mediante venotomía está reservado para aquellos casos en los que han fracasado todas las posibilidades anteriores. La vena safena es la de elección para realizar esta técnica. El punto para efectuar la venotomía se sitúa por delante del maléolo interno, donde la vena es más superficial y puede manipularse con facilidad. Habitualmente se utilizan catéteres cortos entre 16G y 20G para niños pequeños y catéteres centrales de 3F a 5F para niños mayores.

Tras inmovilizar la extremidad y mediante técnica aséptica y con anestesia local, se realiza una incisión de unos 2 cm perpendicular al trayecto de la vena. A continuación se disea el tejido subcutáneo exponiendo la vena y con una pinza curva se pasa una seda alrededor de la vena a modo de lazo, tanto a nivel proximal como distal. Después se incide en la vena con un bisturí mientras se efectúa una ligera tracción de la ligadura distal para evitar el sangrado y se inserta el ca-

téter a su través fijándolo con el lazo proximal y suturando a continuación la incisión realizada (Fig. 8). Alternativamente, se puede insertar un angiocatéter mediante punción directa una vez expuesta la vena.

Las complicaciones son escasas en manos expertas, pudiendo aparecer hemorragia local, infección, flebitis, lesión de nervios adyacentes o desplazamiento inadvertido del catéter al interior de la vena.

BIBLIOGRAFÍA

- Ainsworth SB, Clerihew L, McGuire W. Percutaneous central venous catheters versus peripheral cannulae for delivery of parenteral nutrition in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18;(3):CD004219.
- Bailey P. Vascular access for pediatric resuscitation and other pediatric emergencies. [Internet]. Washington: UptoDate 15.3; 2007. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Blanco Bravo D. Canalización de vasos umbilicales. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon 2000. p. 553 – 557.
- Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother.* 2007; 41: 1679-86.
- Castellanos A, Hernández MA, Casado Flores J. Acceso vascular: vías venosas y punción intraósea. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, editores. El niño politraumatizado. Madrid: Ergon 2004. p. 109-122.
- Castellanos Ortega A, Rey Galan C, Alvarez Carrillo A, et al. Pediatric advanced life support. *An Pediatr (Barc).* 2006 Oct; 65(4):342-63.
- de Caen A. Venous access in the critically ill child: when the peripheral intravenous fails! *Pediatr Emerg Care.* 2007 Jun;23(6):422-4.
- de Jonge RC, Polderman KH, Gemke RJ. Central venous catheter use in the pediatric patient: mechanical and infectious complications. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 329-339.
- Dubois J, Rypens F, Garel L, David M, Lacroix J, Gauvin F. Incidence of deep vein thrombosis related to peripherally inserted central catheters in children and adolescents. *CMAJ.* 2007;177(10):1185-90.
- Engle WA. Intraosseous access for administration of medications in neonates. *Clin Perinatol* 2006; 33:161-8.
- Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:50-3.
- Fiser DH. Current concepts: intraosseous infusion. *N Engl J Med* 1990; 322: 1579.
- Gauderer MW. Vascular access techniques and devices in the pediatric patient. *Surg Clin North Am* 1992; 72(6): 1267-84.
- Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, et al. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1119-1124.
- Hass NA. Clinical review: vascular access for fluid infusion in children. *Critical Care* 2004; 8: 478-484.
- Hernández Hernández MA, Álvarez Antoñan C, Pérez Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. *Rev Clin Esp* 2006; 206 (1): 50-3.
- Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ.* 2003 Aug 16; 327(7411): 361.
- International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics* 2006; 117: 955-77.
- Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, et al. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999; 27: 1147-1152.
- Karapinar B, Cura A. Complications of central venous catheterization in critically ill children. *Pediatr Int.* 2007; 49 (5):593-9.
- Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006; 367: 766-780.
- Maecken T, Grau T. Ultrasound imaging in vascular access. *Crit Care Med.* 2007;35 (5 Suppl):S178-85.
- Martino R, Ruiz MJ, García JL, et al. La vía intraósea en las situaciones de urgencia vital en niños. *Med Intensiva* 1995; 19: 15-19.
- Melé Olivé J, Nogué Bou R. La vía intraósea en situaciones de emergencia: revisión bibliográfica. *Emergencias* 2006; 18:344-353.
- Nijssen-Jordan C. Emergency department utilization and success rates for intraosseous infusion in pediatric resuscitations. *CJEM.* 2000 Jan; 2(1):10-4.
- O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Pediatrics.* 2002; 110(5):e51.
- Orlowski JP. Emergency alternatives to intravenous access. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 1183.
- Rosetti VA, Thompson BM, Apraharmian C, et al. Difficulty and delay in intravascular access in pediatric arrest. *Ann Emerg Med.* 1984; 13: 406.
- Sawyer RW, Bodai BI, Blaisdell FW, et al. The current status of intraosseous infusion. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 353-360.
- Smith R, Davis N, Bouamra O, et al. The utilization of intraosseous infusion in the resuscitation of paediatric major trauma patients. *Injury* 2005; 36:1034-8.
- Stovroff M, Teague WG. Intravenous access in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:1373-93.

D. Morales García, D. Casanova Rituerto

INTRODUCCIÓN

El manejo de distintas patologías tanto de forma aguda como crónica va a precisar de la existencia de un acceso rápido al torrente circulatorio para la administración de medicación, líquidos u otros fluidos, así como para la extracción de muestras para analíticas. El acceso venoso periférico presenta importantes limitaciones, sobre todo en pacientes oncológicos y hematológicos que precisan de tratamientos prolongados, con toxicidad tanto local como sistémica, por lo que se han tratado de desarrollar distintos tipos de accesos vasculares para evitar estos problemas, hasta llegar a los modernos reservorios venosos subcutáneos, que son los más utilizados en la actualidad debido a su fácil manejo y larga durabilidad.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Los primeros intentos de acceso al sistema vascular central los inició Bleichroeder en 1912, cuando colocó un catéter uretral a través de la arteria femoral en una paciente que padecía de una sepsis puerperal en un intento de repartir el tratamiento lo más ampliamente posible sobre los órganos. En 1929, Forssman se introdujo un catéter en su propio corazón y comprobó mediante radiología la situación del mismo y utilizó este procedimiento para el tratamiento de una paciente con peritonitis. En 1945, Meyers y Zimmerman introducen las cánulas de polietileno flexible, lo cual supuso un avance muy importante, pero existía un serio problema en cuanto a la durabilidad de las mismas, y su trombogenicidad. En 1961 se modifican los catéteres introduciéndose el uso de la silicona (Stewart y Sanislow, Ann Arbor Hospital). En 1964 Bradley introduce catéteres en la arteria pulmonar y Swan y colaboradores modifican el extremo distal de los mismos añadiéndoles un balón direccional. En un esfuerzo constante, Dudrick y Wilmore, en 1967, obtienen re-

sultados satisfactorios en sus experimentos con nuevos catéteres para nutrición. Broviac, en 1973, introduce catéteres de silastic por vía subclavia para nutrición parenteral. Hickman, en 1979, modifica el prototipo de catéter diseñado por Broviac aumentando el diámetro de su luz, permitiendo de esta manera la infusión de agentes quimioterápicos, sangre y fluidos en pacientes sometidos a trasplante de médula ósea y posteriormente aparecen los catéteres de doble y triple luz llegando a principios de los años 80 al reservorio venoso subcutáneo.

RESERVORIOS VENOSOS SUBCUTÁNEOS

Los reservorios venosos subcutáneos (RVS) han supuesto un gran avance para el tratamiento de los pacientes que precisan de infusiones intravenosas prolongadas y son los dispositivos más utilizados en la actualidad debido a su comodidad, a que permiten un tratamiento ambulatorio, tienen una larga duración, un mejor funcionamiento y un menor número de complicaciones, sobre todo infecciosas, con respecto a los accesos vasculares externos. El RVS representa un sistema de acceso vascular central de última generación y consiste en un portal y un catéter (Fig. 1). El portal es un elemento de pequeño tamaño, fabricado en metal de tipo titanio o en plástico que contiene una goma, habitualmente de silicona, con carácter hermético llamada *septum*, siendo éste el lugar del portal a través del cual y mediante una aguja especial se introducen los fluidos hacia el sistema venoso central. Existen distintos tipos de portales, con una o dos luces y de diferentes tamaños y características según los fabricantes (Figs. 2 y 3). El catéter es un tubo de silicona o poliuretano flexible y radioopaco, habitualmente numerado, con o sin válvula de Groshong que se conecta al portal y los fluidos pasan a su través hasta llegar a la vena deseada. Su calibre oscila entre los 6 y los 13 French, según

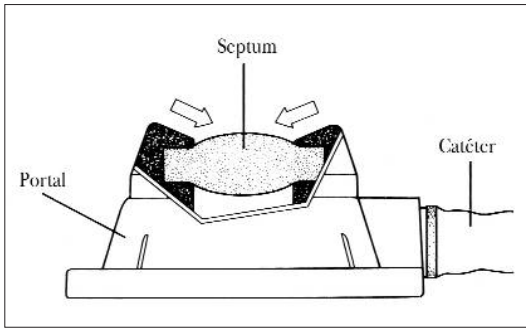


FIGURA 1. El reservorio venoso subcutáneo consta de un portal, un catéter y una membrana llamada *septum* a través de la cual se introducen o se extraen los fluidos.

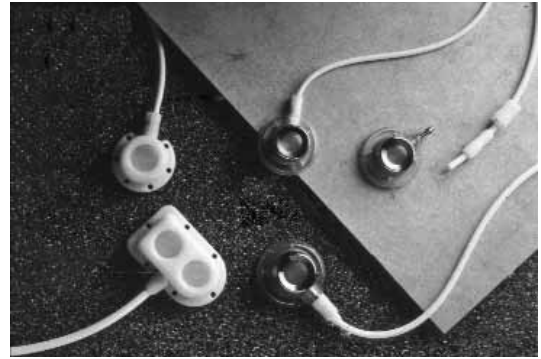


FIGURA 2. El modelo de tipo Chemo-Port®, dispone de distintas variedades de reservorios venosos subcutáneos.

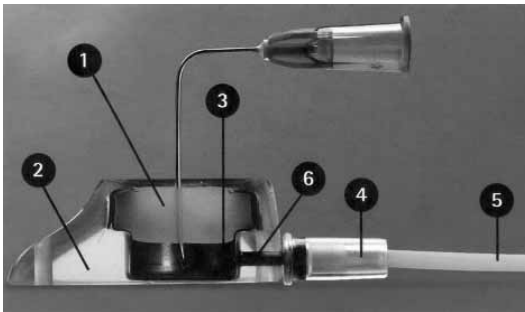


FIGURA 3. Imagen de un reservorio venoso subcutáneo de tipo Celsite®. Partes: 1: membrana de silicona; 2: revestimiento de MBS, epoxi y polisulfona; 3: cámara de titanio; 4: anillo de conexión; 5: catéter de silicona o poliuretano; 6: cánula de salida.

sean de una sola luz o de doble luz. Los RVS deben de reunir una serie de características, como se indica en la tabla I. Las indicaciones para la colocación de los RVS se expresan en la tabla II.

CONTRAINDICACIONES DE LOS RESERVORIOS VENOSOS SUBCUTÁNEOS

Existen una serie de contraindicaciones, tanto relativas como absolutas para, el implante de RVS.

A. Contraindicaciones relativas

1. Cuando la anatomía del paciente no permita la introducción del catéter en el vaso.
2. Cuando se van a utilizar en la terapia del paciente sustancias que puedan ser incompatibles con algún elemento del sistema.

TABLA I. Características que debe reunir un reservorio venoso subcutáneo

- Facilidad de inserción
- Comodidad para el paciente
- Mínimo trauma
- Buena capacidad de flujo
- Baja adhesión plaquetaria
- Buena resistencia
- Compatibilidad absoluta con el producto a infundir
- Buena relación coste-beneficio

B. Contraindicaciones absolutas

1. Sospecha o existencia de infección, bacteriemia o sepsis.
2. Sospecha o existencia de reacción alérgica o intolerancia previa hacia algún componente del sistema.
3. Sospecha o existencia de coagulopatías o trombopenia.

TÉCNICAS DE ACCESO VASCULAR

Para implantar un RVS podemos utilizar diversos tipos de acceso vascular, periférico o central. El acceso venoso periférico para la colocación de estos dispositivos tiene el problema del pequeño calibre del vaso, lo que limita de forma muy importante la durabilidad del sistema y se usa en muy pocos casos. En la actualidad, la mayoría de los reservorios venosos subcutáneos se implantan en el sistema venoso central. El implante se realiza mediante venodisección o mediante venopunción. Aunque algunos grupos defienden la venodisección, cada vez se utilizan más las técnicas de pun-

TABLA II. Indicaciones de los reservorios venosos subcutáneos

1. Pacientes oncológicos o hematológicos que precisan
 - tratamientos quimioterápicos prolongados
 - infusión de fluidos
 - transfusiones repetidas
 - extracciones sanguíneas múltiples
2. Pacientes oncológicos o hematológicos que presentan malas vías periféricas al comienzo o a lo largo del tratamiento
3. Pacientes que precisen de tratamiento antibiótico prolongado sin signos de bacteriemia o sepsis en el momento del implante, incluidos pacientes VIH+
4. Pacientes que precisen de nutrición parenteral total prolongada o definitiva
5. Pacientes que precisen de quimioterapia intraarterial hepática o quimioterapia intraperitoneal, situaciones cuyas características son especiales

ción venosa percutánea. El acceso central que más se usa en la actualidad es la venopunción de la subclavia o de la yugular interna mediante la técnica de Seldinger. Aunque también es posible el acceso mediante punción de la vena axilar o de la vena cefálica pero, dado su escaso calibre, el riesgo de obstrucción del catéter y de trombosis venosa es elevado por lo que no se recomienda su uso como primera elección.

Cateterización de la vena subclavia

El acceso subclavio para la colocación de RVS sería el ideal, dado que es más cómodo para el paciente y a largo plazo, al existir menor trayecto tunelizado, disminuye el índice de complicaciones y proporciona mayor grado de libertad al mismo, pero es necesario tener unos conocimientos muy precisos de la anatomía quirúrgica de los vasos subclavios, una amplia experiencia en su manejo y sobre todo estar preparado y capacitado para afrontar las posibles complicaciones que podemos tener en este acceso, como puede ser el neumotórax o el hemotórax. La técnica de cateterización de la vena subclavia fue inicialmente descrita por Aubaniac, aunque en la actualidad la técnica de punción es la más utilizada. A lo largo de su recorrido, la vena subclavia se relaciona en su cara anterior con el músculo subclavio y la cara interna de la clavícula. La arteria subclavia se encuentra por detrás de la cara posterior de la vena y en su zona media se interpone entre ambos vasos el músculo escaleno anterior, en su zona superior se relaciona con la clavícula y la fascia cervical, y confluye con la vena yugu-

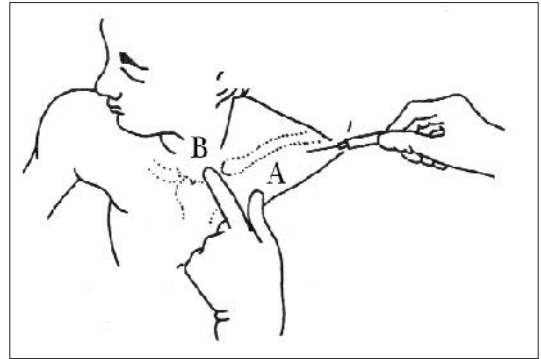


FIGURA 4. Vía de acceso subclavio. La punción se realiza en el punto de unión del tercio externo con el tercio medio clavicular (A), en dirección al yugulum esternal (B).

lar interna para formar el tronco venoso braquiocefálico, que desemboca en la vena cava superior. Para su cateterización colocamos al paciente en decúbito, con la parte superior del tórax ya rasurada, y procedemos a la desinfección quirúrgica de la zona mediante el lavado de la misma con un antiséptico del tipo povidona yodada y colocamos los campos estériles para acceder a la región infraclavicular y a la zona inferior del cuello. Debe procederse siempre con guantes estériles, previo lavado de manos, y si es posible con bata estéril y mascarilla (cuando la vía no se obtiene en el quirófano). Se coloca un rodillo entre los hombros del paciente para intentar que éstos caigan hacia atrás, los brazos pegados al cuerpo y la cabeza rotada hacia el lado contrario a la punción. Se intentará inicialmente que la punción sea en el lado derecho ya que es el más anatómico y de esta manera se evitarían posibles lesiones del conducto torácico, el cual, desemboca en la confluencia yúgulo-subclavia izquierda. En el caso de que el paciente tenga compromiso de un pulmón y éste esté drenado mediante un tubo, siempre se intentará la punción homolateral de la subclavia. Infiltramos con anestésico local del tipo mepivacaína al 1% la piel y el tejido celular subcutáneo. El punto de entrada de la aguja debe situarse un centímetro por debajo del punto de unión del tercio externo con el tercio medio clavicular lo más lateral a la línea media clavicular, lejos del ligamento que la une a la primera costilla para evitar en un futuro posibles problemas con el catéter (Fig. 4). Una vez anestesiada la zona y mediante la jeringa conectada a la aguja que trae el *kit* de punción penetramos por el punto descrito, en dirección horizontal, hasta tocar el periostio clavicular y en dirección hacia el hueso supraesternal que localiza-

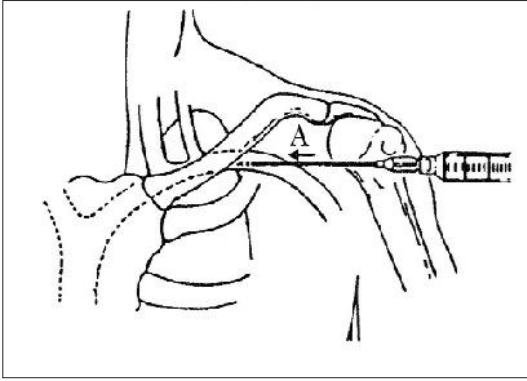


FIGURA 5. Vía de acceso subclavio. Avanzamos con la aguja exploradora (A), entre la clavícula y la primera costilla hasta que percibamos la salida rápida de sangre oscura y a baja presión.

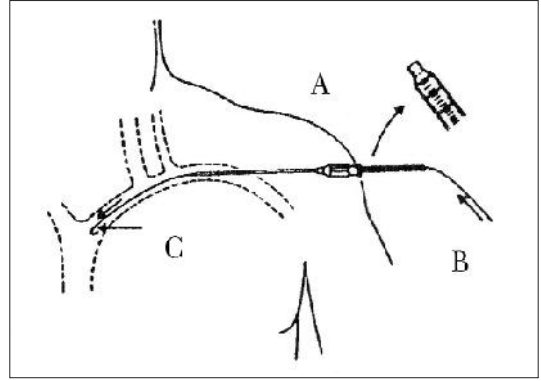


FIGURA 6. Vía de acceso subclavio. Una vez localizada la vena, retiramos la jeringa de la aguja exploradora (A) e introducimos la guía de alambre a través de la aguja (B) por el extremo flexible de la misma (C).

mos con los dedos de la otra mano, realizando una presión negativa continua, avanzando por debajo de la clavícula y por encima de la primera costilla para encontrar la vena subclavia en el momento en que cruza entre la clavícula y la primera costilla (Fig. 5). Debemos mantener este plano ya que si no podemos causar iatrogenia. La salida rápida de sangre oscura y a baja presión nos indica que hemos entrado en la vena. En este momento, se debe intentar penetrar unos 2 milímetros más para estar seguros de que estamos en la luz y no en la pared. Si al hacer esta maniobra observamos que no sale sangre de las características descritas, debemos retirar la aguja hasta comprobar la salida de nuevo de sangre, ya que podemos haber traspasado la vena. La aspiración-infusión continua de sangre a través de la jeringa, sin que notemos la más mínima dificultad, nos indicará que estamos en el interior de la luz venosa. A continuación, retiramos la jeringa y, con el dedo índice de una mano, tapamos la aguja para evitar la entrada de aire e introducimos seguidamente la guía de alambre por el extremo flexible en forma de J, para evitar perforaciones (Fig. 6). A medida que la guía de alambre va entrando, retiramos la aguja. Cuando el paciente está monitorizado, pueden observarse con frecuencia extrasístoles si vamos más allá de la aurícula, por lo que hay que retirar suavemente la guía. Seguidamente se hace una mínima incisión en la piel en la zona de entrada para hacer pasar un dilatador-introductor que hará más ancho el trayecto subcutáneo hasta la vena. Esta maniobra debe realizarse con sumo cuidado porque puede producirse un neumotórax o un hemotórax con gran facilidad si

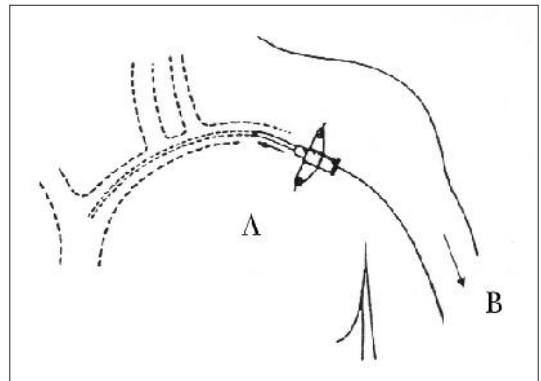


FIGURA 7. Vía de acceso subclavio. Introducimos el catéter del reservorio (A) en dirección a la aurícula derecha y retiramos la guía de alambre (B).

a pesar de dilatar sobre la guía de alambre, traspasamos la vena. Una vez realizado este paso, retiramos la guía de alambre e introducimos el catéter del reservorio a través del introductor hasta llegar al punto de unión entre la cava superior y la aurícula derecha (Fig. 7). Se debe comprobar sistemáticamente mediante escopia en quirófano la correcta colocación del catéter en esta posición ya que si no se produce un mal funcionamiento del sistema a corto y medio plazo. El acceso subclavio está contraindicado en: pacientes con agitación psicomotriz, alteraciones severas de la coagulación dada la posibilidad de un hemotórax, antecedentes de cicatrices o radioterapia en la zona de punción, pacientes con

insuficiencias respiratorias severas como en los casos de derrames pleurales tumorales, que no están drenados mediante tubo de tórax, ya que si se produce un neumotórax puede provocar la muerte del paciente y cuando no se disponga de un tubo de drenaje torácico o el equipo que realiza el acceso vascular no tiene experiencia en su colocación.

Cateterización de la vena yugular interna

El acceso a la vena yugular interna (VYI) es menos yatrogénico que el subclavio, pero tiene el inconveniente de que el trayecto subcutáneo del catéter es mayor, lo que podría favorecer la infección. Además, aunque no impide al paciente el realizar ningún tipo de actividad, éste es más consciente de que lleva un catéter colocado. A pesar de todo, el acceso a la VYI sigue representando la primera elección para muchos grupos de trabajo. La VYI se origina en la base del cráneo, en el compartimiento posterior del agujero yugular, discurrendo en sentido caudal a lo largo del cuello, dentro de la vaina carotídea, situándose por fuera de la arterias carótida interna y primitiva y del nervio vago y por debajo y profunda con respecto a la fascia posterior del esternocleidomastoideo. La VYI confluye con la vena subclavia para formar el tronco venoso braquiocefálico a la altura de la cara interna del arco anterior de la primera costilla, detrás de la clavícula. Podemos abordarla por distintas vías, aunque la medial o la vía posterior son las más utilizadas. Para el abordaje por vía medial, colocamos al paciente en decúbito, con la cabeza girada hacia el lado contralateral a la punción y la mesa en Trendelenburg y procedemos a las mismas medidas de asepsia que en el caso de la subclavia. Las referencias para este abordaje son: el músculo esternocleidomastoideo, la clavícula, el *yugulum* esternal y la mamila homolateral a la punción. Buscamos el triángulo que se forma entre la clavícula y los fascículos del esternocleidomastoideo y, mediante palpación, localizamos la arteria carótida y de esta manera sabemos que la vena yugular interna la vamos a encontrar situada por fuera de la misma, infiltramos con anestésico local del tipo mepivacaína al 1% la piel y el tejido celular subcutáneo y pinchamos la piel y penetramos con la aguja exploradora en el vértice superior del citado triángulo con una angulación de 45° sobre la piel y en dirección externa, es decir, hacia la mamila, con lo que se evita lesionar la arteria carótida, haciendo una suave pero continua presión negativa (Fig. 8). La VYI es muy superficial por lo que no de-

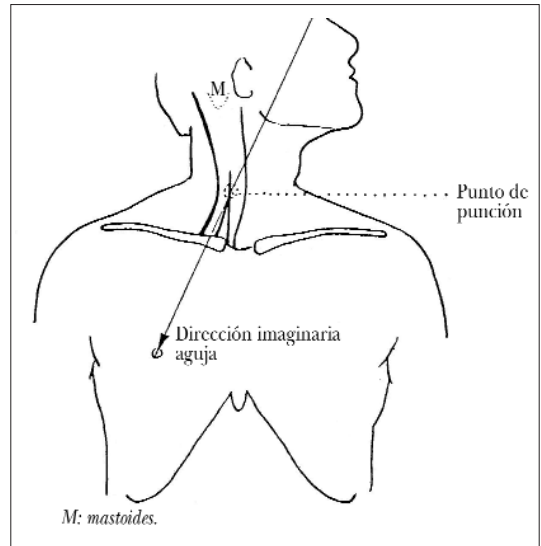


FIGURA 8. Vía de acceso yugular interna. Abordaje por vía media de la vena yugular interna. Al dirigirnos hacia fuera evitamos la yatrogenia sobre la arteria carótida.

bemos profundizar si no la localizamos, ya que no estaremos en el plano adecuado, debiendo retirarnos y puncionar de nuevo. Si utilizamos el abordaje posterior, colocamos al paciente en la misma posición. En este abordaje, los puntos de referencia los constituyen el esternocleidomastoideo, la mastoides, la vena yugular externa y el *yugulum* esternal. La punción se debe realizar en la zona de conjunción del esternocleidomastoideo con la vena yugular externa. La angulación de la aguja sobre la piel debe ser de unos 45° en el plano sagital y de unos -15° en el plano frontal. La dirección de la aguja es hacia el *yugulum* esternal. En este abordaje es más fácil lesionar la arteria carótida. Al igual que en el acceso subclavio, la salida rápida de sangre oscura y a baja presión nos indica que hemos entrado en la vena. A partir de este momento y hasta conectar el reservorio venoso subcutáneo, procedemos de igual manera que con el acceso subclavio. La principal contraindicación del acceso yugular interno es la existencia de soplos o patología carotídea.

LUGAR DE IMPLANTACIÓN DEL PORTAL

En el caso de RVS el portal se implanta en un bolsillo subcutáneo debajo de la clavícula entre la piel y la fascia muscular subyacente en el lado homolateral de la punción. Cuando se hace una venodisección

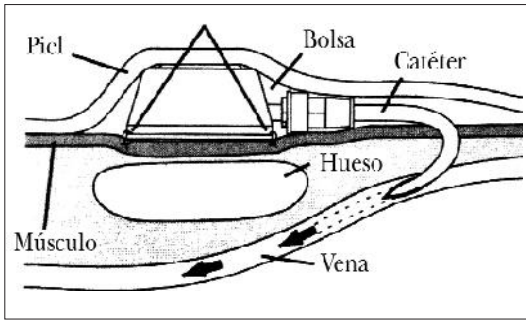


FIGURA 9. Imagen del reservorio venoso subcutáneo una vez implantado en el bolsillo subcutáneo. Es muy importante que el bolsillo quede por debajo de la incisión de la piel para evitar escaras de decúbito.

de la vena axilar o cefálica, el bolsillo subcutáneo se coloca en el antebrazo. El bolsillo debe ser lo suficientemente amplio como para que el portal se sitúe entre 3 y 4 centímetros por debajo de la zona de la incisión y fijado a la fascia con material irreabsorbible, para evitar una escara de decúbito (Fig. 9). Hay que tener en cuenta la patología de base del paciente y debe evitarse la colocación del RVS en zonas operadas o previamente radiadas. El sitio donde va colocado el reservorio parecerá lo mismo que antes de tenerle salvo por la presencia de una pequeña elevación de la piel en esa zona y una pequeña cicatriz. Esa pequeña elevación ayudará a localizar el portal del reservorio. Dado que la piel de esa zona no va a estar abierta, no es necesario ningún cuidado especial, salvo un lavado periódico de la misma. De todas formas, se debe vigilar con periodicidad y si se notase inflamación, enrojecimiento o dolor en la misma, se debe comunicar a la enfermera del hospital de día o al médico.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El material quirúrgico necesario para el implante de un reservorio venoso subcutáneo se detalla en la tabla III. En quirófano, con rigurosas medidas de asepsia y antisepsia, monitorización de frecuencia cardíaca, tensión arterial y saturación de oxígeno, y disponiendo de material de reanimación cardiopulmonar, además del material quirúrgico señalado en el apartado anterior, preparamos tres recipientes en una mesa auxiliar: el primero de ellos, con 6 ampollas de anestésico local del tipo mepivacaína al 1%; en el segundo, mezclamos 1 cc de heparina al 1% con 100 cc de suero

TABLA III. Material quirúrgico para el implante de reservorios venosos subcutáneos

- Paños estériles y juego de sábanas para campo quirúrgico habitual
- Pinzas de cangrejo para los campos
- 2 jeringas de 10 cc
- 1 aguja de insulina y 1 aguja intramuscular
- Un paquete de compresas
- Desinfectante del tipo povidona yodada
- Un bisturí del nº 11 y un bisturí eléctrico
- 2 pinzas de disección sin dientes
- 4 pinzas de mosquito
- 4 pinzas de Crile
- 1 tijera de Metzembaun
- 1 tijera de hilos
- 1 disector en ángulo recto
- 1 tunelizador
- 1 porta-agujas
- 2 puntos de prolene de 3.00 de aguja cilíndrica doble.
- 1 punto de monofilamento reabsorbible
- Puntos de seda de 3.00 para la piel
- Debemos disponer obligatoriamente de escopia en el quirófano
- Sistemas de protección radiológica en forma de bata plomada y collar cervical plomado
- *Kit* del reservorio que incluye un sistema de introducción

salino 0,9% y en el tercero vertimos una ampolla de 80 mg de gentamicina disuelta en 100 cc de suero salino 0,9%. Comprobamos el correcto funcionamiento del portal y del catéter del reservorio, inyectando con una aguja de tipo Huber 10-15 cc de solución salina heparinizada a su través y a continuación dejamos tanto el portal como el catéter y las conexiones en el recipiente de la gentamicina. El procedimiento se puede hacer con anestesia local, anestesia local y sedación, que es lo más habitual o con anestesia general cuando se trata de niños o el paciente es alérgico a los anestésicos locales. Cuando se ha decidido el procedimiento anestésico, se cateteriza la vena seleccionada, subclavia o yugular, según los pasos descritos anteriormente. Una vez que introducimos el catéter del reservorio, comprobamos sistemáticamente mediante escopia su correcta colocación para evitar complicaciones, como acodamientos con la pared, arritmias o decúbitos si se aloja en el ventrículo. En la actualidad, cuando el reservorio se implanta en un quirófano, es la escopia el método a usar durante las dis-

tintas fases del implante del RVS, y no las radiografías de tórax sistemáticas o repetidas. Muchos de los modelos de catéteres llevan numeración y ésta nos puede ayudar para estimar su longitud. A continuación, con ambas manos, tiramos de las aletas del introductor, desgarrándolo lentamente y sosteniendo el catéter en su posición. Una vez abierto totalmente el introductor, se liberan ambas partes y se extraen, quedando el catéter colocado de manera correcta y segura. Pasamos entonces a realizar un bolsillo subcutáneo para alojar el portal del catéter. Fijamos el portal a la fascia subyacente mediante material irreabsorbible. Realizamos un pequeño túnel subcutáneo y trasladamos el extremo externo del catéter hacia el bolsillo, conectándolo al portal según sea el modelo de reservorio. En nuestra experiencia actual, el modelo Cel-site, ofrece una alta seguridad. Una vez hecha la conexión, comprobamos el correcto funcionamiento infundiendo solución salina heparinizada a través de la membrana del portal. Verificamos que no existen fugas en las conexiones y que se infunde a su través sin dificultad. Al revés que cuando se pincha en la vena, primero infundimos y después aspiramos. Al aspirar debe refluir sangre al reservorio sin la menor dificultad. Finalizadas estas comprobaciones dejamos heparinizado el reservorio. Cerramos el bolsillo subcutáneo mediante una sutura continua de material reabsorbible y la piel con puntos de seda que se retiraran aproximadamente en una semana. No existe consenso en cuanto a la necesidad de la profilaxis antibiótica ni antitrombótica cuando se implantan reservorios venosos subcutáneos. Nuestro grupo no realiza profilaxis antitrombótica sistemática con heparina de bajo peso molecular ni profilaxis antibiótica sistemática. Sólo ponemos una dosis antibiótica en el quirófano, si el procedimiento se prolonga más de una hora, o pautamos antibiótico oral durante una semana, si el paciente está inmunodeprimido y el procedimiento ha sido laborioso. Todo ello se puede realizar perfectamente en régimen de cirugía mayor ambulatoria (CMA), de manera que el paciente acude por la mañana a la unidad de CMA, donde se le prepara para su paso a quirófano. Una vez implantado el RVS, el paciente pasa a la unidad de reanimación y posteriormente está unas 2 horas en la unidad de CMA, siendo dado de alta si no hay problemas. El dispositivo puede ser utilizado el mismo día de su implante y tanto este como su mantenimiento debe realizarse por personal entrenado.



FIGURA 10. Imagen del sistema de punción del reservorio mediante aguja de tipo Huber.

INFUSIÓN Y EXTRACCIÓN DE FLUIDOS A TRAVÉS DEL RESERVORIO

Es imprescindible comprobar la integridad del sistema antes de iniciar la infusión de cualquier medicamento. Si el reservorio ya ha sido utilizado con anterioridad se debe interrogar al paciente acerca de cualquier síntoma que pudiera estar en relación con una pérdida de integridad del mismo como escozor, irritación de la zona o dolor torácico o irradiado al hombro. Si es la primera vez que se utiliza, con el paciente sentado y la cabeza en posición neutra se localiza mediante palpación el lugar donde está alojado el portal. Se debe limpiar la piel de la zona mediante el uso de un antiséptico. Se utiliza para pinchar el portal una aguja con un bisel especial de tipo Huber de 19 ó 22 Ga para evitar la rotura de la membrana del portal (Fig. 10) y garantizar su durabilidad. De esta manera, se introduce suavemente la aguja hasta el fondo del reservorio inyectando de manera muy lenta, sin ejercer una presión superior a 40 psi, 5 ml de suero salino fisiológico para comprobar la integridad del sistema. Una vez que comprobamos el correcto funcionamiento del sistema, es decir, el suero pasa fácilmente, sin producir al paciente sensación de dolor o resquemor y, sin objetivar edema

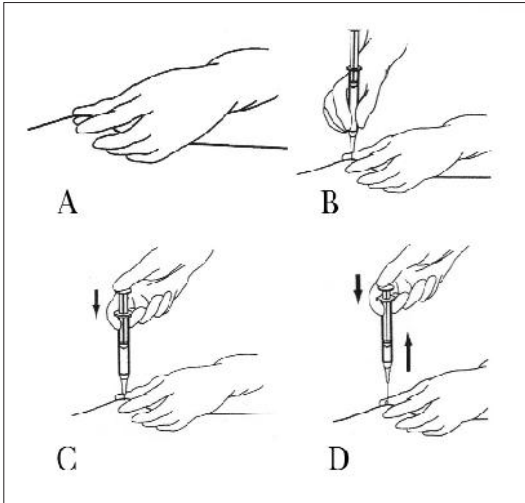


FIGURA 11. Procedimiento para el uso del reservorio. Localización mediante palpación de la membrana del portal (A), punción del septum hasta notar que la aguja toca el fondo del portal (B), infusión suave de suero salino para comprobar la integridad del sistema (C), aspiración para comprobar que refluye sin dificultad e infusión del medicamento (D).

agudo en la zona de la inyección (lo que nos podría hacer pensar en una extravasación o en una punción en zona incorrecta), se aspira muy suavemente para comprobar que refluye y se comienza a infundir el medicamento (Fig. 11). Cuando se termina de utilizar, se vuelve a lavar con solución de suero salino y se irriga el reservorio con 5 ml de solución salina heparinizada (10-100 U/ml). Esta concentración puede variar según las indicaciones del fabricante del reservorio o dependiendo de cada centro hospitalario. El RVS también permite la extracción de muestras de sangre para analíticas, debiéndose seguir los pasos anteriormente citados y desechándose siempre los 3 cc primeros de la muestra obtenida. A continuación se irriga el reservorio con 20 ml de suero salino fisiológico e inmediatamente se vuelve a heparinizar con 5 ml de suero salino heparinizado (10-100 U/ml). Tanto si se trata de infundir fluidos como si obtenemos muestras de sangre, no debemos notar la más mínima dificultad en la infusión y/o inyección de los mismos. Ante la más mínima sospecha de alteración en la integridad del sistema, se debe parar la infusión del medicamento y comprobar, mediante una radiografía con contraste, la integridad del reservorio.

MANTENIMIENTO DEL RESERVORIO VENOSO SUBCUTÁNEO

Si el RVS está en uso, las recomendaciones son las del apartado anterior. Cuando hay intervalos de tiempo sin utilizar el sistema, se debe proceder a su lavado una vez al mes con solución salina heparinizada. Este procedimiento se puede realizar de forma ambulatoria o en el domicilio, por el propio paciente o por algún familiar entrenado, y representa un claro beneficio para él tanto por su comodidad como para evitar los costes de una atención diaria necesaria en el caso de los catéteres centrales clásicos.

COMPLICACIONES DE LOS RESERVORIOS VENOSOS SUBCUTÁNEOS

Las complicaciones que se pueden producir por los reservorios venosos subcutáneos pueden llegar a ser muy graves, e incluso mortales. Éstas se pueden clasificar como complicaciones debidas a la técnica quirúrgica y complicaciones debidas al propio reservorio (Tabla IV). La mayoría de los autores demuestran que las principales complicaciones de los reservorios venosos subcutáneos son la infección y la trombosis del catéter pero, para analizar más detalladamente las complicaciones de los mismos y su manejo, es muy útil el esquema propuesto por Míguelena. Este autor clasifica las complicaciones de los reservorios venosos subcutáneos como precoces, incluyendo en este grupo las generales y las infecciosas y las tardías, que se corresponderían con las complicaciones vasculares y las parietales. Hay un grupo intermedio que puede aparecer de forma precoz o tardía que corresponde a las complicaciones mecánicas o funcionales.

Complicaciones generales

Son las derivadas de la técnica de acceso vascular y oscilan entre un 0,4 y un 13% según las series estudiadas: hematoma de la herida, arritmias transitorias, punción arterial, rotura de la guía, sangrado problemático y dificultad de punción son algunas de ellas y su tratamiento depende de cada una. Mención aparte debe hacerse sobre el neumotórax y el embolismo aéreo. La frecuencia de neumotórax es mayor en el acceso subclavio que en el yugular, depende de la experiencia del cirujano y aumenta a medida que aumenta el número de punciones necesarias para cateterizar la vena y muchas veces puede pasar desapercibido en el momento de producirse. Cuando es sintomático precisa de la colocación de un tubo de tórax. El embolismo

TABLA IV. Complicaciones de los reservorios venosos subcutáneos**Complicaciones debidas a la técnica quirúrgica****Arteriales**

- Punción arterial
- Pseudoaneurisma
- Fístula arterio-venosa

Venosas

- Trombosis
- Embolia aérea
- Perforación-laceración
- Hematoma

Linfáticas

- Lesión del conducto torácico

Cardíacas

- Arritmias
- Trombosis del seno coronario
- Perforación y taponamiento cardíaco

Torácicas

- Neumotórax
- Hemotórax
- Quilotórax
- Hemomediastino
- Hidromediastino

Neurológicas

- Lesión recurrential
- Lesión del plexo braquial
- Lesión del nervio vago

Infecciosas

- Infección local o sistémica debida a la técnica de implante

Complicaciones debidas al propio reservorio**Parietales**

- Escara de decúbito
- Extravasación de líquido

Infecciosas

- Absceso
- Bacteriemia
- Sepsis

Vasculares

- Tromboembolismo
- Trombosis del sistema
- Trombosis venosa profunda
- Reacción alérgica

Mecánicas

- Migración del portal o del catéter
- Desconexión o fragmentación del sistema
- Malposición, rotación o acodamiento del sistema
- Obstrucción mecánica
- *Pinch-off sign*

TABLA V. Microorganismos más frecuentes en la infección de los reservorios venosos subcutáneos**Bacterias****Cocos Gram +**

Staphylococcus aureus, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus viridans*

Bacilos Gram -

Pseudomonas aeruginosa, *Klebsiella* sp., *Acinetobacter* sp., *Serratia* sp.

Bacilos Gram +

Bacillus cereus, *Bacillus laterosporus*, *Corynebacterium* sp.

Micobacterias

Mycobacterium neoaurum, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae*

Hongos

Malassezia furfur, *Malassezia pachydermatis*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Candida albicans*

aéreo es una complicación muy poco frecuente pero potencialmente letal y se produce en el lapso de tiempo que transcurre entre la retirada del dilatador vascular y la inserción del catéter. Para evitarlo, el paciente debe estar en posición de Trendelenburg, y debemos taponar con nuestro dedo el dilatador hasta que se introduce el catéter.

Complicaciones infecciosas

Mientras que la tasa de infección de los catéteres externos puede llegar hasta un 15%, la tasa de la infección de los reservorios venosos subcutáneos es menor del 3% en algunas series, aunque representa un problema serio y de controvertido manejo. La infección del reservorio se atribuye a alguna contaminación en el momento del implante o a manipulaciones incorrectas del mismo durante el tratamiento, aunque en muchas ocasiones la causa es desconocida. Los gérmenes que con mayor frecuencia producen infección de un reservorio venoso subcutáneo son los cocos Gram + como el *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativo, seguido de los bacilos Gram-, enterococos y, más raramente, micobacterias u hongos (Tabla V). Cuando un paciente portador de un reservorio venoso subcutáneo presenta fiebre sin foco conocido, muchas veces se achaca el cuadro al reservorio y se retira de manera innecesaria. Para demostrar que la infección depende del

catéter del reservorio es preciso descartar cualquier otro foco de sepsis y obtener hemocultivos positivos a través del reservorio para el mismo germen que se aísla en sangre periférica. Otro dato que nos puede hacer pensar que la infección procede del catéter es la aparición de fiebre en agujas coincidiendo con el uso del reservorio. Si se demuestra que el catéter está infectado, éste puede retirarse, pero la mayoría de los autores defienden el tratamiento conservador inicial. Si la infección procede del bolsillo subcutáneo se trata mediante curas locales y desbridamiento de la zona, así como antibiótico empírico del tipo amoxicilina-clavulánico hasta tener cultivos pudiéndose rescatar hasta un 50% de los mismos. Cuando se detecta una sepsis por catéter, el tratamiento antibiótico empírico debe ser con beta lactámicos y aminoglicósidos por vía parenteral, siendo preciso añadir vancomicina en algunos casos, hasta tener un cultivo. En caso de persistencia de la clínica tras más de 72 horas de tratamiento antibiótico correcto, recurrencia de la misma tras el cese del tratamiento o infección por *Pseudomonas* u hongos, se indica la retirada del reservorio. La incidencia de infección del catéter está aumentada en el caso de existencia de trombosis o rotura del mismo, y está demostrado que un catéter que ha sufrido un episodio infeccioso que se ha resuelto con tratamiento antibiótico, es más susceptible de volver a sufrir infección. Hay autores que utilizan profilaxis antibiótica sistemática preoperatoriamente, otros pre y postoperatoriamente, sólo postoperatoriamente e incluso no se utiliza. Brothers et al., realizaron un trabajo en el que se comparan 4 grupos de pacientes: uno recibió profilaxis preoperatoria, otro pre y postoperatoria, otro sólo postoperatoria y otro no la recibió, y no se encontró diferencia en ningún grupo en cuanto a la incidencia de infección postoperatoria. Nuestro grupo no realiza profilaxis antibiótica sistemática excepto cuando el tiempo quirúrgico para el implante del reservorio se prolonga, o el paciente está inmunodeprimido.

Complicaciones mecánicas o funcionales

Este grupo de complicaciones puede aparecer de manera precoz o tardía a lo largo de la vida útil del reservorio.

- *Efecto valvular*: consiste en la imposibilidad de aspirar sangre a través del reservorio, a pesar de permitir un buen flujo del efluente. Se debe a un acomodamiento del catéter sobre la pared de la vena y suele ser la complicación más precoz en la vida del



FIGURA 12. Migración accidental del catéter del reservorio a la vena innominada.

reservorio, solucionándose en muchas ocasiones haciendo girar la cabeza del paciente hacia el lado contralateral, adonde está implantado el reservorio.

- *Migración del catéter*: la migración del catéter sin desconectarse del portal puede deberse a la acción del músculo pectoral sobre el reservorio, ya que este movimiento se transmite al catéter, que puede variar su posición y retraerse, o puede deberse al efecto *Jet* que se produce cuando se infunden líquidos a alta presión a través del reservorio. A veces el catéter se puede fracturar y desconectarse del reservorio (Fig. 12). Si esto ocurre debe retirarse lo más precozmente posible para evitar complicaciones embólicas o sépticas, consiguiéndose su extracción mediante técnicas de radiología intervencionista en más del 95% de los casos.
- *Malposición del catéter*: es debida a una situación anómala del catéter que puede ocurrir incluso después de haber comprobado su correcta colocación. El catéter puede desplazarse hacia venas tributarias de la cava superior. Cuando esto ocurre, la infusión de fluidos por el reservorio resulta molesta para el paciente ya que puede producirse dolor esternal o precordial.
- *Rotación del reservorio*: puede deberse a que se suelte de los puntos de anclaje en la fascia. Esta complicación puede ser corregida sin necesidad de explantar el reservorio.
- *Pinch off Sign (POS)*: fue descrito por primera vez en 1984 y consiste en un pinzamiento o estenosis

del catéter del reservorio cuando éste pasa entre la clavícula y la primera costilla y se produce por una compresión mecánica extrínseca. En 1990, Hinke define una escala de tipo radiológico para valorar el grado de distorsión del catéter, esta gradación va desde 0 hasta 3 y es la siguiente: grado 0: no existe distorsión; grado 1: se observa un cambio brusco de la dirección sin estrechamiento de la luz; grado 2: existe algún grado de estenosis, y grado 3: se objetiva una fractura del catéter. Cuando se revisan series amplias de pacientes, la incidencia de POS varía pudiendo llegar hasta un 5%, mientras que la fractura y migración se llega a producir hasta en un 2% de los casos. Este fenómeno se produce cuando las punciones se realizan mediales al ligamento costoclavicular, lo que genera un mayor acomodamiento y rozamiento del catéter del reservorio entre la clavícula y la primera costilla, aumentando la posibilidad de fractura. También, una baja resistencia del material del que está fabricado el catéter así como las acumulaciones de residuos en su luz, ocasiona una pérdida de elasticidad del mismo. Se recomienda la retirada del catéter en los 6 meses siguientes a la identificación de un POS, con seguimiento radiológico cada 4 semanas.

- *Obstrucción mecánica:* puede producirse por precipitación de los componentes de la nutrición parenteral, o por la mezcla de drogas incompatibles entre sí que puedan precipitar. Su tratamiento consiste en lavados del sistema con componentes ácidos o con una solución de etanol.
- *Trombosis del catéter:* la trombosis del catéter oscila entre un 2 y un 22% según las series revisadas aumentando su incidencia a lo largo de la vida del reservorio, pero en cualquier caso es inferior a la de los catéteres externos. Entre los factores que producirían la trombosis del catéter se han implicado las alteraciones de la coagulación que presentan muchos pacientes oncológicos, el diámetro interno del catéter, un mal mantenimiento del sistema e incluso una falta de prevención, por lo que algunos autores recomiendan la profilaxis antitrombótica sistemática con heparina de bajo peso molecular. Una vez detectada la trombosis del catéter su tratamiento debe ser lo más rápido posible para intentar repermeabilizarle. Con una jeringa vacía de 5 ml, aspiramos todo el fluido intraluminal que sea posible, pinzando el extremo proximal del sistema de punción y retirando la jeringa. A través de una

jeringa de 5 ml, se infunde una solución de urokinasa (5.000 U/ml), se despinza y, lenta y suavemente, sin forzar en absoluto su entrada, inyectamos 2 ml de solución (o la cantidad que el catéter admita). Dejamos la jeringa unida al catéter, lo pinzamos y esperamos al menos 10 minutos. A continuación, retiramos la jeringa que contiene la urokinasa y conectamos una jeringa vacía de 10 ml, despinzamos el catéter e intentamos aspirar. Si no es posible aspirar, dejamos la jeringa unida al catéter, lo pinzamos, esperamos otros 10 minutos y reintentamos la aspiración. Se puede repetir esta operación hasta tres intentos, esperando para el último intento entre 30 y 60 minutos. Si sigue sin funcionar, se repite una vez más lo anterior con una nueva solución de urokinasa. Si a pesar de todo no funciona, se debe realizar una radiografía de tórax de control con contraste y si, finalmente, no es posible la recanalización, se debe explantar el reservorio. Si se consigue resolver la trombosis, aspiramos y deseamos 5 ml de solución y/o sangre extraídos a través del catéter, le lavamos con 50 ml de suero salino fisiológico y lo heparinizamos con solución salina heparinizada (100 U/ml) y podemos usarlo de nuevo cuando se precise.

Complicaciones vasculares

Son complicaciones de aparición tardía y su manejo y prevención son controvertidos.

- *Tromboflebitis o trombosis venosa:* afectan a la vena donde está insertado el reservorio y son más frecuentes cuando se canalizan venas de pequeño calibre, aunque también ocurre tras cateterización de la subclavia o la yugular. Muchas veces cursan de manera asintomática y se detectan en forma de no funcionamiento del reservorio. Su diagnóstico se hace mediante Eco-Doppler y pueden revertir mediante tratamiento fibrinolítico o anticoagulante. En ocasiones, a pesar de estar la vena trombosada, el catéter puede funcionar correctamente.

Complicaciones parietales

Se trata de complicaciones de aparición tardía y su frecuencia aumenta a medida que aumenta la vida media del reservorio.

- *La escara de decúbito* con necrosis cutánea sobre el reservorio produce una salida total o parcial del mismo (Fig. 13) y en muchas ocasiones precisa de la extracción del mismo. Puede ser debida a una



FIGURA 13. Escara de decúbito debida a necrosis de la piel con sobreinfección de la misma.



FIGURA 14. Extravasación de contraste a través del catéter comprobada mediante Rx. Se debe proceder al explante del mismo.

mala colocación del reservorio en el bolsillo subcutáneo pero también ocurre cuando el paciente esta caquéctico.

- *La extravasación* es una complicación que aparece en un 1% de los casos, pero que es muy grave y ante la que hay que actuar con rapidez (Fig. 14). Ésta puede deberse a un problema mecánico del sistema de conexión del portal del reservorio con el catéter (por eso suele aparecer de forma tardía), deberse a una desconexión de la aguja Huber del sello de silicona del portal por un movimiento involuntario o a que se pinche fuera del mismo. El paciente presenta de forma brusca dolor lacerante, eritema y edema en la zona donde está insertado el reservorio. El daño depende del agente que se esté pasando, debiendo detenerse de forma inmediata la infusión del fluido.

RETIRADA DEL RESERVORIO

Una vez finalizado el tratamiento y si la expectativa no es seguir utilizándolo a corto plazo, está indicada su retirada. Existen además una serie de indicaciones para su retirada definitiva (Tabla VI). Ésta se realiza de forma ambulatoria. Se infiltra con anestesia local la zona del bolsillo subcutáneo donde está implantado el RVS y se extirpa el portal junto con el catéter. Hacemos una suave presión en la zona con una gasa empapada en gentamicina y cerramos la herida si no esta infectada. Se debe cultivar sistemáticamente la punta del catéter, ya que se ha comprobado que en ocasiones, cuando la causa de una retirada prematura del reservorio ha sido la sepsis, una vez retirado el sistema, y sin

TABLA VI. Indicaciones para la retirada del reservorio

- Finalización del tratamiento
- Rotura de la membrana del portal y/o fragmentación del catéter
- Signos de extravasación
- Obstrucción del catéter que no se resuelve con medidas habituales
- Infección del catéter que no cede con tratamiento antibiótico
- Fiebre de origen desconocido que no cede con tratamiento antibiótico
- Embolismo séptico
- Infección del bolsillo subcutáneo que no responde al tratamiento
- Trombosis venosa o del catéter que no cede la tratamiento

encontrar gérmenes en los cultivos de la punta del catéter, persisten los signos de infección sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ecoff L, Barone RM, Simons RM. Implantable infusion port (Port-A-Cath) for delivery of systemic and regional injection and infusion therapy. *NITA* 1983; 6: 406-408.
2. Broviac JW, Cole JJ, Scribner BH. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 602-606.
3. Hickman RO, Buckner CD, Clift RA, et al. A modified right atrial catheter for access to the venous system in marrow transplant recipients. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 871-875.

4. Di Carlo I, Cordio S, La Greca G, et al. Totally implantable venous access devices implanted surgically: a retrospective study on early and late complications. *Arch Surg* 2001; 136: 1050-1053.
5. García Borda FJ, Ramos Martínez R, Lomas Espadas M, et al. Subcutaneous venous reservoir implant: our experience in 1200 cases. *Hepatogastroenterology* 2005; 52:1408-1410.
6. Yeste Sánchez L, Galbis Caravajal JM, Fuster Diana CA et al. Protocol for the implantation of a venous access device (Port-A-Cath System). The complications and solutions found in 560 cases. *Clin Transl Oncol* 2006; 8: 735-741.
7. Morales D, Hernanz F, Revuelta S. Reservorios venosos subcutáneos. Indicaciones, técnicas y cuidados postoperatorios. En: Maestre JM, eds. *Guía para la planificación y desarrollo de un programa de cirugía mayor ambulatoria*. Madrid: Zeneca 1997; 163-166.
8. Bow EJ, Kilpatrick MG, Clinch JJ. Totally implantable venous access ports systems for patients receiving chemotherapy for solid tissue malignancies: A randomized controlled clinical trial examining the safety, efficacy, costs, and impact on quality of life. *J Clin Oncol* 1999; 17: 1267-1273.
9. Schuman E, Brady A, Gross G, Hayes J. Vascular Access options for outpatients cancer therapy. *Am J Surg* 1987; 153: 487-489.
10. Brouns F, Schuermans A, Verhaegen J, et al. Infection assessment of totally implanted long-term venous access devices. *J Vasc Access* 2006; 7: 24-28.
11. Dillon PA, Foglia RP. Complications associated with an implantable vascular access device. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 1582-1587.
12. Kirkpatrick A, Rathbun S, Whitsett T, et al. Prevention of central venous catheter-associated thrombosis: a meta-analysis. *Am J Med* 2007; 120: 901-913.
13. Miguelena JM, de Gregorio MA, Vázquez M, Lozano R. Complicaciones de los reservorios venosos subcutáneos. *Cir Esp* 1999; 65: 178-179.
14. Morales D, García de Polavieja M, Hernández A, et al. Reservorios venosos subcutáneos: indicaciones y evaluación de las complicaciones. *Cir Esp* 1996; 60 (Suppl I): 20.
15. Morales D, Sanjuán JC, García de Polavieja M, et al. Resultados del implante de reservorios venosos subcutáneos en una unidad de cirugía mayor ambulatoria. *Cirugía Mayor Ambulatoria* 1997; 2 (Suppl I): 62.
16. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 1953; 39: 368.
17. Aubaniac R. L'injection intraveineuse sous-claviculaire. *Avantage et technique*. *Press Med* 1952; 60: 1456.
18. Petersen J, Delaney JH, Braskstad MT, et al. Silicone venous access devices positioned with their tips high in the superior vena cava are more likely to malfunction. *Am J Surg* 1999; 178: 38-41.
19. Messahel FM, Al -Mazroa AA. Canulation of the internal jugular vein. *Anaesthesia* 1992; 47: 842-844.
20. English JCW, Frew RM, Pigott JF, et al. Percutaneous catheterisation of the internal Jugular vein. *Anaesthesia* 1969; 24: 521-531.
21. Alcon A, Beguiristain A. Reservorios subcutáneos. Experiencia personal. *Cir Esp* 1995; 58: 66-68
22. Miguelena JM, Sousa R, De Gregorio MA, et al. Sistemas de acceso venoso totalmente implantables en oncología. Experiencia en 284 casos. *Cir Esp* 1995; 4: 332-335.
23. Miguelena JM, Sousa R, Güemes A, et al. Sistemas de acceso venoso totalmente implantables. Estudio de la morbilidad y rentabilidad de un modelo de dispositivo de tercera generación. *PAS Port con Cath Finder. Nutr Hosp* 1995; 2: 99-103.
24. De Gregorio MA, Miguelena JM, Fernández JA, et al. Subcutaneous ports in the radiology suite: an effective and safe procedure for care in cancer patients. *Eur Radiol* 1996; 6: 748-752.
25. Knutstad K, Hager B, Hauser M. Radiologic diagnosis and management of complications related to central venous access. *Acta Radiol* 2003; 44: 508-516.
26. Nightingale CE, Norman A, Cunningham D, et al. A prospective analysis of 949 long-term central venous access for ambulatory chemotherapy in patients with gastrointestinal malignancy. *Eur J Cancer* 1997; 33: 398-403.
27. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD. Complications and failures of subclavian vein catheterization. *N Engl J Med* 1995; 331: 1735-1738.
28. Reade MC. Central venous catheterization. *N Engl J Med* 2007; 30: 943.
29. Sitges-Serra A. Catéteres intravasculares de segunda generación. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 340-342.
30. Abraham JL, Mullen JL. A prospective study of prolonged central venous access in leukemia. *JAMA* 1982; 248: 2868-2873.
31. Brothers TE, Von Moll LK, Niederhuber JE, et al. Experience with subcutaneous infusion ports in three hundred patients. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 166: 295-301.
32. Del Olmo M, Soto JM, García JM, et al. Reservorios venosos subcutáneos. Técnica y resultados. *Cir Esp* 1992; 52: 264-8.
33. Torramadé JR, Álvarez-Cienfuegos J, Hernández JL, et al. The complications of central venous access systems. A study of 218 patients. *Eur J Surg* 1993; 159: 323-7.
34. Carles J, Rosell R, Ribelles N, et al. Sistema de acceso venoso con reservorio subcutáneo en la población oncológica. Experiencia en 60 pacientes. *Oncología* 1991; 14: 196-9.
35. Alaustre A, Rull M, Escudero LE, et al. Experiencia con 150 reservorios venosos subcutáneos como acceso venoso e infusión de tratamiento en pacientes adultos oncológicos, hematológicos y afectos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Med Clín (Barc)* 1992; 99: 444-449.

36. Tolar B, Gould JR. The timing and sequence of multiple device-related complications in patients with long term indwelling Groshong catheters. *Cancer* 1996; 78: 1308-1313.
37. Meranze SG, Burke DR, Feurer ID, et al. Spontaneous retraction of indwelling catheters: previously unreported complications. *JPEN* 1988;12: 310-312.
38. Maroto P, Tabernero JM, Sola C, et al. Rotura y migración intravascular del fragmento distal de un catéter de acceso venoso central. *Rev Clín Esp* 1997; 197: 68-69.
39. Aitken DR, Minto JP. The "Pinch-off-sign": a warning of impending problems with permanent subclavian catheters. *Am J Surg* 1984; 148: 633-636.
40. Hinke DH, Zandt-Stastny DA, Goodman LR, et al. Pinch-off syndrome: a complication of implantable subclavian venous access devices. *Radiology* 1990; 177: 353-356.
41. Mirza B, Vanek VW, Kupensky DT. Pinch-off syndrome: case report and collective review of the literature. *Am Surg* 2004; 70: 635-644.
42. Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, et al. Mechanical complications of central venous catheters. *J Intensive Care Med* 2006; 21: 40-46.
43. Pennington CR, Pithie AD. Ethanol lock in the management of catheter occlusion. *JPEN* 1987; 11: 507-508.
44. Estrada JL, Ferri J, Ruiz J, et al. Sistema de acceso venoso central prolongado con reservorio subcutáneo. Experiencia en 50 casos. *Cir Esp* 1994; 55: 279-281.
45. Bolufer JM, Grau E, Serrano J, et al. Reservorios venosos: trombosis venosa tardía según la vía de implantación. *Cir Esp* 1996; 59: 147-152.
46. Pallas JA, Botella JA, Moya AA, et al. Dispositivos de acceso venoso central con reservorio subcutáneo en el tratamiento de pacientes oncológicos. Experiencia de 72 casos. *Cir Esp* 1992; 51: 87-90.
47. Albiach M, Benito C, González J, et al. Acceso venoso central mediante cápsulas de inyección subcutáneas. Serie de 124 dispositivos. *Cir Esp* 1991; 49: 101-104.
48. Schwartz RE, Groeger JS, Coit DG. Subcutaneously implanted central venous access devices in cancer patients. *Cancer* 1997; 79: 1635-1640.

19

Monitorización mínimamente invasiva: StO₂, PtCO₂, PiCCO™, FlowTrac/Vigileo®, LiDCO®, NiCO®, NICOM® y PslCO₂

H. Gómez Danies, M.R. Pinsky, J.C. Puyana

INTRODUCCIÓN

El manejo de pacientes con patologías de carácter agudo está enmarcado dentro de estándares actuales de práctica y calidad, que incluyen aspectos tan importantes como la precisión en el diagnóstico y la oportunidad en el tratamiento. El compromiso del sistema cardiovascular es un suceso fisiopatológico frecuente en la práctica clínica y, por ende, la monitorización hemodinámica se ha convertido en uno de los pilares de la evaluación de su estado. El reciente desarrollo tecnológico basado en conceptos fisiológicos no tan recientes, ha llevado a la generación de instrumentos de monitorización que permiten al clínico la evaluación de parámetros como el gasto cardiaco (GC) o las presiones intracavitarias del corazón. Por esta razón, instrumentos como el catéter de arteria pulmonar (CAP) se han convertido en una de las herramientas más importantes para el médico al evaluar este tipo de pacientes en la práctica actual.

Sin embargo, la reanimación basada en objetivos terapéuticos centrados en este tipo de parámetros únicamente, aunque de ayuda, ha probado ser insuficiente y, por tanto, se ha impulsado su asociación con monitores del estado metabólico. El advenimiento de este tipo de parámetros tales como la del déficit o exceso de base (BD/E), el lactato y la saturación venosa mixta de oxígeno ha profundizado nuestra comprensión de los elementos conceptuales que componen la perfusión. También ha permitido la detección de signos de hipoperfusión tisular persistentes en pacientes considerados anteriormente completamente reanimados y por lo tanto ha introducido un nuevo concepto, el de “*shock* oculto”. Sin embargo, esta estrategia, aunque prometedora, ha demostrado tener deficiencias inherentes que socavan su desempeño, soslayan su precisión diagnóstica y hacen casi inaplicables fuera de escenarios controlados como la unidad de cuidados intensivos (UCI) o el quirófano.

El impacto que estas estrategias de monitorización tienen sobre las conductas terapéuticas y sobre el pronóstico de los pacientes ha sido ampliamente controvertida en la literatura. No obstante, sin importar como se resuelva esta disputa conceptual, existen otros aspectos de nuestra forma actual de monitorización que requieren ser resueltos si se pretende avanzar en su desarrollo. Elementos tales como los riesgos inherentes de las técnicas, la aplicabilidad en diferentes escenarios y la incapacidad para medir de manera precisa y fiable la respuesta cardiovascular son algunos ejemplos de lo que se encuentra aún por resolver. El concepto de monitorización mínimamente o no-invasiva ha brindado una buena alternativa en la resolución de estas desventajas. Más aún, si el desarrollo de la monitorización no invasiva permite que durante la reanimación de un paciente se logre evaluar el estado de perfusión de los tejidos periféricos, al igual que la respuesta del sistema cardiovascular al estrés y la terapia, la materialización del ideal de monitorización hemodinámica y metabólica no invasiva y continua se habrá logrado. Este capítulo discutirá en detalle los principios físicos y fisiológicos de funcionamiento y aplicación, así como el papel de los monitores no invasivos o mínimamente invasivos disponibles para la práctica clínica en la actualidad.

CLASIFICACIÓN DE LA “INVASIVIDAD” DE LOS MÉTODOS DE MONITORIZACIÓN

La diferenciación de los monitores hemodinámicos en invasivos, mínimamente invasivos y no invasivos, se basa en la severidad de la penetración de la piel y mucosas, la extensión de dicha disrupción y el riesgo que la técnica representa para el paciente.

Los métodos invasivos usualmente son más penetrantes, produciendo mayor lesión de tejidos, requieren de la inserción de catéteres (usualmente son los de mayor calibre) y frecuentemente son insertados en si-

TABLA I. Métodos de monitorización mínimamente invasiva y no invasiva

Mínimamente invasivos	No invasivos
LiDCO	StO ₂
PiCCO	PsiCO ₂
FlowTrac - Vigileo	Biorreactancia
NICO	

StO₂ = Saturación tisular de oxígeno; PsiCO₂ = PCO₂ sublingual.

tios de alto riesgo para los pacientes (acceso yugular interno o subclavio, por ejemplo). De manera análoga, las estrategias mínimamente invasivas requieren de la disrupción de tejidos, pero, en contraposición a los invasivos, ésta ocurre en sitios anatómicos periféricos y superficiales (con menor daño de tejidos) y utiliza catéteres de menor calibre lo que disminuye de forma importante la posibilidad de efectos adversos importantes. Finalmente, los métodos no invasivos usualmente no conllevan riesgo alguno para el paciente, dado que no penetran ningún tejido.

En este capítulo se hará referencia a los métodos mínimamente y no invasivos. La tabla I resume los métodos específicos que serán analizados.

HISTORIA Y CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

El concepto subyacente que soporta la derivación del volumen sistólico a partir de la onda de presión arterial no es reciente. Fue descrito por primera vez por Otto Frank en 1899, a través de su modelo *Windkessel* o modelo de "cámara de aire" (como es la traducción del alemán).

El modelo era simple en su composición, con una bomba conectada a una cámara totalmente llena de agua excepto por un pequeño bolsillo ocupado por aire. A medida que el agua era bombeada al interior de la cámara, el agua allí contenida y el aire eran comprimidos. La compresión del aire en la cámara representaba la distensibilidad del árbol arterial periférico. La devolución del agua hacia la bomba encontraba resistencia al flujo y ésta era considerada como la resistencia que el árbol arterial ejercería en contra del flujo de sangre proveniente del corazón. La solución de los componentes individuales de este modelo ayudaría a calcular el flujo en la siguiente manera:

1. El cálculo de la velocidad de la onda de pulso (medida desde la arteria carótida hasta la femoral) permitiría el cálculo de la distensibilidad aórtica.

2. El cálculo de la constante de tiempo del descenso diastólico de la presión aórtica y la computación de esto con el valor de la distensibilidad resultaría en el cálculo de la resistencia vascular sistémica.
3. Usando el mismo principio de la ley de Ohm, la razón entre la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica darían como resultado el flujo. Esta técnica fue refinada posteriormente y usada para calcular el área bajo la curva de la porción sistólica de la onda de pulso, que resulta en la estimación del volumen sistólico latido a latido.

Posteriormente, un año después de que Korotkoff publicara sus hallazgos sobre los ruidos que actualmente se usan para medir la presión arterial y que llevan su nombre (1904), Erlanger y Hooker introdujeron el concepto de que la magnitud de la presión de pulso en la aorta es dependiente de la cantidad de sangre eyectada por el corazón durante la sístole. En este mismo año, Wezler y Bogler propusieron el uso de una estimación independiente del GC para calibrar las estimaciones derivadas del análisis de la presión de pulso.

A pesar de que los conceptos teóricos y el andamiaje experimental que soportan esta alternativa para la medición del flujo fueron desarrollados hace más de un siglo, esta técnica no pudo ser puesta en práctica dado que ciertos obstáculos no pudieron ser sorteados hasta hace pocos años. En primera instancia, la necesidad de una estimación independiente para la calibración del GC derivado de la onda de presión-pulso no pudo ser resuelta hasta los 70. En segundo lugar, la naturaleza no lineal de la relación entre la distensibilidad aórtica y la presión hizo que el análisis de la presión de pulso tuviera que ser corregida y esto no fue posible sino hasta 1948, cuando Remington et al. aportaron suficiente información de sus estudios en aortas humanas. Finalmente, con estos problemas solucionados, Kouchoukos et al. propusieron la integración del área bajo la porción sistólica de la curva (hasta el cierre de la válvula aórtica) de presión aórtica luego de haber sido corregida y calibrada, dando lugar al nacimiento de esta metodología como una estrategia fiable para la estimación del GC.

Sin embargo, la relación entre la presión de pulso y el volumen sistólico ha permanecido indescifrada en su totalidad y, por ende, su correlación directa sigue siendo imprecisa.

1. La relación entre la presión y el volumen aórticos (distensibilidad aórtica) no es lineal.

2. La curva de la presión de pulso está compuesta por 2 ondas diferentes: la onda incidente generada por la eyección ventricular y la onda reflejada por las estructuras vasculares periféricas. Estas dos ondas deben ser separadas antes de poder calcular el VS. Adicionalmente, esta ausencia de linealidad varía a lo largo de la vida y con la proximidad al sitio de muestreo haciendo el problema aún más complejo.
3. La amortiguación de la onda de presión de pulso. Lo que se está midiendo son variaciones por encima y por debajo del promedio y por lo tanto la amortiguación de la onda tendrá efectos directos sobre la estimación realizada.
4. El flujo aórtico durante la diástole tiende a ser continuo.

Estos conceptos fisiológicos son la base de todos los métodos de análisis del contorno de la onda de presión de pulso que utilizan los monitores mínimamente invasivos. No obstante, cada uno de estos tiene variaciones sutiles en sus algoritmos que les permiten el cálculo de diferentes parámetros con diversos grados de precisión.

SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN MÍNIMAMENTE INVASIVOS

1. LiDCO: sistema LiDCO™ plus (LiDCO™/pulseCO™) (Fig. 1)

El sistema LiDCO™ plus para medición continua del GC es un aparato novedoso que emplea dos técnicas. Por una parte, es uno de los métodos de análisis del contorno de la onda de presión arterial (ACPA) conocidos. De este deriva el VS latido a latido con lo que calcula el GC. El método específico utilizado por este sistema en particular se conoce como el análisis del poder del pulso y es la porción del sistema denominada PulseCO™ por el fabricante. Por otra parte, esta estimación requiere ser calibrada con información proveniente del estado fisiológico del paciente, por lo que utiliza una técnica de dilución de litio con este propósito. Ésta es la porción denominada LiDCO™.

Método de análisis del poder de la presión de pulso del LiDCO plus™

El método del poder de la presión de pulso del sistema LiDCO plus es diferente a los métodos corrientes de análisis del contorno de la onda de presión de pulso e incluye diversas adiciones que superan los problemas técnicos mencionados anteriormente para este tipo de metodología.

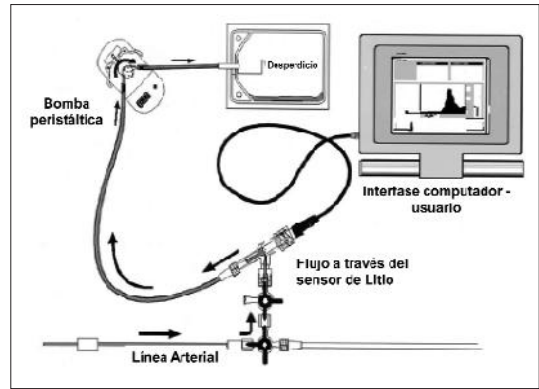


FIGURA 1. Disposición usual del monitor LiDCO/PulseCO. Se canaliza una arteria y el catéter se conecta a una llave de tres vías. El flujo sanguíneo a través de ésta es mantenido a 4,5 ml/min por una bomba peristáltica y es derivado hacia un sensor específico para litio en donde la concentración de este ion es medida. Posteriormente la sangre succionada por la bomba es drenada hacia un receptor de desperdicios. La onda de presión de pulso, que es transducida, hace interfase con el monitor en donde el algoritmo de autocorrelación (ver texto) deriva el VS nominal y el periodo de latido con lo que deriva el GC.

La primera característica de esta metodología es que no está basada en el análisis de la morfología de la onda, lo que también significa que no utiliza el análisis del contorno en estricto sentido. Está soportado sobre dos presunciones: la primera es que el cambio neto del poder en la presión de pulso a partir de un valor promedio es un balance entre la masa de sangre que viene eyectada del corazón y la masa de sangre que se disipa hacia la circulación periférica. La segunda, es que posteriormente a la calibración y corrección de la distensibilidad, la relación entre el poder neto y el flujo neto es, en efecto, lineal. Adicionalmente usa la autocorrelación para definir el periodo de cada latido así como el cambio del poder durante todo el latido, contrario a lo que hace el análisis del contorno el cual utiliza únicamente la porción sistólica del mismo. Debido a que la autocorrelación es un método basado en el tiempo, no se ve afectado por la ocurrencia de amortiguación de la onda (que cambia la respuesta de la frecuencia).

El algoritmo PulseCO™ calcula el GC de manera continua después de la calibración. El GC es el resultado de la transformación de múltiples pasos que sufre el trazo de presión arterial durante este tipo de análisis.

- La distensibilidad del algoritmo corrige cualquier señal de presión arterial a una onda estándar de volumen mediante la siguiente ecuación:

$$\Delta V / \Delta PA = \text{Calibración} \times 250 \times e^{-k \cdot bp}$$

Donde V es volumen, PA es presión arterial, k es el coeficiente de la curva y 250 es la constante de saturación en ml. Esta constante representa el volumen máximo adicional que puede recibir la aorta y el resto del árbol arterial a presión atmosférica.

- El primer paso es una transformación de la PA en una onda de volumen-tiempo. La relación entre presión y volumen se define como distensibilidad. Como se mencionó anteriormente, la distensibilidad aórtica varía con la edad, pero más importante es el hecho de que varía con los cambios de presión, por lo que una corrección de este fenómeno es necesaria si se quiere extraer una medida de volumen a partir de una medición de presión. De esta forma, la curva de PA puede ser usada para describir el cambio en el volumen arterial con cada ciclo cardíaco.
- El segundo paso es derivar el valor nominal del VS (valor proporcional al VS verdadero) y la duración del latido cardíaco. El algoritmo resta el valor promedio del valor de presión arterial derivado y describe por este medio el cambio en el volumen de sangre a su alrededor. Una estimación de la desviación promedio a partir de 0 se puede obtener mediante la elevación al cuadrado de cada uno de los valores de la onda. Posteriormente, la raíz cuadrada de esto da como resultado una proporción constante de la amplitud de la curva original. Esto se denomina raíz promedio al cuadrado y también se conoce como autocorrelación.
- Una vez se ha obtenido el valor nominal del VS, se realiza la estimación de la duración del ritmo cardíaco movilizándolo una onda de volumen relativo a la siguiente. La suma de un desplazamiento dado o desplazamiento Tau es mínima ante la oposición máxima de ambas curvas y mayor con el reforzamiento de una sobre la otra. El análisis paso a paso del movimiento de una onda sobre otra genera un autocorrelograma con una serie de valores mínimos y máximos al sumarlos (desplazamiento Tau) y al final representa la duración del ciclo cardíaco.
- El tercer paso constituye la calibración del VS nominal y por tanto del GC a partir de la medición

independiente, que en el sistema LiDCO se realiza a través de la técnica de dilución de litio. El VS nominal se multiplica por el factor de calibración derivado de esta técnica alterna y que es específica para cada paciente.

- Finalmente, la calibración cambia el valor de la saturación (250 ml) mencionado anteriormente para la corrección de la distensibilidad.

La técnica de dilución de litio fue descrita por primera vez por Linton en 1993. Las dosis de cloruro de litio (LiCl) administradas son muy bajas, siendo estas por lo regular del orden de los 0,002 a 0,004 mmol/kg y se ha demostrado su inocuidad en venas centrales y periféricas. Posteriormente, un sensor específico para este ion, situado en la arteria, detecta su concentración. Esto genera una curva de concentración de litio *versus* tiempo de la cual se deriva el GC mediante la siguiente fórmula:

$$GC = \frac{\text{Dosis de litio (mmol)} \times 60}{\text{Área} \times (1 - PVC)}$$

Donde el área se encuentra expresado en mmol/segundo y PVC es el volumen empaquetado de células (del inglés "packed volume of cells"), que es igual a la concentración de hemoglobina en g/dl dividido por 34 (Hb/34). Esta corrección es necesaria porque el litio sólo se distribuye en el plasma.

En resumen, el análisis de poder corrige en primera instancia la relación no lineal de la distensibilidad aórtica y arterial. En segundo lugar, utiliza el algoritmo de autocorrelación para calcular el valor nominal del VS. Posteriormente, calcula la duración o periodo de cada latido y con esto, estima el GC. Finalmente, el VS nominal es calibrado con la información fisiológica específica del paciente derivada de la infusión de litio y del análisis de su concentración, lo que da como resultado una estimación precisa del GC.

Las características mencionadas anteriormente brindan al sistema LiDCO™plus ventajas teóricas sobre el análisis corriente del contorno de la onda de presión de pulso.

1. Dado que este sistema no está basado en la morfología de la onda, cualquier línea arterial puede ser utilizada.
2. El algoritmo de autocorrelación elimina la necesidad de análisis basados en frecuencia y permite obtener estabilidad en la medición aun frente a la eventualidad de la amortiguación de la onda.

TABLA II. Estudios de validación del sistema LiDCO™plus

Autor/año	Estándar	Especies	Sesgo del GC	%Error del sesgo	r ²
Kurita, 1997	TDCO/EMCO	Cerdos	0,1	24	0,95
Linton, 2000	TDCO	Caballos	-0,09	14	0,98
Mason, 2001	TDCO	Perros	0,1	30	ND
Corley, 2002	TDCO	Caballos (potros)	0,05	13	ND
Linton, 1997	TDCO	Humanos adultos	-0,1	30	0,94
Linton, 2000	Pulsión COLD	Humanos niños	-0,2	18	0,96
García-Rodríguez, 2002	TDCO	Humanos adultos	-0,5	20	ND

Modificado de: Rhodes and Sutherland. *Arterial Pulse power analysis.*

TDCO: GC por termodilución; BCO: GC por termodilución con bolos; pulsión COLD: técnica de termodilución transpulmonar con termostato insertado en la aorta por vía femoral; EMCO: flujo métrica electromagnética; ND: no disponible.

TABLA III. Estudios de validación del PulseCO™

Autor/año	Estándar	Población	Sesgo del GC	%Error del sesgo	r ²
Hamilton, 2002	LiDCO/TDCO	Postoperatorio Cirugía cardíaca	0,1	22	0,86/0,99
Jonas, 2002	LiDCO	UCI	0,3	21	0,91
Pittman, 2004	LiDCO	UCI	0,15	22	ND
Heller, 2002	LiDCO	Intraoperatorio	0	20	ND
Mappes, 2001	ND	ND	ND	ND	ND

Modificado de: Rhodes and Sutherland. *Arterial Pulse power analysis.* ND: no disponible.

- El sistema puede ser calibrado por cualquier sistema independiente siempre y cuando este método cuente con un coeficiente de error menor que el del LiDCO™plus.

Validación del sistema LiDCO™plus

El sistema LiDCO™plus ha sido validado en estudios animales así como en humanos, incluyendo poblaciones pediátricas y de adultos. La tabla II resume estas publicaciones.

También el componente PulseCO™ ha sido validado. La tabla III resume la evidencia.

Las limitaciones de este monitor incluyen en su mayoría las alteraciones en la precisión de la lectura de la concentración de litio del paciente. Pacientes en tratamiento con litio tendrán concentraciones plasmáticas que afectarán a la lectura del sensor y probablemente sobre-estime el GC calculado a partir de ésta. Otros medicamentos, como los relajantes neuromusculares usados en anestesiología, pueden reaccionar de manera cruzada con el sensor de litio, en especial durante sus concentraciones pico. Esto hace necesaria la calibración del monitor antes de administrar el relajante.

La presencia de un corto-circuito derecha-izquierda o izquierda-derecha causará una distorsión de la curva de dilución, haciendo que la lectura del GC sea poco fiable.

Asimismo, el algoritmo de autocorrelación sobre el que está basado el PulseCO puede verse comprometido en algunos tipos de pacientes tales como:

- Regurgitación aórtica.
- Posteriormente a una reconstrucción aórtica.
- Presencia de balón de contrapulsación aórtico.
- Pacientes con líneas arteriales periféricas muy amortiguadas.
- Pacientes con vasoconstricción periférica significativa.

2. PiCCO y el sistema PiCCOplus™

El sistema PiCCO usa el método de análisis del contorno de la onda de pulso arterial para derivar el VS y el GC. Está basado en las modificaciones realizadas por Wesseling a partir del modelo "Windkessel" de Frank y que se conoce como el modelo de tres elementos (Fig. 2). Estas modificaciones, realizadas por Wesseling et al., pueden resumirse en tres pasos: en primera ins-

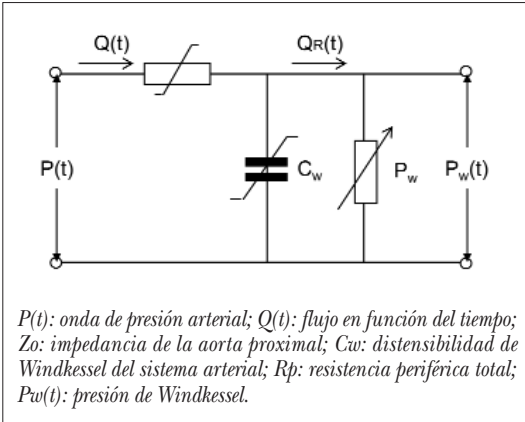


FIGURA 2. El “modelo de tres elementos”. Tomado de Wes-seling KH et al.

tancia, introdujeron el flujo en una simulación de la respuesta del modelo, derivando del área de la curva de presión generada, la impedancia y la distensibilidad aórticas. El segundo paso fue la incorporación del modelo “arco tangente” de Langwouters para modificar la relación supuestamente lineal entre la distensibilidad aórtica y la presión a una no-lineal. En tercer lugar, usaron el valor de la resistencia vascular de un latido como la mejor estimación de la resistencia durante el

siguiente latido. La figura 3 representa el montaje usual del sistema PiCCO.

Este equipo es capaz de brindarle al clínico un amplio espectro de datos hemodinámicos incluyendo flujo sanguíneo (VS, GC), post-carga, pre-carga, contractilidad e indicadores del agua pulmonar. Para ello, requiere de un método de termodilución (TD) para su calibración con un termostato insertado en la misma línea femoral usada para recolectar la onda de presión arterial y un bolo de líquido a través de un acceso venoso central, como lo muestra la figura.

El sistema PiCCO salió al mercado por primera vez en 1995 como la versión denominada hoy “clásica”. A partir de esta, se desarrolló el sistema PiCCOplus que es la tecnología disponible actualmente. Brinda al clínico múltiples parámetros hemodinámicos derivados de conceptos fisiológicos adicionales como será descrito mas adelante. La casa matriz clasifica estos parámetros dentro de cuatro categorías: 1) flujo/post-carga; 2) manejo del volumen; 3) pulmones; 4) contractilidad.

La tabla IV resume los parámetros que el sistema provee, clasificados según las anteriores categorías y según la continuidad de su medición.

GC, VS y SVV

El GC es determinado por medio de la técnica de TD transpulmonar (TDTP). Un bolo de solución sa-

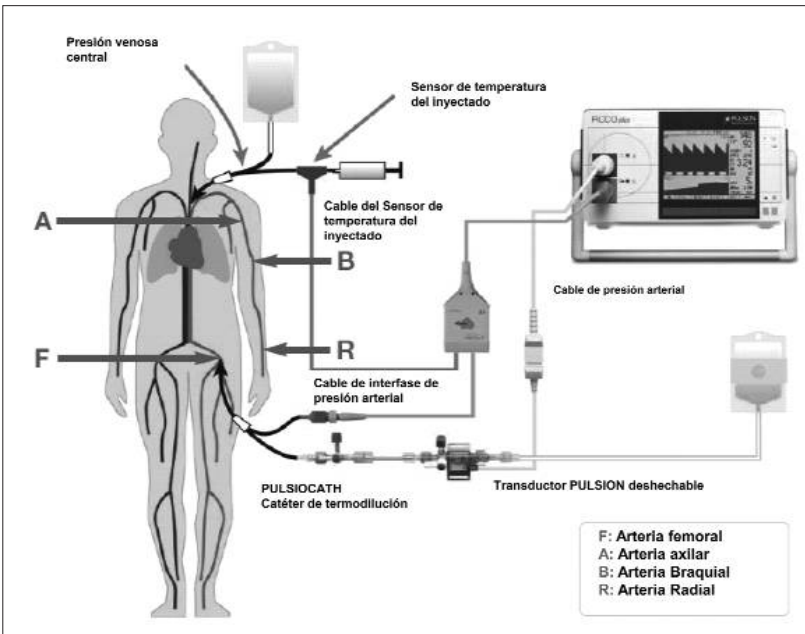


FIGURA 3. Montaje usual para el sistema PiCCO. Tomado de: PiCCO technology - pulsion medical systems.

TABLA IV. Parámetros hemodinámicos dados por el sistema PiCCO

	Continuos	Discontinuos
Flujo/post-carga	GC VS FC PA RVS	
Terapia con volumen	SVV PPV	GEDV ITBV
Pulmones		EVLW PVPI
Contractilidad		GEF CFI

GC: gasto cardiaco; VS: volumen sistólico; FC: frecuencia cardiaca; PA: presión arterial; RVS: resistencia vascular sistémica; SVV: variación del volumen sistólico; PPV: variación de la presión de pulso; GEDV: volumen de fin de diástole global; ITBV: índice de volumen intratorácico total; EVLW: agua pulmonar extravascular; PVPI: índice de permeabilidad vascular pulmonar; GEF: fracción de eyección global; CFI: índice de función cardiaca.

lina es inyectado a través de un acceso venoso central, que es detectado por la punta del catéter PiCCO. El sistema usa posteriormente la ecuación de Stewart-Hamilton para el cálculo del área bajo la curva de TDTP.

$$Q = \frac{(V1(Tb-T1) k1 k2)}{(Tb(t)dt)} \quad \text{Ecuación de Stewart-Hamilton}$$

Donde Q es GC, V1 es el volumen inyectado, Tb es la temperatura sanguínea, T1 es la temperatura del líquido inyectado, K1 es un factor de densidad, K2 es una constante y la expresión Tb(t)dt es el cambio de la temperatura sanguínea en función del tiempo.

De manera simultánea a la derivación del GC por el método de TDTP, la distensibilidad aórtica es calculada a partir del análisis del contorno de la onda de presión y con esto el monitor es calibrado. Una vez realizado este proceso, empieza a calcular el VS latido a latido, y con esta información deriva de manera continua el GC y la SVV.

En resumen, la tecnología PiCCO calcula el GC a partir de la TD y con este valor calibra la onda de presión arterial como lo muestra la figura 4. La siguiente fórmula describe el cálculo matemático.

$$PCCO = Cal \times HR \times \int [(P(t)/SVR) + C(p) \times dp/dt] dt$$

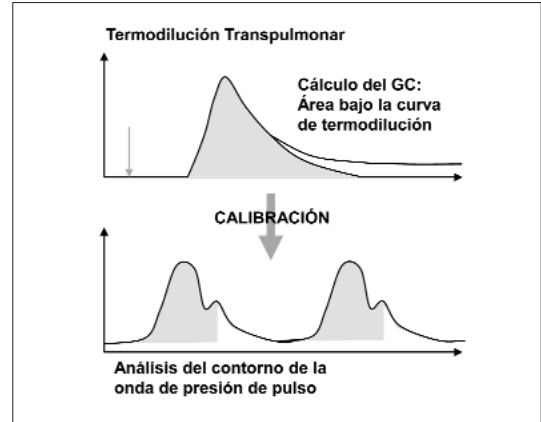


FIGURA 4. Cálculo del VS.

Donde Cal es el factor específico del paciente derivado de TDTP, HR es la FC, P(t)/SVR es el área bajo la curva de presión, C(p) es la distensibilidad aórtica y dp/dt es la forma de la curva.

El cálculo de la SVV se basa en el efecto que tiene la ventilación mecánica a presión positiva sobre la hemodinamia de llenado cardiaco. La insuflación mecánica disminuye el llenado ventricular derecho (VD) mediante la disminución del retorno venoso y puede llegar a comprometer la eyección de éste al aumentar su post-carga. Esto resulta en una disminución del VS ventricular durante la inspiración. Sin embargo, la reducción en la pre-carga del ventrículo izquierdo sólo es detectada después de 3 ó 4 segundos de ocurrida, dado que el tiempo de tránsito pulmonar es prolongado. Por esta razón, la presión de pulso máxima se ve durante la insuflación mecánica y la mínima durante la exhalación pasiva, como lo muestra la figura 5.

Adicionalmente existen dos mecanismos que pueden incrementar la eyección del VI durante este periodo. El primero hace referencia a que la insuflación mecánica puede comprimir los vasos alveolares, derivando la sangre hacia el VI y así elevar transitoriamente la pre-carga del VI. El segundo mecanismo se basa en que la elevación de la presión intratorácica durante la inspiración puede disminuir la post-carga del VI y así favorecer su eyección. No obstante, estos dos mecanismos son determinantes menores de los cambios generados por la ventilación mecánica en el VS del VI y por tanto se considera que los cambios observados son secundarios al efecto sobre la pre-carga.

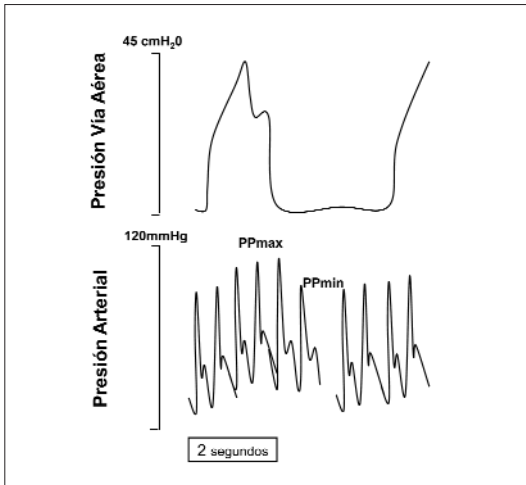


FIGURA 5. Variación de la onda de presión arterial con los cambios en la presión de la vía aérea. Tomado de Michael P et al.

En efecto, la magnitud de la variación del volumen sistólico del VI secundaria a la ventilación se correlaciona con el grado de la reserva biventricular de precarga. Los cambios en el VS del VD derivados del efecto mecánico de la ventilación deben ser mayores cuando éste opera en la porción inclinada de la curva de Frank-Starling, que cuando lo hace en la porción plana de la misma. De igual manera, los cambios en el VS del VD y del VI son de mayor magnitud cuando este último opera en la porción inclinada de la curva, que cuando lo hace en la porción plana. En consecuencia, cambios importantes en el VS del VI sugieren un alto grado de reserva de pre-carga biventricular o de dependencia, mientras que cambios de menor magnitud o la ausencia de cambio sugieren que al menos uno de los ventrículos está operando de manera independiente de la pre-carga, es decir, en la porción plana de la curva de Frank-Starling.

Dos cambios iguales en el volumen de fin de diástole pueden resultar en VS diferentes dependiendo de en qué parte de la curva de Frank-Starling se encuentre el corazón. Por lo tanto, presiones inspiratorias similares, capaces de desplazar volúmenes similares a partir del volumen de fin de diástole, resultarán en VS diferentes en dos corazones distintos, o en el mismo corazón en diferentes circunstancias fisiológicas. Ésta es la base teórica y experimental que soporta el uso del SVV como un indicador de la respuesta a fluidos.

El método PiCCO para el cálculo de la SVV se describe mediante esta ecuación:

TABLA V. Valores normales de los parámetros derivados

Parámetro	Valor normal	Unidades
IC	3-5	L/min/m ²
RVS	40-60	ml/m ²
GEDI	680-800	ml/m ²
ITBVI	850-1.000	ml/m ²
ELWI	3-7	ml/kg
PVPI	1-3	
SVV	≤ 10	%
PPV	≤ 10	%
GEF	25-35	%
CFI	4,5-6,5	L/min
PAM	70-90	mmHg
IRVS	1.700-2.400	dyn/s/cm ⁵ /m ²

$$SVV (\%) = \frac{(SV_{\max} - SV_{\min})}{SV \text{ promedio}}$$

Donde SV_{\max} y SV_{\min} son promedios de los valores extremos registrados durante un periodo de 30 segundos y SV promedio es el valor promedio durante este mismo periodo.

Validación del GC y SVV

El GC derivado de los métodos de análisis del contorno de la curva de presión arterial ha ganado fuerza gracias a la estrecha correlación que se ha encontrado entre éste y el GC derivado por el método tradicional de TD. En efecto, existe ya evidencia sólida probando una correlación similar con el VS, el índice sistólico (IS) y la SVV. Múltiples estudios en diversas poblaciones de pacientes han validado la SVV como un indicador de respuesta positiva a fluidos. La evidencia actual posiciona al SVV como una herramienta fiable para evaluar el estado de la volemia de los pacientes y más cuando se compara con indicadores usados anteriormente, como la presión venosa central (PVC), presión de oclusión en la arteria pulmonar (POAP), etc.

La evidencia disponible sugiere que el GC derivado del método de análisis del contorno de la onda de presión arterial, así como de la tecnología usada por PiCCO es suficientemente preciso y fiable. Es importante resaltar que esta evidencia proviene de estudios realizados en un amplio espectro de pacientes incluyendo aquellos sometidos a cirugía cardíaca electiva, trasplante pulmonar y hepático y neurocirugía así como pacientes en sepsis y shock séptico. Asimismo, los estudios rea-

TABLA VI. Validación de la técnica PiCCO vs. GC por TD

Autor/año	Pacientes	r	Sesgo	SD
Thomas, 1978	16 cir. cardiaca	0,78	ND	ND
Jansen, 1990	11 neurocirugía	0,94	0,1	0,54
Weissman, 1993	7 cir. cardiaca	0,82	0,06	0,93
Gratz, 1992	27 cir. cardiaca	0,75	0,02	0,55
Irlbeck, 1995	20 UCI	0,93	0,09	0,43
McLuckie, 1996	9	ND	0,19	0,21
Godje, 1998	30	0,96	0,16	0,31
Sakka, 1999	37	0,97	0,68	0,62
Bindels, 2000	45	0,95	0,49	0,45
Holm, 2001	23	0,98	0,32	0,29
Della Rocca, 2002	60	0,93	0,13	0,52
Friedman, 2002	17	0,95	-0,04	0,41

Tomado de *Pulsion Medical*. PCCO = GC derivado del contorno de onda de presión arterial; GC por TD = termodilución derivada por TD; SD = desviación estándar; ND = no disponible.

lizados tratan las diversas modificaciones a las técnicas originales (no a los algoritmos) mediante el uso de diferentes tipos de catéter arterial y diversos sitios de canalización arterial (catéteres de 20 y 50 cm y arterias radial, femoral y braquial).

Desafortunadamente para efectos de precisión, el mejor método para la medición del GC disponible y aplicable en la práctica clínica es el catéter de arteria pulmonar, que utiliza la técnica de TD y, por tanto, en la mayoría de estudios la comparación ha sido realizada con este tipo de estándar. Por otro lado, esta comparación demuestra contundentemente la fuerte correlación de éste con el GC derivado por la tecnología PiCCO y, por tanto, confirma la seguridad y fiabilidad de su uso en la práctica diaria.

La metodología que utiliza la tecnología PiCCO para el cálculo del GC está basada en la estimación del VS a partir del análisis de la onda de presión y en la calibración de ésta con el valor derivado del GC por TD. Esta correspondencia en la metodología del cálculo del VS y del GC sugiere que la evidencia que sustenta la fiabilidad del GC derivado por esta tecnología podría sustentar también la fiabilidad del VS derivado por este mismo método. Sin embargo, algunos estudios encontraron correlaciones bajas al comparar el VS derivado por PiCCO con el IS, al intentar evaluar el papel de la SVV como predictor de la respuesta a fluidos (Tabla VIII). En estos estudios, la comparación entre dichos parámetros realizada antes de la prueba de líquidos no alcanzó correlaciones adecuadas y, por tanto,

TABLA VII. Validación de la tecnología PiCCO vs. GC por TD, GC continuo o TDTP

Autor/año	Pacientes	Estándar	r	Sesgo	SD
Goedje, 1999	24 cirugía cardiaca	GC por TD	0,92	0,07	0,7
Goedje, 1999	20 cirugía cardiaca mínimamente invasiva	GC por TD	0,91	0,1	0,42
Buhre, 1999	12	GC por TD	0,94	0,03	0,63
Sakka, 2000	12 sepsis y shock séptico	TPTD vs. GC por TD	ND	0,73	0,38
Zollner, 2000	19 cirugía cardiaca	TPTD vs. GC por TD	ND	0,21	0,73
Rauch, 2002	25	GC por TD	ND	0,14	0,58
Felbinger, 2002	20 cirugía cardiaca	GC por TD	0,93	-0,14	0,33
Della Rocca, 2002	62 trasplantes hepáticos	TPTD vs. GC por TD	ND	0,15	0,87
		CCO	0,92	-0,03	0,88
		GC por TD	0,93	0,04	0,85
Mielck, 2003	22 cirugía cardiaca	TPTD vs. GC por TD	ND	-0,52	0,92
Della Rocca, 2003	58 trasplante pulmonar doble y sencillo	TPTD vs. GC por TD	0,80*	0,18	0,80
		CCO	ND	-0,07	0,73
		GC por TD	0,83*	0,08	0,72
Orme, 2004 [§]	18 cirugía cardiaca	TPTD vs. GC por TD	ND	0,38	0,77
Wouters, 2005 [†]	23 cirugía cardiaca	TPTD vs. GC por TD	0,93	0,91	0,49
		GC por TD	0,80	1,08	0,75

TPTD = termodilución transpulmonar con PiCCO; GC por TD = GC por termodilución; ND = no disponible. *Cálculo del valor promedio de datos presentados por Della Rocca et al. [§]Estudio usando catéter de arteria radial de 50 cm en lugar del catéter femoral de 20 cm para PiCCO. [†]Estudio usando arteria braquial para PiCCO.

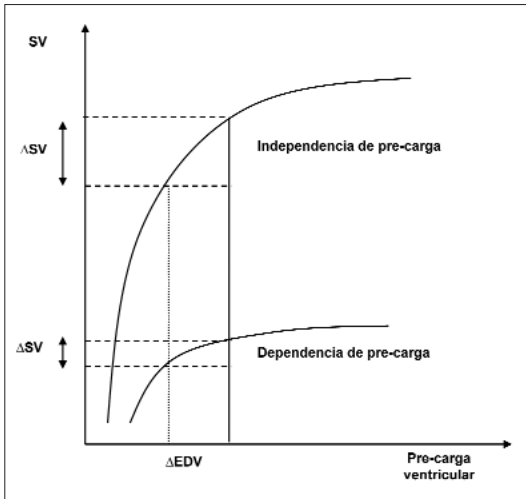


FIGURA 6. Relación entre el VS y el VFD con cambios en la dependencia de la pre-carga.

ponen en duda la presunción de que la evidencia que soporta la fiabilidad del GC también soporte la de otros parámetros hemodinámicos.

A pesar de estos estudios, la mayor parte de la literatura soporta el papel de la SVV como un mejor predictor de respuesta a fluidos que los parámetros actualmente utilizados en la práctica como son la PVC, POAP y la FC. De manera interesante, múltiples estudios muestran fuertes correlaciones entre los cambios en el IS o el IC y los cambios en la SVV. Adicionalmente, la capacidad predictiva de la SVV se mantiene a través de diversos escenarios clínicos, incluyendo pacientes de tipo quirúrgico (cardíacos, neuroquirúrgicos y trasplantes) y médico (sepsis). El único estudio que concluyó que la SVV no es adecuada como predictor de la respuesta a fluidos fue el publicado por Wiesnak et al. No obstante, el mismo grupo publicó un trabajo posterior que concluye lo contrario. Atribuyeron las diferencias a disparidades en la fracción de eyección ($54,9 \pm 13,6\%$ vs. $62,8 \pm 8,9\%$), el uso de diferentes volúmenes corrientes (7 ml/kg vs. 10 ml/kg) entre las dos poblaciones y al uso de diferentes algoritmos para el análisis del contorno de la presión de pulso.

Rex y colaboradores investigaron si la capacidad predictiva de la SVV se mantenía durante la ventilación con volúmenes corrientes bajos ($7,5 \pm 1,2 \text{ ml/kg}$), dado que fisiológicamente ésta es dependiente de los efectos hemodinámicos de la ventilación. Encontraron que esta capacidad se mantuvo con buena correlación con

el IS ($r = 0,70$; $p < 0,0001$). Por otro lado, Reuter y colaboradores demostraron que la SVV, no sólo se ve afectada por el estado de volumen intravascular, sino también por el volumen corriente. En efecto, lograron mostrar que elevaciones en el volumen corriente (de 5 a 15 ml/kg) incrementaban la SVV sin cambios correspondientes en el IS. Esto sugiere que volúmenes corrientes elevados pueden interferir con la capacidad de la SVV para predecir la respuesta a fluidos (falso positivo). Este hallazgo soporta el argumento de Wiesse-nak al explicar las diferencias en sus resultados.

Sin embargo, este mismo grupo demostró cómo la habilidad predictiva de la SVV se mantiene en pacientes ventilados con volúmenes corrientes bajos, lo que menoscaba el efecto del volumen corriente sobre dicha capacidad predictiva.

La evidencia presentada es clara en afirmar que la SVV tiene un papel importante en la identificación de aquellos pacientes que responderán o no a la reanimación con líquidos. Lo que aún parece ser controvertido es el umbral que define uno u otro grupo y hasta qué punto la SVV es capaz de diferenciar entre uno y otro. Dos estudios han mostrado umbrales de $9,5\%$, con diferencias en su LR (ver tabla VIII). El estudio más reciente reportó un umbral de $12,5\%$ y LR mucho menores que los anteriores.

En resumen, la SVV es un mejor predictor de la respuesta a fluidos y por lo tanto de hipovolemia, que los parámetros actuales utilizados para tal fin. Sin embargo, su precisión diagnóstica cuantitativamente hablando es aun controvertida (LRs). Es susceptible de variación con volúmenes corrientes altos, pero mantiene su capacidad diagnóstica frente a los volúmenes corrientes bajos, en pacientes con función ventricular deprimida y en diferentes escenarios clínicos (pacientes quirúrgicos y médicos).

ITBV, GEDV y EVLW

Uno de los conceptos subyacentes para la estimación de estos volúmenes es similar a la hipótesis Monroe-Kelly que describe las relaciones presión-volumen en el cráneo. El modelo asume que el tórax es un espacio cerrado, que alberga estructuras que determinan las relaciones de presión-volumen. Estas estructuras son órganos, principalmente el corazón y los pulmones.

El volumen total dentro del tórax será denominado volumen sanguíneo intratorácico y se designará con la sigla ITBV (del inglés). Está compuesto por la sangre contenida en el corazón y en los pulmones (Fig. 7).

TABLA VIII. Estudios de validación de la SVV como predictor de respuesta a fluidos

Autor/año	Especie	ABC para ROC ABC (IC95%)	LRs/DOR			Correlación ΔSV-SVI	Comentario
			LR+	LR-	DOR		
Berkenstandt, 2001	Humanos	0,87 (0,809-0,903)	11	0,2	55	0,47-0,72	Umbral de SVV para respuesta a fluidos ≥ 9,5%. Pacientes neuroquirúrgicos
Reuter, 2002	Humanos	ND	ND	ND	ND	0,59	Correlación con IC, no con IS No reportan valores de sensibilidad o especificidad
	Humanos	0,82 (0,64-1,0)	ND	ND	ND	0,67	
Reuter, 2003	Humanos	NA	ND	ND	ND	ND	El estudio muestra que el Vt por sí solo incrementa la SVV, pero no afecta el IS Umbral de SVV para respuesta a fluidos ≥ 9,5%.
	Humanos	0,76 (0,59-0,96)	3,55	0,36	9,8	0,8	
Wiesnak, 2003	Humanos	ND	ND	ND	ND	0,19	La correlación con el cambio en el IC fue 0,17. Concluyó que la SVV no es un buen indicador de respuesta a fluidos.
Rex, 2004	Humanos	ND	ND	ND	ND	0,70	Prueba la utilidad de SVV como predictor en pacientes ventilados con Vt bajos (8 ml/kg)
Hofer, 2005	Humanos	0,82 (0,68-0,97)	2,6	0,37	7,02	0,61	Umbral de SVV para respuesta a fluidos ≥ 12,5%.
Wiesnak, 2005	Humanos	ND	ND	ND	ND	0,66	PiCCO subestimó el incremento en el IC inducido por líquidos
Reuter, 2005	Humanos	ND	ND	ND	ND	0,74	Correlación con IC no con IS.

ABC = área bajo la curva; ROC = del inglés Receiver Operator Curve; LR+ = proporción de probabilidad (Likelihood ratio) positiva; LR- = proporción de probabilidad (Likelihood ratio) negativa; Vt = volumen corriente; ND = no disponible. DOR= diagnostic Odds Ratio = LR(+)/LR(-)

Si traducimos esto a un concepto matemático podemos decir que:

$$ITBV = \text{volumen sanguíneo cardiaco} + \text{volumen sanguíneo pulmonar}$$

La resolución de cada uno de estos componentes es la clave del sistema PiCCO para predecir ITBV, el agua extravascular pulmonar (EVWL) y el volumen de fin de la diástole global (GEDV).

La tecnología PiCCO utiliza la TD para la estimación de todos los factores necesarios en el cálculo de los parámetros hemodinámicos. Un volumen conocido a temperatura conocida es inyectado a través de un acceso venoso central (usualmente en el cuello). Éste viaja a través de la aorta hasta el sitio donde el catéter de fibra óptica de PiCCO se encuentra. El catéter capta el cambio de temperatura a medida que el bolo de fluido frío llega y transforma esta lectura a un formato gráfico, que a su vez deriva el GC mediante la integración del área bajo la curva. Adicionalmente, permite

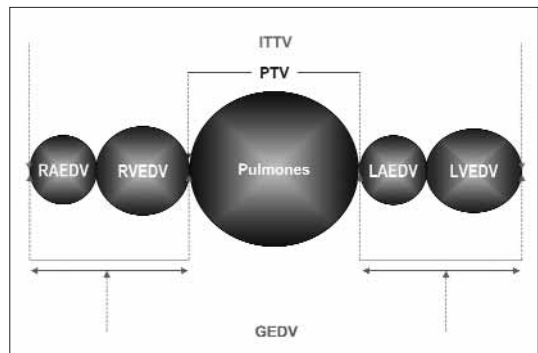


FIGURA 7. Visión esquemática de los compartimentos (volúmenes) del tórax.

al sistema cuantificar el tiempo de tránsito promedio desde el sitio de inyección hasta el sitio del catéter receptor (MTt) (Fig. 8).

Al multiplicar estas dos variables derivadas, el modelo genera el volumen térmico intra-torácico (ITTV).

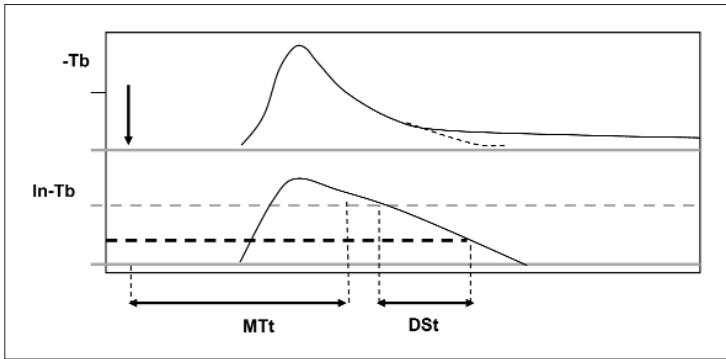


FIGURA 8. Gráfica derivada de la lectura del cambio de temperatura captada por el catéter de fibra óptica. Se señala el tiempo de tránsito promedio (MT_t).

$$ITTV = CO \times MT_{t(COLD)} \quad EC 1$$

ITTV e ITVB conceptualmente son iguales, pero no desde el punto de vista metodológico. El primero se calcula a través de la técnica de termodilución, mientras que el ITVB, a través de la técnica de dilución de un indicador. Sin embargo, Sakka et al. describe como el ITBV puede ser calculado a partir del ITTV y otros parámetros, como será descrito posteriormente.

$$ITBV = CO \times MT_{t(verde \ de \ indocianina)} \quad EC 2$$

Adicionalmente, Reuter y colaboradores mostraron que el ITBV derivado por TD correlaciono bien con el ITBV derivado de la técnica de dilución de un indicador estandar de oro, con $r = 0,94$.

El modelo también asume que, en el caso de cámaras dispuestas en serie que intercambian su contenido con flujo idéntico (como la red vascular cardiopulmonar), el descenso de la curva de termodilución arterial está predominantemente determinada por el compartimiento con mayor volumen y, por tanto, el Volumen térmico pulmonar (PTV) puede ser calculado si se conoce el GC y el tiempo de descenso de la curva que, usualmente, sigue una tendencia exponencial (DSt o τ).

Por lo tanto,

$$PTV = CO \times \tau_{(COLD)} \quad EC3$$

Con esto, el volumen intratorácico total y el volumen pulmonar han sido derivados. El volumen restante es el más útil, el volumen de fin de diástole global del corazón, que completa los “determinantes volumétricos” y que sirve como indicador de la pre-carga. Este volumen es derivado a través de la siguiente ecuación:

$$GEDV = ITTV - PTV \quad EC4$$

que es igual a decir:

$$GEVD = CO_{(TDTP)} \times (MT_t - \tau) \quad EC5$$

Adicionalmente, basados en la relación lineal entre GEDV e ITBV descrita por Pfeiffer et al., Sakka y colaboradores, conociendo el valor de GEDV, calcularon el ITBV por TD sencilla ($ITBV_{ST}$) mediante análisis de regresión estructural, lograron una r^2 de 0.96 ($p < 0,0001$) y desarrollaron la siguiente ecuación:

$$ITBV_{(ST)} = (1,25 \times GEDV) - 28,4 \text{ (ml)} \quad EC6$$

Si se sustituyen términos de la ecuación 4 en la 6,

$$ITBV_{(ST)} = (1,25 \times (ITTV - PTV)) - 28,4 \text{ (ml)} \quad EC 7$$

Nótese que esta ecuación muestra cómo ITBV puede ser derivado del valor de ITTV, dado que la relación entre GEDV e ITTV es lineal. La relación fue validada por Sakka et al. con un alto coeficiente de determinación ($r^2 = 0,97$, $p < 0,0001$, $n = 201$, sesgo $7,6 \text{ ml/m}^2$ y $SD \ 57,4 \text{ ml/m}^2$). Esto es útil porque permite el cálculo de ITBV sin el uso de técnicas de dilución de indicadores. La tecnología PiCCO utiliza la fórmula $ITBVI = 1,25 \times GEDV$ para calcular el índice.

Finalmente, la información requerida para el cálculo del EVLW esta completa y las relaciones entre estas variables se describen mediante la siguiente fórmula:

$$EVLW_{(ST)} = ITTV - ITBV_{(ST)} \quad EC8$$

El $EVLW_{(ST)}$ fue también validado en el mismo estudio al ser comparado con la medición directa del

mismo con técnica de doble indicador (EVLW_(DT)), reportando r² 0,96, p < 0,0001, n = 209, sesgo -0,2ml/kg y SD 1,4 ml/kg. Los cálculos para derivar los volúmenes mencionados están resumidos en la figura 9.

Múltiples estudios han comparado varios de estos índices con definiciones de hipovolemia que van desde extrapolaciones a partir de la medición de presiones hasta estimaciones volumétricas más adecuadas. Sakka y colaboradores condujeron un estudio prospectivo en el cual encontraron correlaciones significativas entre ITBV y el IS (IS = IC/FC) con r de 0,61 y entre los cambios en ITBV y los cambios en IS (r = 0,67). También correlacionaron indicadores del estado de volumen intravascular usados previamente, como la PVC o la POAP, obteniendo coeficientes de correlación muy bajos tanto antes como después de intervenciones hemodinámicas (administración de líquidos e inotrópicos).

Wiesenak y colaboradores usaron criterios basados en PVC y POAP para definir la presencia de hipovolemia. En su población, compararon los cambios del GC y del VS contra los sucedidos en el ITBV, encontrando correlaciones significativas (r = 0,55, r = 0,62 respectivamente). Estos son probablemente los coeficientes de correlación más bajos reportados y es posible que sean resultado de la forma como la hipovolemia fue definida en este estudio, pues esta claro que la PVC y la POAP no reflejan adecuadamente la pre-carga.

Estudios más recientes han continuado demostrando niveles de correlación aceptables entre los cambios en el ITBV y en el IS, con coeficientes de correlación desde 0,79 a 0,89. Sin embargo, esto no es suficiente como para aseverar que el ITBV es útil como predictor de la respuesta a fluidos. Rex y colaboradores y Wiesenak y colaboradores demostraron esto al reportar altas correlaciones entre dichos parámetros tras realizar las intervenciones, pero no antes de ello. Por lo tanto, el papel del ITBV como predictor de la respuesta a fluidos es aún controvertido. Adicionalmente este mismo estudio demostró que el único predictor de la respuesta a fluidos era la SVV.

De la misma manera, la habilidad del GEDV o del GEDVI como predictores de la respuesta a fluidos ha sido menoscabada por múltiples estudios. Hofer y colaboradores obtuvieron resultados similares a los de Rex al analizar la habilidad predictiva del GEDV. Una vez más, se encontró una correlación significativa entre el GEDV y el IS luego de las pruebas terapéuticas, pero no previamente a éstas. Adicionalmente, los valores de r que mostraban correlación fueron, aunque significativos, muy bajos (0,52).

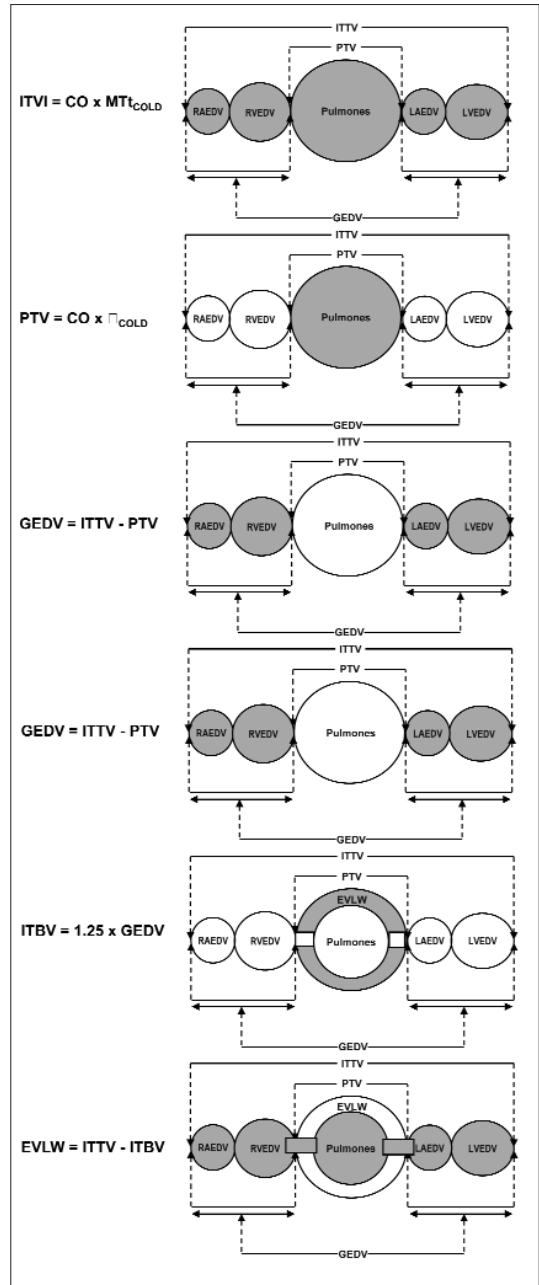


FIGURA 9. Representación esquemática de los diversos volúmenes calculados por PiCCO.

Reuter y colaboradores compararon GEDVI con el IC. Tampoco pudieron encontrar una correlación entre estos dos parámetros pre o post-prueba terapéutica.

Por otro lado, Richard y colaboradores encontraron correlaciones significativas entre GEDVI y el IS posteriormente a pruebas de líquidos en pacientes con diagnóstico de sepsis. También encontraron valores de GEDVI más bajos en los pacientes que respondieron a la carga de líquidos al compararlos con aquellos que no respondieron. Adicionalmente, no hubo correlación entre el IC o el IS con el GEDVI cuando estos aumentaron debido a la administración de dobutamina. Es importante recalcar que el umbral de cambio en el IS para definir una respuesta a la intervención fue del 15%, mientras que otros a usado cifras del 20 al 25%. Esta definición necesariamente cambia la población estudiada y por tanto afecta a cualquier análisis que se haga sobre la capacidad del GEDVI para predecir respuesta a los fluidos.

La evidencia disponible hasta el momento en cuanto al comportamiento del ITBV y del GEDV como predictores de la respuesta a líquidos es, a lo sumo, controvertido. Como Hedenstierna comentó hace más de 10 años en un editorial para *Intensive Care Medicine*, “a uno le hubiera gustado tener una comparación entre ITBV y el volumen de fin de diástole en experimentos clínicos y aun mas, comparaciones entre ITBV y la longitud de la fibra miocárdica en preparaciones animales. Dichas comparaciones nos habrían dado la respuesta final de si es apropiado el uso del ITBV para guiar la terapia hídrica”. Aun no está claro si el ITBV o el GEDV son predictores fiables de la precarga, al menos no si se toman en cuenta los estándares de comparación utilizados en los estudios disponibles. Desafortunadamente, la sugerencia de Hedenstierna aun no ha sido materializada.

Con respecto al EVLW, existen varios estudios demostrando su utilidad al evaluar la presencia de edema pulmonar.

El desarrollo de las técnicas de dilución de doble indicador dio a los métodos de medición de volúmenes un marco técnico. Este método fue descrito por primera vez en 1954 por Meier y Zierler. Chinard y colaboradores fueron los primeros en aplicar estos métodos a la cuantificación del agua pulmonar en 1962. Nobles y colaboradores posteriormente modificaron el método de Chinard y propusieron la primera técnica de termodilución en este tipo de análisis. Anderson publicó un trabajo en 1975 describiendo un método para la medición del agua extravascular pulmonar, usando un catéter intravascular con un termistor externo, evitando la necesidad de extraer muestras de sangre para el análisis.

La mayoría de los estudios evaluando el EVLW como medida de edema pulmonar en humanos han sido llevados a cabo usando técnicas de dilución de indicadores en lugar de la tecnología PiCCO. Sin embargo, esta evidencia puede ser considerada adecuada para validar el método PiCCO, dado que se ha demostrado que existe una correlación suficiente entre las dos metodologías.

Boussat y colaboradores midieron el EVLW en 16 pacientes en choque séptico que desarrollaron edema pulmonar (basado en la radiografía de tórax y en los índices de oxigenación) al ingreso y 24 horas después de tratamiento no especificado. Encontraron una correlación significativa entre los cambios en el EVLW y los cambios en el ITBV ($r = 0,6$) y en el TEDV (volumen de fin de diástole térmico que es igual al GEDV) ($r = 0,6$). No obstante, no lograron encontrar correlación entre el EVLW y el índice de Murray de injuria pulmonar (*lung injury score* -LIS-) o el balance hídrico durante el periodo de estudio. No reportaron haber evaluado correlación entre ITBV o GEDV y el balance hídrico. La ausencia de una relación entre los indicadores de precarga y el balance hídrico, y la falta de la realización de una prueba con carga hídrica, hace imposible una afirmación en cuanto a cual es la relación entre dichos indicadores de precarga y el EVLW.

Matejovic y colaboradores evaluaron el EVLW como una medida de edema pulmonar en pacientes con lesión pulmonar aguda (*acute lung injury* -ALI-) y con alto riesgo de permeabilidad vascular incrementada. No lograron evidenciar incrementos en el EVLW en ninguno de los pacientes después de la optimización de indicadores de precarga con la administración de 622 ± 240 ml de *hidroxyethyl starch* almidón.

Un estudio retrospectivo en 373 pacientes críticos relacionó el EVLW con la mortalidad, obteniendo un área bajo la curva ROC de 0,693 con un punto de corte mayor a 6,3. Este área bajo la curva es similar a los obtenidos con el APACHE II, SOFA y SAPS II (0,692, 0,756 y 0,766, respectivamente). Los autores concluyeron que el EVLW podría ser un factor pronóstico basado en estos resultados y en el hecho de que, sumado al APACHE II, SOFA y SAPS II en un modelo, aumentó la correlación con mortalidad aun más. Aun cuando estos hallazgos son prometedores, la naturaleza retrospectiva del estudio limita la fortaleza de dichas aseveraciones con respecto a la mortalidad.

Algunos estudios han comparado el EVLW con métodos usuales de diagnóstico de edema pulmonar, como

la radiografía de tórax. Estos han probado que este parámetro es al menos tan efectivo como la radiografía de tórax en el diagnóstico del edema pulmonar.

Estudios en animales han probado el desempeño del EVLW en la evaluación del edema pulmonar usando métodos gravimétricos como estándar de referencia. Katzenelsohn y colaboradores y Kirov y colaboradores mostraron en perros y ovejas respectivamente, sometidos a edema pulmonar hidrostático y de permeabilidad, altos niveles de correlación entre el EVLW derivado por TD y la medición gravimétrica *post mortem* ($r = 0,97$, $r = 0,85$, respectivamente). También demostraron que la TD sobreestima de manera sistemática el EVLW medido por gravimetría, usualmente en 3,01 y 1,3 ml/kg. Adicionalmente establecieron diferencias en cuanto a la etiología del edema pulmonar, siendo los secundarios a permeabilidad aumentada los que mayores valores de EVLW tuvieron.

En resumen, los estudios en animales han mostrado la precisión del EVLW como herramienta en la evaluación del agua pulmonar en el contexto del edema pulmonar. Los estudios en humanos han contribuido al acercamiento de esta herramienta a la práctica clínica. Los trabajos comparando métodos de diagnóstico usuales, como la radiografía de tórax contra el EVLW han mostrado la fiabilidad de este último, e incluso en ocasiones su superioridad. Sin embargo, se requieren mejores estándares de comparación para demostrar la precisión diagnóstica del EVLW en humanos. Adicionalmente, los métodos gravimétricos actuales cuentan con un defecto inherente desde el punto de vista fisiológico dado que el edema pulmonar clínicamente significativo ocurre cuando el líquido drena hacia los alveolos, mientras que el líquido circundante alojado en el parénquima puede ser incluso irrelevante.

Contractilidad cardiaca, GEF y CFI

La mejor medida de la contractilidad cardiaca conocida es la relación entre la presión desarrollada y el tiempo que toma y que usualmente recibe el nombre de dp/dt . Ésta es la base del algoritmo del PiCCO para el cálculo de la contractilidad. La señal análoga de la presión es capturada en la arteria femoral con una frecuencia de muestreo de 250 Hz. El sistema PiCCO disminuye esta frecuencia a 125 Hz con el fin de hallar la máxima diferencia entre dos muestras consecutivas de la parte ascendente de la curva de presión de pulso. La dp/dt máxima mostrada por el monitor PiCCO representa el promedio de los latidos registrados durante un periodo de 12 se-

gundos y a continuación es recalculado latido a latido.

De Hert y colaboradores compararon la dp/dt derivada a través del sistema PiCCO con la dp/dt ventricular izquierda (dp/dt LV) derivada directamente en 70 pacientes con función sistólica conservada (fracción de eyección preoperatoria), durante cirugía de revascularización coronaria. También compararon el cambio en la dp/dt con los cambios calculados por el PiCCO cuando la precarga ventricular y la función ventricular fueron variadas. Encontraron una alta correlación ($r = 0,84$, $p < 0,001$) entre la dp/dt derivada a través del sistema PiCCO (línea arterial femoral) y la dp/dt ventricular, aunque subestimó de manera sistemática la medición real (sesgo -361 mmHg/seg). En lo referente a la variación de las condiciones de precarga (elevación pasiva de los miembros inferiores) y contractilidad (administración de dobutamina o calcio) del ventrículo, los cambios en la dp/dt por PiCCO y la dp/dt ventricular tuvieron una mejor correlación ($r = 0,93$) y menos discrepancia (sesgo -5).

El sistema PiCCO calcula de manera automática otros dos parámetros que evalúan la función sistólica: el índice de función cardiaca (CFI) y la fracción de eyección global (GEF). El CFI es directamente proporcional al GC e inversamente proporcional al GEDV, mientras que el GEF es la razón entre el VS y un cuarto del GEDV.

$$CFI = CO/GEDV \text{ (min}^{-1}\text{)}$$

$$GEF = SV/(GEDV/4) \text{ (\%)}$$

Dado que ambos son razones de parámetros de flujo (GC y VS) y la GEDV, son en esencia indicadores globales de la fase de eyección.

Combes y colaboradores validaron también la dp/dt derivada a través del PiCCO en 30 pacientes, pero usaron como estándar de comparación el cambio del área fraccional del ventrículo izquierdo (LVFAC) medido por ecocardiografía transesofágica. La diferencia entre las áreas de fin de diástole y fin de sístole del VI dividida por el área de fin de diástole es igual a la LV FAC.

$$LV \text{ FAC} = [(EDA-ESA)/EDA] \times 100$$

Encontraron correlaciones altas entre LV FAC y el CFI ($r = 0,87$; $p < 0,0001$) y la GEF ($r = 0,82$; $p < 0,0001$).

Sin embargo, existen aún importantes consideraciones fisiológicas en cuanto a la fiabilidad de estos

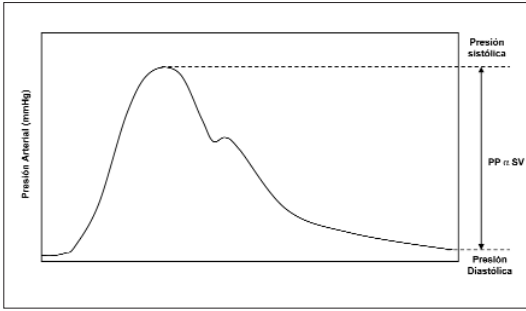


FIGURA 10. Onda de presión arterial. La presión entre las dos líneas discontinuas es la presión de pulso.

datos en diversos escenarios fisiopatológicos. En primera instancia, la mejor medida de la contractilidad cardíaca es la dp/dt , que es medida durante la contracción isovolumétrica. La derivación del PiCCO se hace a partir del análisis de la onda de presión arterial a través de una línea femoral lo que es, en esencia, una medida de la fase de eyección y no de la contracción isovolumétrica. Adicionalmente, se conoce que la dp/dt LV es influenciada por la precarga y la frecuencia cardíaca, pero se desconoce cuáles son los determinantes de la dp/dt derivada a través de una línea arterial periférica. En efecto, siendo la dp/dt derivada del árbol arterial periférico un indicador de la fase de eyección, debe estar influenciado por la distensibilidad arterial. Por lo tanto, para una dp/dt LV determinada, entre menor distensibilidad tenga el árbol arterial, mayor será la pendiente de la onda y por tanto, la estimación de la dp/dt , y viceversa. Esto también puede afectar la detección periférica de cambios en la dp/dt LV, de manera que, en el contexto de distensibilidad arterial baja o alta, se subestime o sobreestime esta, respectivamente. En tercer lugar, pacientes con estenosis o regurgitación aórtica pueden tener cambios en la pendiente del ascenso de la curva de presión arterial, no dependiente de la contractilidad. Por último, el sistema de conexión arterial (hidráulico) que utiliza el PiCCO puede traer errores inherentes a la medición resultantes del retraso de la señal, en comparación a los transductores de micro-punta.

De manera similar, el cálculo del CFI y de la GEF realizado por el PiCCO cuenta con el GEDV como un indicador de precarga, que puede no ser el mejor en pacientes con fracaso ventricular derecho (embolismo pulmonar masivo o síndrome de dificultad respiratorio agudo). En estos pacientes, el volumen de fin de

diástole del VI puede no ser reflejado de manera precisa por el GEDV y, en consecuencia, tanto el CFI como GEF subestimarán el valor real de la función sistólica del VI. De hecho, el estudio de Combes mostró como el PiCCO subestimó la LV FAC hasta en un 20% en este tipo de pacientes.

Adicionalmente, existe gran controversia en cuanto a la capacidad diagnóstica del CFI y de la GEF dado el desempeño que ambos demostraron en la curva ROC. Esta mostró una sensibilidad del 86 y 88% y una especificidad del 88 y 79%, respectivamente, para detectar una LV FAC mayor del 40%. En otras palabras, el DOR de estas pruebas es de 45 y 30, respectivamente, lo que descarta que sean predictores adecuados de la precarga. Por otro lado, el cálculo del GC por termorregulación puede no ser fiable en pacientes con regurgitación mitral. Para finalizar, el GEDV no es el mejor predictor del LV EDV o del LV EDA en pacientes con marcada dilatación auricular (estenosis mitral y/o fibrilación auricular).

SVV y PPV: ¿pueden éstas relacionarse entre sí?

La respuesta a esta pregunta ha sido respondida en varios estudios que han mostrado fuertes correlaciones entre la SVV y la PPV y también, el desempeño de la PPV como predictor de la respuesta a fluidos. Los coeficientes de correlación obtenidos entre SVV y PPV oscilan entre 0,72 y 0,84.

La capacidad de la PPV para predecir la respuesta a la terapia hídrica ha sido demostrada también en la literatura, reportando puntos de corte entre 11 y 13%. A partir de estos, Hofer calculó una sensibilidad y especificidad del 72%. Michard y colaboradores encontraron mejor desempeño, con sensibilidad y especificidad del 94 y 96%, respectivamente. Estos estudios han utilizado los cambios en el IS y el IC como medidas de la respuesta a los fluidos y la PPV ha correlacionado bien tanto con los valores preterapia como con los cambios detectados postterapia.

La evaluación de la respuesta a la terapia hídrica por medio de la SVV y PPV ha mostrado tener ciertas deficiencias cuando se utilizan en el contexto de cirugía con apertura del tórax (cirugía cardíaca), aunque la evidencia es aun discutida. A pesar de que la mayoría de estudios no lograron demostrar cambios significativos durante la estereotomía, la apertura del tórax sí parece tener un efecto importante en la capacidad predictiva de estas dos herramientas diagnósticas. Reuter y colaboradores no encontraron estos cambios al

usar la SVV y PPV como indicadores de precarga. Por otra parte, De Blasi y colaboradores y Rex y colaboradores mostraron que la apertura del tórax realmente soslayó la correlación entre estos dos indicadores y el IS al punto de hacerse insignificante. Adicionalmente, De Blasi y colaboradores demostraron cómo durante la apertura del tórax, la PPV se hacía más dependiente de los cambios en la presión inspiratoria que con PEEP, argumentando que los cambios cíclicos en la ventilación y no los cambios continuos impactan la PPV.

Estos hallazgos experimentales tienen plausibilidad fisiológica si se tiene en cuenta que, en sí, el concepto de índices dinámicos de la respuesta a los cambios en la precarga se basa en las interacciones corazón-pulmón. Las diferencias en los hallazgos de Reuter y De Blasi son analizados por este último. Explica que las inequidades provienen del uso de diferentes estrategias ventilatorias en ambos estudios. Mientras De Blasi utilizó ventilación controlada por presión y no halló cambios en la PPV posterior a la estereotomía, Reuter utilizó ventilación controlada por volumen y sí los encontró. Sin embargo, ambos estudios coincidieron en resaltar la importancia que tiene la apertura del tórax sobre la capacidad de la PPV para predecir la dependencia de precarga y por tanto es apropiado afirmar que durante estos procedimientos la PPV puede no reflejar lo que sí refleja en pacientes con tórax cerrado.

En breve, la PPV, al igual que la SVV, es un predictor fiable de la dependencia de precarga en diversas circunstancias clínicas. Su capacidad diagnóstica (sensibilidad y especificidad), aunque menor que la de SVV, la hace útil en la evaluación clínica del paciente y en el diseño de su estrategia terapéutica.

3. FlowTrac™ - Vigileo™

El sensor FlowTrac™ y el monitor Vigileo™ (Edwards LifeSciences, Irvine, CA) componen este monitor hemodinámico. Es capaz de estimar diversos parámetros hemodinámicos cuya utilidad ha sido probada en la evaluación del paciente, tales como el GC, IC, VS, IS y SVV.

El sensor FlowTrac™ es un transductor que preprocesa la señal de la onda de presión de pulso y la envía tanto al monitor Vigileo™ como a un monitor cardiovascular regular. Su algoritmo de procesamiento se basa en el análisis de la onda de presión arterial y en el principio de proporcionalidad entre la presión de pulso y el VS. Sus cálculos se basan en la obtención, a partir de la presión arterial (muestreo a 100 Hz) de

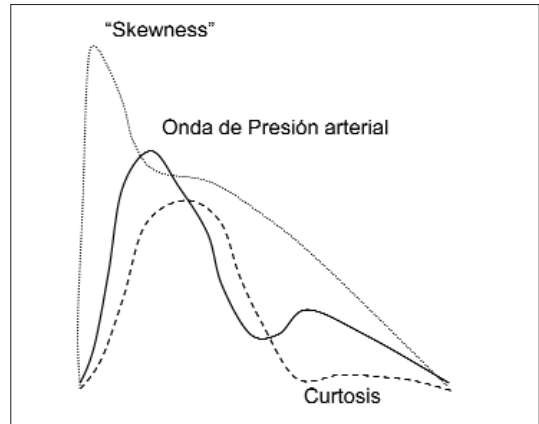


FIGURA 11. Representación de la *curtosis* (línea interrumpida) y *skewness* (línea punteada clara) De una curva, con el promedio final (línea continua).

la pulsatilidad arterial, la resistencia y la distensibilidad usando la siguiente fórmula:

$$SV = \chi \times sd(AP)$$

χ es una constante de calibración derivada de la distensibilidad arterial del paciente, así como del tono vascular. La distensibilidad arterial es derivada de las características del paciente (género, edad, peso y estatura) usando el método descrito por Langewouters. Mientras que la estimación del tono proviene del análisis de las características de *skewness* y *curtosis* de la curva de presión arterial. La *curtosis* da información sobre el vaso utilizado para la monitorización (plana en vasos grandes y alta en vasos periféricos). La *skewness* por su parte, proporciona información sobre la rigidez vascular. Por último, la presión arterial media es calculada y completa este análisis pues brinda información sobre la resistencia vascular. Cuanto menor sea el valor de χ , mayor será el aumento en el tono vascular y menor peso tendrán las estimaciones de la presión de pulso sobre el cálculo del VS. Las diferencias derivadas del sitio arterial escogido para monitorizar al paciente son neutralizadas por χ , que es recalculado cada 10 minutos.

La pulsatilidad [$ds(AP)$] es proporcional a la desviación estándar (ds) de la onda de presión arterial durante un periodo de 20 segundos y tiene una correlación positiva con el VS.

El GC es igual al producto del VS y la frecuencia cardiaca. El FlowTrac™ y Vigileo™ miden la frecuencia de pulso (FP) mediante la identificación de cada

TABLA IX. Estudios de validación del FlowTrac™/Vigileo™

Autor/año	n	Comparación	r	Sesgo	Precisión	% error
Manecke, 2007	11	TDCO	ND	0,04	0,99	16%
		CCO	ND	0,38	0,83	13%
McGee, 2005	36	TDCO	ND	0,20	1,3	ND
		CCO	ND	0,80	1,1	ND
Sander, 2006	30	TDCO	0,53	0,60	5,6	54%
Mayer, 2007	40	TDCO	0,53	0,46	1,15	46%
McGee, 2007	84	TDCO	ND	0,20	1,28	23%
Cannesson, 2007	11	TDCO	0,66	-0,26	0,87	18%
Opdam, 2007	6	TDCO	0,35	0,21	1,02	ND

TDCO = GC por termodilución intermitente; CCO = GC por termodilución continuo; ND = no disponible.

latido (pendiente de la curva de presión arterial) y del periodo de duración de cada latido.

Por tanto, el GC derivado de la presión arterial (APCO) = $FP \times \chi \times sd(AP)$.

Una característica de este dispositivo es que no requiere de calibración con un método externo, pues lo hace mediante los métodos anteriormente descritos de manera permanente.

El monitor Vigileo™ soporta información proveniente de la línea arterial a través del FlowTrac™ y la señal de saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) proveniente del catéter PreSep™ para inserción venosa central o de cualquier otro catéter que permita obtener esta lectura. Si el paciente cuenta con un acceso central para cuantificar la presión venosa central (PVC), el monitor calcula la resistencia vascular sistémica (SVR) y su índice (SVRI). El catéter usado para la línea arterial no requiere especificaciones diferentes a las de los catéteres usados comúnmente para este fin y pueden éstos ser insertados en diversos sitios anatómicos (radial, femoral, etc.). Desafortunadamente, la SCVO₂ no es una estimación precisa de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) debido a que existe gran variabilidad de los flujos fraccionales de la vena cava superior con respecto a la inferior, así como de los niveles de extracción tisular de oxígeno.

Validación del sistema FlowTrac™ y Vigileo™

Varias publicaciones han comparado este nuevo sistema de medición del GC con los "estándares" de la práctica actual, principalmente a través de la técnica de TD en bolos o continuo.

Menecke y colaboradores mostraron cómo el GC derivado por FlowTrac tuvo concordancia con las medidas realizadas por TD intermitente y continua (Tabla

IX). Sin embargo, el sesgo y la precisión reportados no son de los valores absolutos, sino de los cambios del GC posteriores a diferentes pruebas terapéuticas.

Sander y colaboradores publicaron el primer estudio comparando esta tecnología con estándares aceptados de medición del GC. Mostraron una correlación débil con el GC por TD intermitente ($r = 0,53$), con sesgo y límites de acuerdo de 0,6 (-2,2 a 3,4). También encontraron que el GC derivado del análisis de la onda de presión arterial subestimó el GC medido por catéter de arteria pulmonar ($5,25 \pm 1,11$ vs. $6,03 \pm 1,34$). Sin embargo, es importante recalcar que en su protocolo utilizaron la primera versión del *software* disponible para este dispositivo y eso puede explicar la amplitud de los límites de acuerdo que reportan.

Estudios más recientes (Mayer y colaboradores y McGee y colaboradores) han mostrado resultados similares. El primero de ellos reportó, en pacientes en cirugía de corazón, un coeficiente de correlación similar al reportado por Sander y colaboradores ($r = 0,53$), con un sesgo y límites de acuerdo aceptables y un porcentaje de error alto (46%). Adicionalmente, reportaron deterioro del desempeño del FlowTrac durante el procedimiento quirúrgico y durante situaciones de bajo flujo, explicando el fenómeno a partir de las alteraciones del tono vascular generadas por el uso de vasoactivos. Es importante que estudios futuros evalúen este aspecto en particular, dado que este sistema incluye las diferencias en el tono y la distensibilidad vascular en el cálculo del VS.

McGee y colaboradores estudiaron 84 pacientes con diagnósticos heterogéneos incluyendo enfermedad cardíaca, fracaso multiórgano, fracaso cardíaco

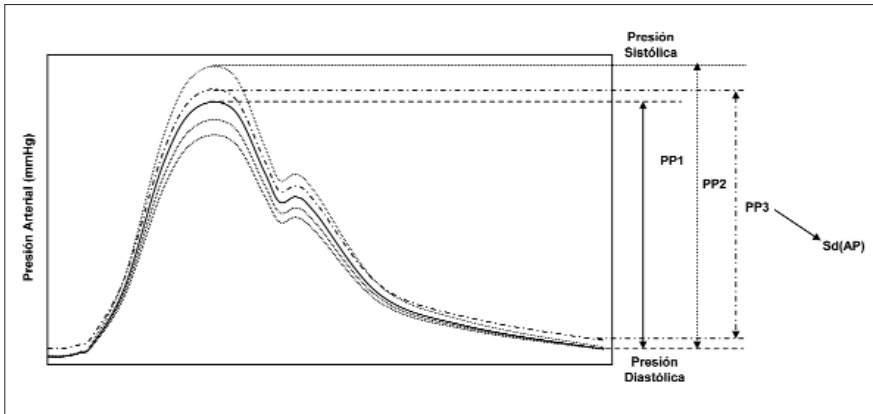


FIGURA 12. Ondas de presión arterial obtenidas en un periodo de 20 segundos para el cálculo de la DS.

agudo y sepsis severa. Este es uno de los estudios más grandes realizados hasta la fecha. Encontraron un sesgo y límites de acuerdo del $0,20 \pm 1,28$ con porcentaje de error del 23% al compararlo con TD intermitente. La comparación entre el método de TD intermitente y el continuo mostró un sesgo y límites de acuerdo de $0,66 \pm 1,05$ y un porcentaje de error del 19%. También encontraron que el GC derivado del FlowTrac se correlacionó con los cambios en el GC por TD intermitente en el 96% de las comparaciones realizadas, siendo la magnitud del cambio comparable en el 59% de los casos. Al comparar con el GC continuo, encontraron 95 y 58%, respectivamente.

Cannesson y colaboradores reportaron resultados similares, con r de 0,66, sesgo y límites de acuerdo de $-0,26 \pm 0,87$, y un porcentaje de error del 18%. Utilizaron la arterial radial como única vía de monitorización y discuten que el uso de diferentes sitios anatómicos para la monitorización (femoral *vs.* radial *vs.* braquial), así como utilizar de manera indiferente el GC intermitente y continuo como estándares de comparación, son dos fuentes de sesgo que necesariamente afectarán a los resultados obtenidos. De igual manera, sugieren que el impacto de los cambios en el estado de tono vascular sobre la estimación del GC debe ser evaluado de manera más profunda dado que el sistema aparentemente los incorpora dentro del cálculo y corrige la estimación, lo que no se ve reflejado en estudios publicados. Las desventajas del uso del GC intermitente y continuo de manera indistinta como estándares de comparación han sido demostradas dado que, aunque guardan correlación, generalmente el GC continuo subestima la medición del intermitente.

Opdam y colaboradores publicaron recientemente un estudio en el que encontraron, en 6 pacientes en postoperatorio de cirugía cardíaca, una correlación muy débil entre el GC derivado por FlowTrac y la termodilución intermitente, con un valor de r de 0,35, sesgo de 0,21 y límites de acuerdo amplios ($-0,81$ a $1,23$). Esta es posiblemente la correlación más baja reportada para el FlowTrac, aunque el tamaño de muestra no permite inferir conclusiones más sólidas.

La evidencia soportando el uso del FlowTrac™ y Vigileo™ en lugar de las técnicas usuales es aun controvertida. Tres de los siete estudios presentados en esta revisión menoscaban su desempeño como un monitor fiable para la medición del GC en comparación con el estándar clínico (GC por TD). Los coeficientes de correlación son bajos y, aunque los sesgos son aceptables, los límites de acuerdo para algunos de estos fueron amplios. Adicionalmente, el análisis del porcentaje de error (sugerido por algunos autores como un mejor parámetro de evaluación en estas comparaciones) en estos mismos tres estudios sugiere que la estimación del GC por este método no es precisa, si se compara con el valor aceptado del 30% para el GC por TD. Por otro lado, los demás estudios brindan evidencia favorable para su uso con mejores porcentajes de error (de 13 a 26%) y un sesgo aceptable.

Ciertos aspectos como los relacionados con el uso indiscriminado de GC por TD y continuo como estándares de referencia o el efecto real que tienen el tono vasomotor, la distensibilidad arterial y el sitio anatómico de monitorización sobre la fiabilidad de la estimación del VS, requieren ser evaluados dado que este sistema no cuenta con un método de calibración independiente. Adicionalmente, los estudios más re-

cientes publicados han utilizado este dispositivo con versiones del algoritmo de cálculo del VS diferentes a las usadas en estudios previos o incluso a la que tienen los dispositivos disponibles en la actualidad. Esto hace que cualquier comparación con estudios previos sea, al menos, inapropiada.

4. NiCO™

El monitor NICO utiliza una forma modificada del principio de Fick aplicada a la depuración pulmonar del CO₂ producido por el organismo. Adolf Eugene Fick introdujo en 1885 el principio que hoy en día lleva su nombre. En un sistema compuesto por líquido circulante, al que se le adiciona un soluto de concentración y tasa de infusión conocidas, el cambio en la concentración de este soluto desde el ingreso hasta su salida, es igual a la razón entre la tasa a la que la sustancia fue infundida y la tasa de flujo de su solvente. La siguiente fórmula muestra esta relación:

$$C_a - C_v = M/CO$$

Donde C_a y C_v son la concentración del soluto a la entrada y a la salida del sistema, respectivamente, M es la tasa a la que el soluto es administrado y CO es la tasa de flujo a la que el solvente se desplaza.

La aplicación de este concepto al contexto médico como resultado del primer intento de medición del GC. El primer soluto utilizado fue el oxígeno y el flujo medido fue el proveniente de la arteria pulmonar, en donde C_a y C_v representaban el contenido de oxígeno en la arteria y vena pulmonar respectivamente. M sería igual al consumo de oxígeno en un minuto.

Al resolver la fórmula para el CO (lo que in vivo sería el GC) tenemos:

$$CO = M/(C_a - C_v) = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

De esta manera, el principio de Fick muestra que el GC es igual a la razón entre el consumo de oxígeno y la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Diferentes solutos han sido utilizados, como es el caso de las tintas biocompatibles. Incluso ha sido interpretado usando los cambios de temperatura del fluido inyectado en lugar de solutos específicos, lo que ha constituido el método de termodilución (TD). El NICO a través de varias modificaciones en los instrumentos utilizados comúnmente, mide el CO₂ exhalado y lo asume como el soluto.

El uso del CO₂ como soluto para el cálculo del GC conlleva ventajas frente a la utilización del O₂. En primera instancia, es más fácil medir la eliminación de CO₂ que el consumo de oxígeno. En segundo lugar, la concentración de CO₂ puede ser estimada a partir de la medición de CO₂ exhalado, relacionando la presión parcial de CO₂ exhalado con la curva de disociación de hemoglobina para este gas.

Por lo tanto, el flujo sanguíneo a través del alveolo estará representado por la siguiente fórmula:

$$GC = \text{eliminación del gas} / (\text{concentración del gas inhalado} - \text{concentración del gas exhalado}), 0$$

$$CO = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$$

Donde VCO_2 es la eliminación de CO₂, y $CvCO_2$ y $CaCO_2$ son los contenidos de CO₂ venoso y arterial, respectivamente.

Tanto $CvCO_2$ como $CaCO_2$ son elementos fundamentales en esta ecuación y, como tal, deben ser estimados de la manera más precisa posible. El sistema NICO utiliza una versión mejorada de los métodos de reinhalación de gas usados en el pasado. El método de reinhalación parcial combina las mediciones obtenidas durante periodos de reinhalación y periodos de no reinhalación (línea de base). El GC es calculado a partir de los cambios en la VCO_2 y en el $EtCO_2$ durante el ciclo ventilatorio, usando las ecuaciones de Fick aplicadas a estos periodos.

$$CO_{\text{baseline}} = VCO_{2\text{no-reinhalación}} / (CvCO_{2\text{no-reinhalación}} - CaCO_{2\text{no-reinhalación}})$$

$$CO_{\text{re-inhalación}} = VCO_{2\text{reinhalación}} / (CvCO_{2\text{reinhalación}} - CaCO_{2\text{reinhalación}})$$

$$CO = \frac{(VCO_{2\text{no-reinhalación}} - VCO_{2\text{reinhalación}})}{(CvCO_{2\text{no-reinhalación}} - CaCO_{2\text{no-reinhalación}}) - (CvCO_{2\text{reinhalación}} - CaCO_{2\text{reinhalación}})}$$

El algoritmo del NICO asume el valor del $CvCO_2$ como constante durante los periodos de reinhalación y no reinhalación, basado en que existen grandes depósitos de CO₂ en el organismo y en que la constante de tiempo de estos depósitos es menor que la obtenida durante el periodo de reinhalación. Esto también permite obviar la necesidad de un acceso venoso central para la estimación del contenido venoso de CO₂. La fórmula se simplifica de la siguiente manera:

$$CO = VCO_2 / CaCO_2$$

El CaCO₂ se calcula a través de la siguiente ecuación:

$$CaCO_2 = [(6,957 \times Hb) + 94,864] \times \log [1 + (0,1933 \times PaCO_2)]$$

La estabilidad de la CvCO₂, aunque presente en condiciones normales, se pierde ante la inestabilidad hemodinámica dado que las fluctuaciones en el estado del equilibrio ácido base (acidosis metabólica) y del flujo sanguíneo afectan significativamente a la entrega de CO₂ a los pulmones de manera independiente a la tasa metabólica.

Hasta el momento estas ecuaciones estiman el flujo sin tener en cuenta el cortocircuito pulmonar, es decir, la sangre que no participa del intercambio gaseoso, y por tanto, resulta en una subestimación del GC real. Por ende, esta fracción del flujo debe ser tenida en cuenta al calcular el GC. Este es el último paso del algoritmo de cálculo usado por el NICO y se resume en la siguiente fórmula:

$$\text{Fracción de corto-circuito pulmonar } (Q_s/Q_t) = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Corrección del GC derivado del método de reinhalación parcial:

$$Q_c = Q / (1 - Q_s/Q_t)$$

Aun cuando ésta es la fórmula reconocida para el cálculo el Q_s/Q_t, el NICO lo estima a través del nomograma de Nunn, usando los valores de SpO₂ y FiO₂ (Fig. 13).

La medición de los gases exhalados se realiza a nivel de la boca del paciente (en pacientes intubados), con un dispositivo de reinhalación parcial conectado al monitor NICO.

Este dispositivo consiste en un asa de espacio muerto ajustable, que cuenta con una válvula de tipo solenoide que permite la modificación del circuito durante los periodos de reinhalación e inhalación corriente.

Esta válvula es activada por señales eléctricas, es controlada neumáticamente y cuenta con un diafragma doble y un resorte que permite el regreso a la modalidad de no reinhalación en la eventualidad de una fuga de flujo o desconexión del circuito.

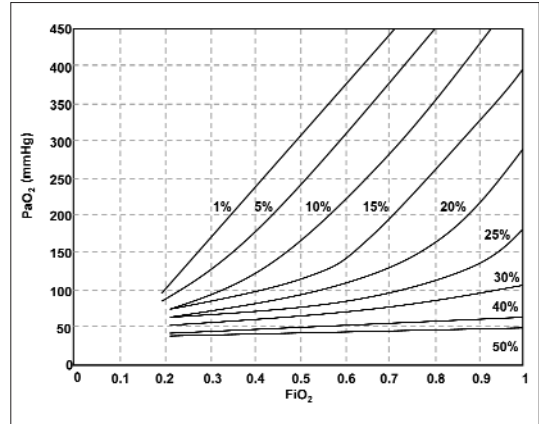


FIGURA 13. Nomograma de Nunn. Modificado de Friedman G. et al.

La válvula cuenta con estas y otras garantías de seguridad gracias a la monitorización continua de la presión en la vía de control y del volumen de CO₂ inspirado.

Validación del método de reinhalación parcial y del sistema NICO

La validación del método de reinhalación parcial se ha llevado a cabo repetidamente en modelos animales y en estudios en humanos, usando el método de TD como el estándar de comparación. Los estudios en animales se resumen en la tabla X.

En resumen, los coeficientes de correlación fueron razonablemente altos con sesgo y precisión aceptables ($r = 0,96$, sesgo 0,39, precisión $\pm 0,83$) en un rango de GC entre 1,5 y 12,3 l/min. Hallazgos similares fueron encontrados en estudios en humanos. La tabla XI resume esta evidencia.

Los estudios en humanos han mostrado, al igual que los realizados en animales, coeficientes de correlación, sesgos y precisiones aceptables, al comparar el método de reinhalación con el de TD. Los estudios en los que utilizaron el NICO específicamente han continuado demostrando la fiabilidad del método.

Recientemente, Botero y colaboradores realizaron un estudio en el cual se comparó la tecnología NICO (y el método tradicional de TD) con flujometría por ultrasonido en la aorta como estándar, que en teoría es el verdadero estándar de oro. Este estudio demostró en 68 pacientes sometidos a cirugía cardíaca que el GC derivado por medio del sistema NICO, no solo tuvo una buena correlación con la flujometría antes y des-

TABLA X. Estudios de validación del método de reinhalación en animales

Autor/año	Especie	Método de reinhalación	r	Sesgo	Precisión
Gedeon, 1980	6 perros	Método reinhalación	ND	ND	20%
Roy, 1985	25 perros	Método reinhalación	0,91	NA	ND
Blomqvist, 1986	14 perros	Método reinhalación	0,94	0,17	ND
Capek, 1988	16 perros	Método reinhalación	0,91	0,01	0,51
Gedeon, 1992	6 cerdos	Método reinhalación	0,92	-0,13	0,78
Gama de Abreu, 1995	15 ovejas	Método reinhalación	0,64	-1,69	1,90
Orr, 1996	5 perros	NICO	0,94	ND	ND
Orr, 1998	5 perros	NICO	0,92	-1,1	0,62
Haryadi, 1998	4 perros	NICO	0,91	0,21	0,76
Johnson, 1998	4 perros	NICO	0,83	0,83	0,02
Haryadi, 2000	6 perros	NICO	0,93	-0,07	0,70
Maxwell, 2001	11 cerdos (CCO)	NICO	0,73	0,01	0,69

CCO = GC continuo; ND = no disponible.

TABLA XI. Estudios de validación del método de reinhalación en humanos

Autor/año	Pacientes (n)	Método de reinhalación	r	Sesgo	Precisión
Gedeon, 1980	6	Método de hiper-hipoventilación	ND	ND	CV=16%
Capek, 1988	29	**Switched serial DS	0,91	ND	ND
Bosman, 1991	44	Método de hiper-hipoventilación	0,40	-0,12	0,57
Bosman 1991	CABG	**Switched DS	0,93	0,18	0,57
Osterlund, 1995	40	Dispositivo de reinhalación	0,81	-0,14	0,77
Gamma de Abreu, 1997	8	**Switched DS	ND	ND	ND
Haryadi, 1999	10	NICO	ND	0,46	0,85
Bailey, 1998	7	NICO	0,90	0,07	0,85
Wat, 1998	5	NICO	ND	0,20	0,79
Kück, 1998	10	NICO	0,92	0,02	0,70
Guzzi, 1998	27	NICO	0,85	-0,01	0,62
Orr, 1999	42	NICO	ND	0,07	0,81
Haryadi, 1999	10	NICO	ND	0,46	0,85
Loeb, 1999	21	NICO	ND	0,11	0,95
Botero, 2004	68	NICO	ND	0,04	1,07

CV = coeficiente de varianza; ND = no Disponible

pués de la circulación extracorpórea, sino también un mejor desempeño que la técnica de TD. Estos hallazgos contrastan con estudios previos que mostraron como el GC derivado por NICO tuvo una correlación aceptable antes de circulación extracorpórea, pero no después. La explicación a estas discrepancias puede radicar en la posibilidad de que el GC derivado por la técnica de TD pierda fiabilidad en ciertas circunstancias y, por ende, estudios que han utilizado esta técnica como estándar de referencia reporten un mal desempeño de la tecnología del NICO.

La precisión del NICO ha sido validada también en diferentes escenarios clínicos que potencialmente podrían afectar a su desempeño. Levy y colaboradores demostraron la precisión de este dispositivo en la población pediátrica, utilizando como estándar de referencia el GC por TD. Enfatizaron, sin embargo, que sus resultados debían solo ser extrapolados a pacientes con áreas de superficie corporal mayor de 0,6 m² y ventilados con volúmenes corrientes mayores de 300 ml. Un estudio realizado por Suzuki y colaboradores demostró que la precisión del NICO se mantenía du-

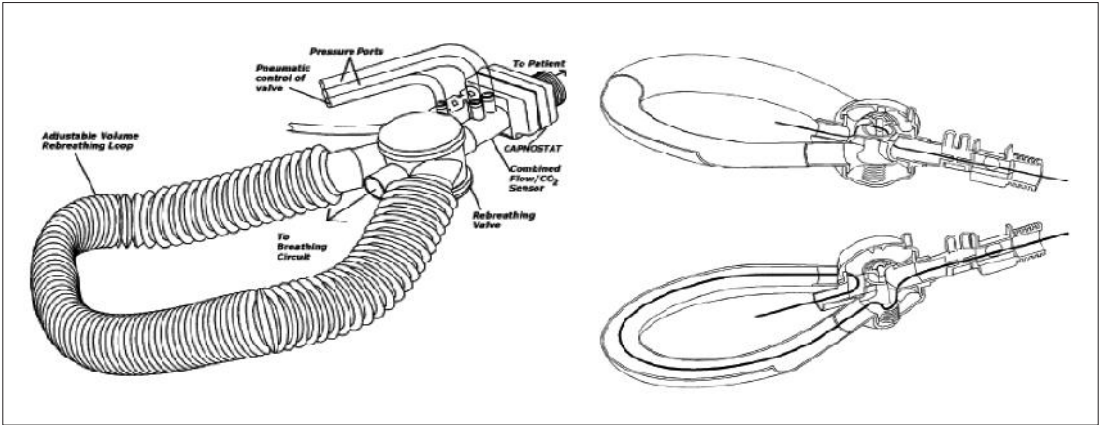


FIGURA 14. Dispositivo de reinhalación del NICO.

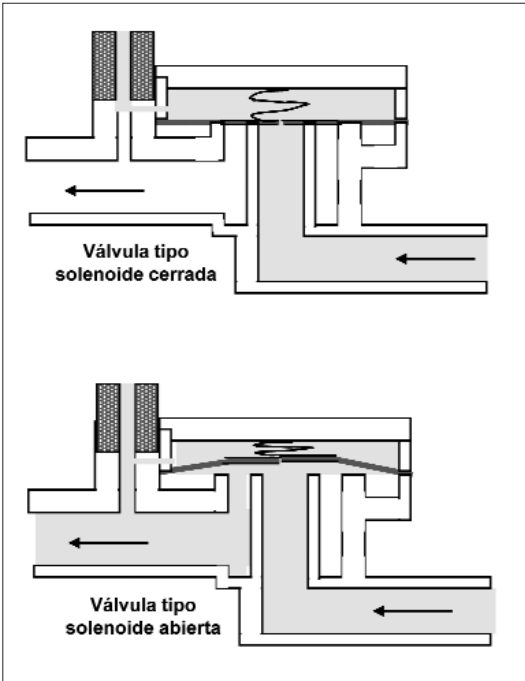


FIGURA 15. Esquema del sistema valvular usado en el dispositivo de reinhalación.

como, por ejemplo, incrementos de la fracción del corto-circuito pulmonar (Q_s/Q_t) e incluso la inestabilidad hemodinámica. Se ha demostrado una disminución del desempeño de esta técnica en pacientes con atelectasias y enfermedad pulmonar. De igual forma, el uso de xenón como parte de la técnica anestésica parece afectar a su precisión.

Existen dudas sobre la seguridad del método de reinhalación que impiden su uso en ciertas poblaciones de pacientes dado que puede elevar la $PaCO_2$ y subsecuentemente, la frecuencia y profundidad respiratorias. Pacientes lábiles, con alteraciones profundas del equilibrio ácido base y fracaso ventilatorio agudo o crónico, así como aquellos con incrementos en el trabajo respiratorio, pueden no ser candidatos para este tipo de monitorización. Adicionalmente, ha sido probado que la fiabilidad del NICO únicamente se puede garantizar en pacientes en ventilación mecánica.

En resumen, la evidencia soporta al NICO como un monitor de GC fiable en diversas poblaciones (adultos y niños), así como en diferentes situaciones clínicas, incluyendo la cirugía cardíaca y la circulación extracorpórea. Sin embargo, su precisión puede verse comprometida en ciertas poblaciones o situaciones clínicas específicas como, por ejemplo, pacientes con enfermedades pulmonares extensas, con incrementos en la fracción del cortocircuito pulmonar, niños muy pequeños y en el contexto de ciertas técnicas anestésicas. La evidencia aun no es clara en cuanto a su fiabilidad en cirugía laparoscópica, área en la que se requiere más investigación.

rante la cirugía laparoscópica. Sin embargo este último fue sólo una comunicación de casos, lo cual impide derivar conclusiones sólidas al respecto.

Por otro lado, existen otras situaciones clínicas que pueden afectar al cálculo del GC por medio del NICO

DISPOSITIVOS NO INVASIVOS

1. Biorreactancia (NICOM™)

Los métodos de estimación del GC basados en biorreactancia son similares a los métodos basados en bioimpedancia, pero no son iguales. Su similitud se basa en el principio que utilizan para la medición del flujo. Ambos métodos aplican pulsos de corriente a través del cuerpo que son captados por otro electrodo. Esta señal captada es analizada para encontrar diferencias y/o cambios en diversas propiedades de la señal como son el voltaje y las propiedades capacitiva e inductiva. Estas propiedades varían en función del volumen de líquido en el tórax.

La bioimpedancia se basa en la medición de las fluctuaciones del voltaje y amplitud de la onda, que estiman la impedancia transtorácica (impedancia = Z_o). La impedancia cambia en proporción a la cantidad de líquido en la cavidad torácica. Las tasas de cambio de la impedancia se relacionan directamente con el flujo sanguíneo en la aorta y, por lo tanto, son útiles para el cálculo del VS. Dado que el VS es proporcional al flujo pico y al tiempo de eyección ventricular (VET), el VS se deriva del área bajo la curva de flujo – tiempo (ver figura 16).

Aunque su principio cuenta con plausibilidad biológica, múltiples estudios han demostrado su imprecisión como método de estimación del GC.

Este método supone la siguiente relación:

$$VS \propto [(L/Z_o)]^2 \times VET \times dZ/dt_{\max}$$

Donde L es la distancia entre los electrodos en la superficie corporal y Z_o es la impedancia torácica. Algunas limitaciones con esta técnica incluyen el posicionamiento de los electrodos (medición afectada por la distancia entre estos), variaciones en el peso del paciente, la temperatura, la humedad y el edema periférico.

Por otro lado, el método basado en biorreactancia sobreviene en algunas de estas fuentes de error. El análisis de las propiedades de la señal (corriente) permite evitar estos errores en el cálculo del GC. La detección de los cambios en la señal recibida relativos a la señal aplicada son la clave de este método de derivación. Esta técnica produce resultados más robustos y es menos susceptible al ruido si se compara con los métodos basados en bioimpedancia. El cálculo del VS se resume en la siguiente fórmula:

$$SV = C \times VET \times d\phi / dt_{\max}$$

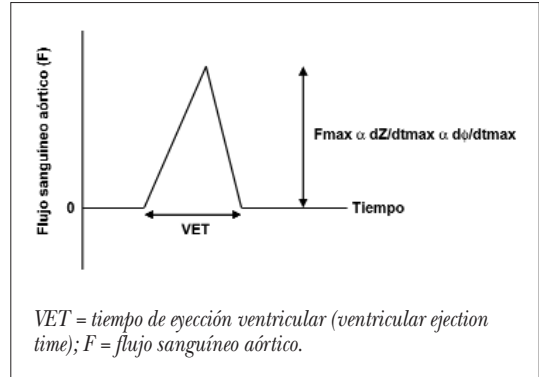


FIGURA 16. Gráfica de flujo aórtico contra tiempo.

Donde C es una constante de proporcionalidad y $d\phi/dt_{\max}$ representa los cambios en las propiedades de la señal. Este método no utiliza valores estáticos de impedancia y no depende de la distancia entre los electrodos. El dispositivo NICOM también captura y digitaliza el electrocardiograma de tres derivaciones para identificación del punto de partida de cada latido, que permite al algoritmo estimar el VET. Para ambos métodos, el GC es el producto del VS y la frecuencia cardiaca.

En resumen, esta tecnología se basa en el análisis de la respuesta del tejido a un impulso eléctrico, cuya frecuencia al ser recibida es comparada con aquella de la señal original. Esta diferencia es la biorreactancia, que es proporcional al flujo en la cavidad torácica. La tecnología de mapeo de reactancia hemodinámica (HRM – *cheetah's bioactance technology*) convierte los cambios de frecuencia de la señal en una onda, a partir de la cual varios parámetros hemodinámicos son calculados.

La interfase entre el paciente y el NICOM es un *set* de 4 electrodos duales. De cada par de electrodos, el externo es utilizado por el generador de corriente para administrar la señal de onda sinusoidal de alta frecuencia al tórax, mientras que el electrodo interno es usado por el amplificador de voltaje para capturar el voltaje recibido. Los electrodos se posicionan en el tórax como lo muestra la figura 17, y producen una corriente de alta frecuencia (usualmente 75 Hz) que cubre homogéneamente el tórax con un campo eléctrico.

El monitor NICOM proporciona una variedad de medidas de la función cardiaca como el GC, el IC, el IS, el VET, contractilidad cardiaca (dx/dt) y la resistencia vascular sistémica.

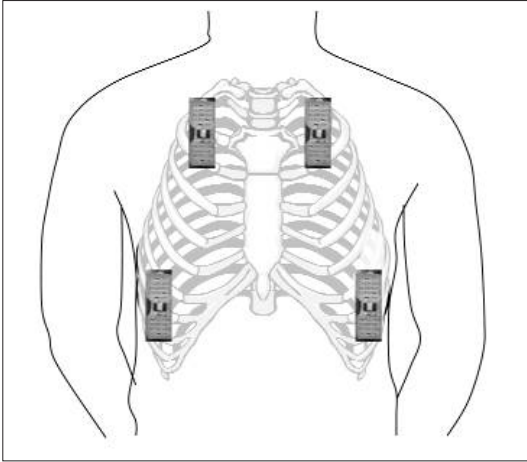


FIGURA 17. Posicionamiento de los electrodos de bioimpedancia para la estimación del GC.

Validación del método basado en Biorreactancia-NICOM®

Estudios en animales

Keren y colaboradores estudiaron el GC derivado por el NICOM con el derivado por la máquina de circulación extracorpórea en 9 cerdos, encontrando una correlación significativa y aceptable entre estos métodos ($r = 0,87$). Encontraron también, que este coeficiente de correlación se deterioraba a medida que el GC se hacía más bajo. Adicionalmente, mostraron que los cambios en el GC medidos por la máquina de circulación extracorpórea eran fielmente seguidos por el NICOM, manteniendo una alta correlación ($r = 0,88$).

Estudios clínicos

Un estudio clínico realizado en 27 pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos (UCI) después de cirugía cardíaca (reemplazo valvular o revascularización coronaria) mostró altos coeficientes de correlación durante estados de estabilidad hemodinámica al comparar el NICOM con el CCO. También encontraron respuestas más rápidas del NICOM ante cambios del GC.

Estos estudios muestran que el NICOM puede ser un método fiable, no invasivo, de evaluación del GC. No obstante, los autores de este estudio no utilizaron métodos estadísticos que probaran más a fondo la fortaleza de esta correlación como, por ejemplo, el método de Bland-Altman o evaluación del porcentaje de

error. Aun así, se comprobó la seguridad del monitor en pacientes críticamente enfermos.

Recientemente, Squara y colaboradores estudiaron 110 pacientes en su post-operatorio de cirugía cardíaca, en quienes el GC había sido medido con técnica de CCO y por medio del sistema NICOM. Durante condiciones de estabilidad hemodinámica se encontró una correlación positiva débil ($r = 0,64$, sesgo $0,06 \pm 0,52$) en las mediciones individuales. Dicha correlación mejoró cuando el análisis fue realizado sobre el promedio de los 40 periodos de estabilidad hemodinámica que contempló el estudio ($r = 0,82$, sesgo $= 0,16 \pm 0,52$). Durante periodos de GC fluctuante, se encontró mejor precisión en las mediciones realizadas por NICOM, que por CCO.

Hasta el momento, la evidencia sugiere que este dispositivo puede ser una alternativa fiable en la estimación clínica del GC, con ventajas como ser no invasivo y más seguro que los métodos tradicionales. Sin embargo, múltiples factores que podrían afectar a su fiabilidad deben ser evaluados de una manera más profunda, así como su desempeño en diversas poblaciones de pacientes críticos. Muchas de estas cuestiones han surgido a partir de estudios realizados con la tecnología que antecedió al NICOM, la bioimpedancia. A pesar de que las ventajas de los métodos basados en biorreactancia sobre aquellos basados en bioimpedancia parecen estar claros estudios realizados utilizando esta última tecnología han mostrado deficiencias en ciertos estados patológicos comunes a este tipo de poblaciones. Preguntas sobre si el sistema NICOM puede sobrevenir las deficiencias presentadas por los monitores basados en bioimpedancia en situaciones de edema periférico y anasarca, bajo GC, humedad cutánea, cambios en la temperatura y la presencia de dispositivos eléctricos como marcapasos, dispositivos de asistencia ventricular, etc., siguen vigentes y deben ser evaluados en estudios futuros.

2. PCO₂ sublingual (PsICO₂)

El principio que soporta el uso del CO₂ como indicador de hipoperfusión tisular está basado en el conocimiento actual sobre las vías metabólicas de respuesta a las variaciones en el flujo sanguíneo y en el aporte de oxígeno. Los tejidos utilizan oxígeno durante la fosforilación oxidativa para generar adenosín tri-fosfato (ATP) a partir de la adenosina y el fosfato inorgánico, proceso que culmina en la producción de CO₂ y agua. De manera importante, las tasas de óxido-re-

ducción en la mitocondria no descienden hasta que los niveles de tensión de O_2 se hallan por debajo de los 15 mmHg. Por tanto, en la mayoría de los casos de hipoperfusión, el CO_2 en el capilar se eleva como consecuencia de la acumulación por falta de “flujo de arrastre” y no por cambios en la tasa metabólica. El concepto de hipoperfusión tisular es análogo a hipercapnia inducida por hipoventilación. No obstante, el metabolismo anaeróbico sobrepasa la actividad del metabolismo aeróbico en situaciones de isquemia tisular extrema. Cualquier tipo de hipoxia tisular deriva el metabolismo celular hacia la vía glicolítica y lo aleja de la fosforilación oxidativa. La primera consecuencia de esto es una reducción en la eficiencia en términos de producción de ATP por mol de glucosa y la degeneración de compuestos fosfatados de alta energía. La segunda consecuencia es un incremento inmediato en la concentración de hidrógeno intracelular derivado de la conversión de piruvato a lactato. El exceso de hidrógeno intracelular es combinado con bicarbonato y esta reacción genera un incremento en la producción de CO_2 . Por lo tanto, la tensión de PCO_2 es un indicador del estado energético. En resumen, el aporte de oxígeno a los tejidos y, por ende, el flujo sanguíneo tienen una relación inversa con los niveles de PCO_2 a cualquier nivel de flujo sanguíneo, aun en aquellos que superan los umbrales anaeróbicos para los tejidos. En consecuencia, la PCO_2 tisular puede ser usada como un marcador de perfusión tisular y éste es el fundamento que apoya el uso de la $PslCO_2$ para este fin.

El fenómeno descrito anteriormente ocurre en todos los tejidos del organismo. Sin embargo, la hipoperfusión esplácnica ocurre tempranamente, incluso mas rápidamente que los marcadores tradicionales de choque, como hipotensión y acidosis láctica. El intestino tiene un DO_2 crítico más alto y circulación en contracorriente en las vellosidades, lo que lo hace más susceptible a la isquemia que otros tejidos. Esto conlleva a que los cambios en el PCO_2 esplácnico varíen de manera cercana a las variaciones del flujo.

Bergofsky y colaboradores mostraron en 1964 que las vísceras huecas pueden ser usadas para estimar la tensión de gases en los tejidos. Aún cuando los primeros estudios se enfocaron en la PCO_2 de la mucosa gástrica (tonometría gástrica), trabajos más recientes han demostrado que la mucosa del tracto gastrointestinal proximal es adecuada para realizar este tipo de mediciones. Mediciones de $PslCO_2$ durante hemorragia o choque séptico han correlacionado con la dis-

minución del IC y de la presión arterial. Adicionalmente, De Backer y colaboradores mostraron cómo el flujo sanguíneo microcirculatorio sublingual se modifica en la sepsis, lo que sugiere que este sitio anatómico es válido para evaluar el estado de la perfusión.

Una sonda sublingual (CapnoProbe®, Optical Sensors, Minneapolis MN) se compone de tres elementos:

1. Un sensor de PCO_2 de fibra óptica desechable, cuya porción distal termina en una membrana de silicona que contiene tinta fluorescente sensible al CO_2 .
2. Cable de fibra óptica.
3. Instrumento para monitorizar los gases sanguíneos.

La membrana de silicona en la punta del sensor es permeable al CO_2 . A medida que el CO_2 entra, hace contacto con la tinta fosforescente. La tinta es iluminada con luz emitida por el dispositivo, lo que la hace fluorescer y emitir luz en proporción a la cantidad de CO_2 presente. Esta lectura es convertida en un valor numérico que se muestra en la pantalla del monitor. El sensor se posiciona debajo de la lengua, como un termómetro corriente, y su lectura toma entre 2 y 4 minutos para estabilizarse.

Validación de la $PslCO_2$

La fisiología circulatoria y metabólica del intestino provee un marco plausible que sustenta la hipótesis de que la monitorización de su actividad metabólica a través de la producción de CO_2 puede servir como un indicador global de estados de hipoperfusión. Estudios en animales lo han probado y han incluso mostrado correlación con las medidas actuales de hipoperfusión tales como la presión arterial media, el índice cardiaco y el flujo sanguíneo orgánico.

Los primeros estudios en la tabla XII evidencian la relación entre la perfusión de la mucosa intestinal y la producción de CO_2 . Primero con el uso de la mucosa gástrica, luego, la esofágica y luego, la sublingual o bucal; la medición de la PCO_2 es hoy una herramienta prometedora para detectar hipoperfusión tisular. Las tablas XII y XIII resumen la evidencia seleccionada que valida el uso de la $PslCO_2$ como monitor del estado de choque en animales y en humanos.

Jin y colaboradores demostraron que la $PslCO_2$ tiene una relación inversa con el flujo de casi todas las porciones del tracto gastrointestinal y del riñón en ratas. Este hallazgo proporciona un soporte para la hipótesis formulada previamente. Nakagawa y colaboradores y Povoas y colaboradores encontraron una alta corre-

TABLA XII. Estudios de validación en animales

Autor/año	Especie (n)	Comparación	r	Comentarios
Tang, 1994	5 ratas	PgCO ₂ vs. flujo sanguíneo (FS) gástrico en <i>shock</i> hemorrágico	0,96	No midió PslCO ₂
		PgCO ₂ vs. FS gástrico en choque anafiláctico	0,92	
Sato, 1997	10 ratas	PCO ₂ gástrico vs. esofágico durante hemorragia	0,90	
Nakagawa, 1998	10 ratas	<i>Shock</i> hemorrágico:		
		PslCO ₂ vs. PgCO ₂	0,71	
		PslCO ₂ vs. IC/lactato	0,74/0,59	
Jin, 1998	10 ratas	<i>Shock</i> séptico:		
		PslCO ₂ vs. EtCO ₂ /IC/lactato	0,71/0,78/0,69	
Povoas, 2000	5 cerdos	PslCO ₂ vs.:		Reporta análisis de Bland-Altman, pero no reporta sesgo ni precisión
		Sublingual BF	0,80	
		Lingual BF	0,81	
		Gástrico BF	0,74	
		Yeyuno BF	0,65	
		Colon BF	0,80	
Renal BF	0,75			
Pellis, 2005	5 cerdos	PslCO ₂ vs. GC/PAM/EtCO ₂ /lactato	0,68/0,77/0,73/0,37	
Cammarata, 2006	20 ratas	PslCO ₂ vs. desenlace	NA	Ratas aleatorizadas a hemorragias del 25, 30, 35, 40%. Definieron umbral para identificación de la severidad del <i>shock</i>

PgCO₂ = PCO₂ de la mucosa gástrica; FS = flujo sanguíneo; PslCO₂ = PCO₂ sublingual; EtCO₂ = CO₂ al final de la espiración; ND = no disponible.

lación entre la PCO₂ medida en la mucosa sublingual y la medida en la mucosa gástrica, lo que permite la realización de la medición más sencilla pero, más importante aun, menos invasiva.

La correlación de este parámetro con la mayoría de los indicadores actuales de hipoperfusión fue buena (casi siempre, $r > 0,70$), excepto por el lactato. La evidencia al respecto es controvertida y, de hecho, múltiples estudios mostraron que la peor correlación fue con este indicador. La explicación a este fenómeno posiblemente se encuentre en las diferencias entre la dinámica y cinética del lactato (producción y metabolismo hepático) y la producción de CO₂.

Cammarata y colaboradores aleatorizaron ratas en 4 grupos y les indujeron hemorragia al 25, 30, 35 y 40% de su volumen sanguíneo total, mientras monitorizaban la PCO₂ sublingual y bucal continuamente. Encontraron que la PslCO₂ identificó la severidad del sangrado y del déficit neurológico. Hallaron también

una fuerte correlación entre la PCO₂ bucal y sublingual.

Los estudios en humanos han mostrado resultados similares, pero con mejores correlaciones con el lactato ($r = 0,91$) pero, más importante aún, han demostrado su relación con el pronóstico. Weil y colaboradores estudiaron a 51 pacientes, 46 de los cuales presentaban enfermedades críticas agudas y 5 eran controles. Encontraron que un punto de corte de 70 mmHg de PslCO₂ identificó a los sobrevivientes de los fallecidos con un VPP de 1.

Marik y colaboradores calcularon la diferencia entre la PslCO₂ y la PaCO₂ (PCO₂ arterial) en 22 pacientes críticos. Posteriormente compararon este valor entre sobrevivientes y fallecidos, y encontraron una diferencia significativa entre estos. No obstante, esta significancia desapareció cuando sustituyeron PslCO₂ por PgCO₂.

Este mismo grupo evaluó la capacidad de la PslCO₂-diff (PslCO₂ - PaCO₂) en un estudio posterior. Logra-

TABLA XIII. Estudios de validación en humanos

Autor/año	Población (n)	PslCO ₂ (promedio ± SD)		p	Comentarios
		Sobreviviente	No-sobreviviente		
Weil, 1999	5 controles	53±8	81±24	<0,001	PslCO ₂ vs. Lactato, r = 0,91 Comparación inicial del PslCO ₂ entre sobrevivientes y no sobrevivientes. Umbral de 70 mmHg para predecir shock circulatorio con VPP 1,0. No reportan sensibilidad o especificidad
	46 pacientes	58±11	93±27	<0,001	
Marik, 2001	22 pacientes en UCI médica	9,2±5	17,8±11,5	0,04	Compararon el promedio ± SD de la diferencia entre la PslCO ₂ y la PaCO ₂ Compararon el promedio ± SD de la diferencia entre la PgCO ₂ y la PaCO ₂
	8,4±4,8	16,1±13,7	0,08		
Marik, 2003	54 pacientes en UCI	53,2±13,7	67,9±21,0	0,04	PslCO ₂ -diff = PaCO ₂ - PslCO ₂ PslCO ₂ -diff > 25 mm Hg tuvo una sensibilidad de 70%, especificidad de 81%, LR positivo 3,8 y LR negativo 0,37. El valor inferior es el de PslCO ₂ -diff
		19,0±12,8	35,3±18,3	0,004	

PslCO₂ = CO₂ Sublingual; *VPP* = valor predictivo positivo; *PgCO₂* = PCO₂ intramucoso gástrico; *SD* = desviación estándar; *LR* = likelihood ratio.

ron demostrar un área bajo la curva ROC de 0,75 en 54 pacientes (comparado con SvO₂ o lactato, 0,41 y 0,53, respectivamente) y una sensibilidad del 70%, especificidad del 81%, LR positivo de 3,8 y negativo de 0,37, para un punto de corte de 25 mmHg.

La PslCO₂ es un método de monitorización con bases fisiológicas sólidas, no invasivo, que hasta el momento ha demostrado ser capaz de identificar la severidad de los diferentes tipos de choque en diversos estudios animales. Un hallazgo interesante es el comunicado por Weil y colaboradores, quienes demostraron que la PslCO₂ inicial (temprana) fue predictor de mortalidad. Aun así, los estudios clínicos disponibles son pocos y con bajo poder. Es clara la necesidad de más estudios para determinar si realmente es capaz de predecir mortalidad, definir su relación real con el lactato y si es apropiado su uso con, o en cambio de, medidas existentes para evaluar la hipoperfusión tisular.

Adicionalmente, Weil comunicó que la señal del PslCO₂ no logró equilibrarse en pacientes que no tenían la posibilidad de cooperar, manteniendo el sensor bajo la lengua. Ésta es una limitación mayor, dado que el mejor desempeño de este monitor parece darse precisamente en este tipo de pacientes. El que la señal de este dispositivo se pierda y tome largos periodos para estabilizarse nuevamente afectará en gran medida su utilidad en el paciente crítico.

3. Saturación tisular de oxígeno (StO₂)

El análisis espectroscópico de la absorbencia de luz por los tejidos se ha trasladado a la medicina moderna gracias a su potencial desempeño como monitor no invasivo de la oxigenación. Esta tecnología se basa en la transiluminación del tejido monitorizado con un haz de luz cuyo espectro es cercano al infrarrojo (con longitudes de onda entre 680 y 800 nm). El análisis de la absorbencia de dicha luz permite a este tipo de tecnología diferenciar diversos componentes de la microcirculación dado que éstos poseen propiedades absorbentes diferentes. En efecto, tres componentes tienen la propiedad de cambiar el espectro de su absorbencia al oxidarse: el citocromo a₃, la mioglobina y la hemoglobina. La habilidad de esta metodología para diferenciar estos espectros de absorbencia le da la posibilidad de detectar los estados de oxidación y reducción de estos componentes, brindando así una medida de la oxigenación del tejido.

A diferencia de la pulsoximetría, esta técnica no requiere del componente pulsátil y tiene una penetración mayor en el tejido, lo que permite una evaluación indirecta de la oxigenación de compartimentos microvasculares. Por lo tanto es una medida regional de las condiciones de oxigenación del tejido (StO₂).

El sensor de luz cercana a la infrarroja (NIRS del inglés *Near Infrared Spectroscopy*) tiene un puerto de emi-

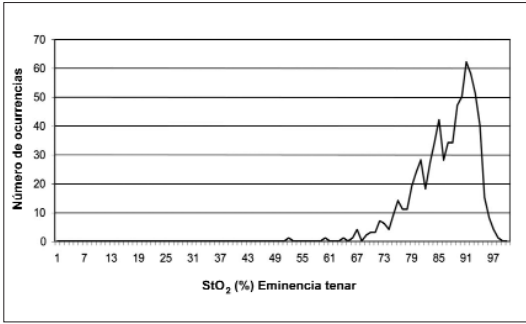


FIGURA 18. Histograma. Distribución de la StO₂ en población de voluntarios sanos. Tomado de Crookes BA et al.

sión de luz y otro de recepción de la luz no absorbida. Estos dos puertos se encuentran a distancias de sí mismos diferentes, siendo los más usados los de 15 y 25 mm. Esta distancia es importante dado que determina la profundidad a la que la luz viajará. Es así como los sensores de 15 mm tienen el potencial de emitir luz hasta una profundidad de 14 mm, mientras que los de 25 mm lo hacen hasta los 24 a 25 mm.

A pesar de que el sensor puede detectar oxigenación en diferentes sitios anatómicos, la eminencia tenar parece ser un sitio estratégico para su interpretación dado que posee piel delgada, poco tejido graso subcutáneo y cercanía al tejido muscular que se pretende evaluar. Estudios posteriores evaluando el potencial de esta tecnología han demostrado cómo los flujos cutáneos no afectan a la medición de la oxigenación del compartimiento muscular profundo y han validado dichas mediciones con estándares como la co-oximetría en diversos tejidos (Ortner y cols. y Myers D. Estudio interno de Hutchinson, 1996 – No publicado). Crookes y colaboradores estudiaron el StO₂ en 707 voluntarios sanos y encontraron un valor promedio y desviación estándar de 87 ± 6% (Fig. 18).

El NIRS utiliza longitudes de onda específicas para transiluminar el tejido. La luz se disipa y la proporción que no es absorbida es captada por uno de los puertos. El algoritmo realiza un proceso de análisis comparativo de la señal emitida y la señal recibida usando la segunda derivada del espectro de atenuación (Fig. 19). De este modo deriva las proporciones de hemoglobina oxigenada y desoxigenada, con lo que calcula la StO₂.

$$StO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb)]$$

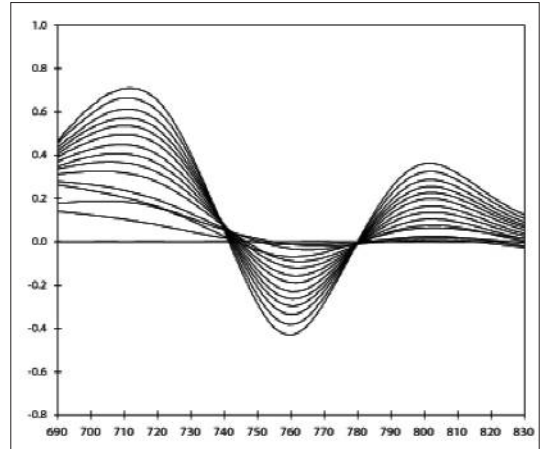


FIGURA 19. Gráfica demostrando la segunda derivada de la absorción según las diferentes longitudes de onda. Tomado de la infomación del fabricante Hutchinson Technology sobre el producto.

Componentes adicionales a la absorción influyen en la atenuación de la intensidad de la luz recibida. La dispersión de la luz también altera la distancia que los fotones deben transitar hasta el sensor, por lo que ésta debe ser tenida en cuenta a la hora de derivar la StO₂. La siguiente fórmula ilustra los factores que afectan a la atenuación:

$$\text{Atenuación} = -\text{Log}(I/I_0) = \alpha \cdot c \cdot d$$

Donde I e I₀ son la intensidad de la luz transmitida y transiluminada, c es la concentración del cromóforo (sustancia absorbente en el tejido, por ejemplo, hemoglobina), α es su coeficiente de extinción (que describe las características ópticas de un compuesto a una longitud de onda determinada a la luz de dispersión y absorción) y d es el grosor del área transiluminada.

El conocimiento de la longitud de onda de la luz emitida, el coeficiente de extinción y el grosor del tejido permiten derivar la concentración del cromóforo presente en éste. No obstante, *in vivo*, la cantidad de luz dispersa es desconocida y por tanto no es posible realizar una espectroscopia totalmente cuantitativa. Es posible asumir que el grado de dispersión permanezca estable durante un periodo de monitorización corto. De esta manera es posible calcular el cambio de atenuación a partir del cambio de absorción, a pesar de que la línea de base es desconocida.

Hemos hablado hasta el momento del comportamiento de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada evaluado por la tecnología NIR. Sin embargo, existen otros dos cromóforos que absorben luz de manera similar: mioglobina y citocromo a, a_3 . Los espectros de absorción de estos tres cromóforos se sobreponen entre sí, lo que hace prácticamente imposible diferenciarlos usando este tipo de metodología (NIRS). En el espectro de absorción del músculo, la mioglobina representa alrededor del 10% de la absorbancia total del tejido y el citocromo a, a_3 aproximadamente 2 a 5%. Sin embargo, ha sido demostrado que el grado de saturación de estos dos componentes no afecta a la señal del NIRS de manera importante.

Existen también diferencias en la absorbancia de luz entre vasos de mediano y gran calibre y los de pequeño calibre, enmarcadas por la ley de Beer-Lambert. Los fotones migran en tejidos con baja absorbancia. Es poco probable que dichos fotones logren emerger de grandes vasos sanguíneos, dado que la alta densidad de glóbulos rojos en éstos los absorbería en su totalidad. En otras palabras, la absorbancia en los grandes vasos es muy alta como para permitir el regreso de fotones al sensor de NIRS. Por el contrario, los vasos pequeños se caracterizan por tener densidades de eritrocitos más bajas (el hematocrito capilar y arteriolar es mucho menor que el arterial), lo que permite que más fotones logren regresar al sensor. Es por esto que la tecnología NIRS evalúa la oxigenación en la microcirculación y se ha postulado que la medición de la StO_2 es un reflejo del aporte y consumo de oxígeno del tejido.

Mancini y colaboradores demostraron que los flujos capilares cutáneos no afectan a la señal del NIRS, pero sí los cambios de flujo muscular. Adicionalmente, se ha demostrado que el NIRS cambia rápidamente en proporción directa con la privación de oxígeno en el músculo y correlaciona con su flujo sanguíneo y consumo de oxígeno.

Validación del NIRS

NIRS en choque hemorrágico

La reanimación de pacientes en estado de *shock* requiere de la restauración del aporte de oxígeno (DO_2) a los tejidos y de la optimización de la perfusión. Tradicionalmente, la monitorización del estado de perfusión se ha hecho de manera indirecta a partir de la evaluación de parámetros clínicos como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el gasto urinario y el estado de conciencia, y de manera directa con métodos inva-

sivos para calcular el DO_2 (catéter de arteria pulmonar). El ideal de monitorización en este tipo de pacientes sería un dispositivo no invasivo capaz de medir objetivamente, el nivel de oxigenación del tejido periférico.

Diversos estudios han comparado la habilidad del NIRS en la medición de la StO_2 regional con métodos de medición del aporte de oxígeno globales. Otros estudios han usado la medición del pH y del estado de óxido-reducción del citocromo a, a_3 como estándar de comparación en *shock* hemorrágico (Tabla XIV).

Los cambios del StO_2 inducidos por hemorragia no son tan profundos como los encontrados en el DO_2 . Sin embargo, Beilman y colaboradores demostraron una alta correlación entre el StO_2 muscular y gástrico, y el DO_2 . Por otro lado, los cambios de StO_2 en el hígado no se correlacionaron con el DO_2 , posiblemente debido a las características de su doble circulación.

McKinley y colaboradores estudiaron la relación entre la StO_2 subcutánea y muscular con mediciones invasivas de DO_2 . Encontraron que la StO_2 muscular se correlaciona con el DO_2 , pero no el subcutáneo. También encontraron que el tejido subcutáneo tiene menor consumo de oxígeno y menor perfusión por unidad de área que otros tejidos, lo que va en concordancia con sus funciones primordiales de almacenamiento de energía y aislamiento.

Taylor y colaboradores evaluaron la utilidad del NIRS en la detección temprana de irreversibilidad en el curso del *shock* hemorrágico. Encontraron que el NIRS permitía diferenciar los animales "reanimables" de los "no reanimables" posteriormente a un periodo de *shock* hemorrágico.

Recientemente, Cohn y colaboradores estudiaron 383 pacientes traumatizados en un estudio prospectivo y multicéntrico. Compararon la sensibilidad y especificidad del StO_2 (NIRS) en la primera hora posterior al ingreso al servicio de urgencias, con la base déficit máxima y presión arterial mínima, para predecir el desarrollo de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y muerte. Usando un punto de corte del 75% (StO_2 mínimo < 75% en la primera hora en el departamento de urgencias), encontraron una sensibilidad y especificidad del 78% y 39% para SDOM y 91% y 31% para muerte (Fig. 20).

En resumen, la medición del StO_2 (NIRS), a pesar de sus limitaciones, parece ser un parámetro útil para determinar el estado global del paciente y posiblemente predecir su curso. La literatura, aunque favorable, aún

TABLA XIV. Estudios en modelos de shock hemorrágico en animales

Autor, año	Especie (n)	Medición	Comparación	Sitio de medición	Validación	Comentarios
Rhee, 1997	Conejos (23)	Estado de óxido-reducción del Cyt _a a ₃	DO ₂	Estómago Hígado Riñón Tendón	r ² =0,53 r ² =0,46 r ² =0,79 r ² =0,61	
Beilman, 1999	Cerdos (11)	StO ₂	DO ₂	Pierna Estómago Hígado	r=0,94 r=0,92 r=0,84	Se retrasa con respecto al StO ₂ Sin cambios significativos Sin cambios significativos
			Lactato			
			pH en yeyuno			
			VO ₂			
Puyana, 1999	Cerdos (10)	pH	Microelectrodos de medición de pH	Intestino delgado	r ² =0,90 r ² =0,89	Isquemia Reperusión Exactitud de la medición: 0,083 y 0,076 unidades de pH
Cohn, 2001	Cerdos (12)	StO ₂	Flujo de la arteria mesentérica superior	Estómago	r=0,58, p=0,0001 r=0,30, p=0,03	Grupo con reanimación Grupo sin reanimación
Soller, 2001	Cerdos (6)	NIRS pH NIRS Hb NIRS StO ₂	pH Hb S(V)O ₂	Hígado	r ² =0,87 r ² =0,68 r ² =0,93	
Taylor, 2005	Cerdos (20)	StO ₂	DO ₂	Pierna Hígado Estómago	r=0,97/0,71/0,09/0,41 r=0,49/0,91/0,30/0,78 r=0,14/0,04/0,19/0,86	Línea de base/30/60/90 minutos de shock
			VO ₂	Pierna Hígado Estómago	r=0,59/0,72/0,08/0,004 r=0,58/0,92/0,73/0,42 r=0,96/0,46/0,29/0,86	

es escasa para recomendar su uso sistemático y la interpretación de sus resultados. Posiblemente, estudios adicionales ayudarán a entender un poco mejor el significado de su lectura, aunque ya promete ser una herramienta útil en la práctica diaria en este tipo de pacientes.

El uso de NIRS para evaluar el estado de óxido-reducción del citocromo a₃ en el shock hemorrágico se basa en la fisiopatología celular del shock. El citocromo a₃ es el transportador final de electrones de la cadena respiratoria en la mitocondria, que es reducido rápidamente en condiciones en las que la demanda de oxígeno supera el aporte del mismo. Por lo tanto, durante la hipoxia, el citocromo Ca₃ se encuentra en estado reducido, lo que refleja un cambio del metabolismo celular hacia la anaerobiosis. Cairns y colabora-

dores estudiaron por primera vez el citocromo a₃ en estado reducido en pacientes traumatizados. Encontraron una alteración directa del proceso de oxidorreducción mitocondrial en pacientes con trauma grave que posteriormente desarrollaron fracaso multiorgánico (Tabla XV).

Existe controversia sobre la capacidad de la NIRS para detectar cambios en el estado de óxidorreducción del citocromo a₃, dado que su contribución a la señal es escasa (2 a 5%) y a que su longitud de onda de la luz que absorbe se superpone con la de los espectros de la hemoglobina y mioglobina. Sin embargo, Rhee y colaboradores midieron el estado de oxidorreducción del citocromo a₃ usando tecnología NIRS y encontraron una correlación aceptable entre éste y el DO₂ durante el shock hemorrágico. Adicionalmente obser-

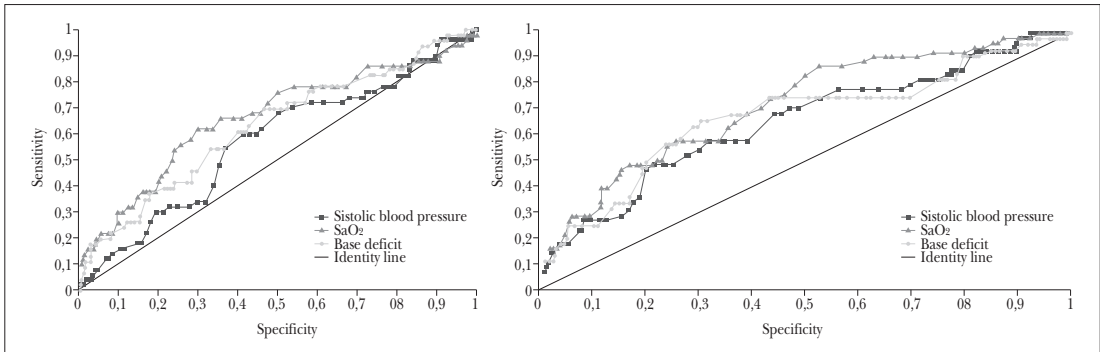


FIGURA 20. Curvas ROC evaluando la precisión pronóstica del StO_2 para predecir desarrollo de SDOM y muerte en pacientes con *shock* séptico. Tomado de Crookes BA et al.

varon que la preanimación no restauró de manera uniforme la oxigenación en diversos tejidos. A pesar de la normalización de los parámetros globales de oxigenación, la lectura de NIRS en el estómago y el músculo fueron bajas, lo que sugiere un posible papel de éste en la identificación de disoxia regional.

La tecnología NIRS ha sido también utilizada para medir pH, mediante la observación de los cambios en los enlaces energéticos del anillo imidazólico de los residuos de histidina en la molécula de hemoglobina. Puyana y colaboradores midieron pH en el intestino delgado durante *shock* hemorrágico y encontraron que el pH (derivado por NIRS) fue una medida precisa del pH de la mucosa intestinal.

Medición del metabolismo oxidativo muscular por medio de NIRS

La señal obtenida por el NIRS es un reflejo de los estados de oxigenación de la Hb, mioglobina y el citocromo a, a_3 y, por tanto, es un indicador del balance entre aporte (DO_2) y consumo de oxígeno (VO_2). Varios estudios se han realizado con el fin de intentar separar el VO_2 del DO_2 mediante la realización de una oclusión vascular durante la monitorización del StO_2 .

Hampton y colaboradores estudiaron la oxigenación de los tejidos en humanos. Midieron el estado de óxido-reducción del citocromo a, a_3 (NIRS- O_2) en la extremidad superior durante la realización de una oclusión vascular. La adición de ejercicio de diversas in-

TABLA XV. Estudios de NIRS en pacientes traumatizados

Autor, año	Pacientes (n)	Medición	Comparación	Sitio de medición	Validación	Comentarios
Cairns, 1997	24	Disfunción mitocondrial (HbO_2 y estado de oxidoreducción del Cytaa_3)	MOF versus no-MOF	Extremidad superior	$p < 0,05$	Pacientes traumatizados con alto riesgo de fallo multiorgánico. Estado de oxidoreducción de MOF comparado con No-MOF
Mc Kinley, 2000	8	StO_2	DO_2	Músculo esquelético	$r = 0,95$	Músculo deltoides Pacientes traumáticos
			Lactato	Subcutáneo	$r = 0,42$	
			Base déficit	Músculo esquelético	$r = 0,82$	
			VO_2	Músculo esquelético	$r = 0,83$	
				Músculo esquelético	$r = 0,55$	
				Subcutáneo	$r = 0,24$	
			PgCO_2	Músculo esquelético	$r = 0,15$	
				Subcutáneo	$r = 0,03$	

tensidades a la prueba introdujo el componente de diferentes grados de metabolismo muscular que el NIRS-O₂ logró captar.

Hamaoka y colaboradores, usando la misma estrategia del ejercicio, compararon la medición del VO₂ muscular por NIRS con espectroscopia con resonancia magnética con ³¹P. Los resultados demostraron que la tasa de desoxigenación del NIRS-O₂ durante la oclusión arterial es una medida de la tasa de oxidación en el músculo ($r = 0,98$).

Bouchel y colaboradores compararon los valores de saturación de oxígeno y consumo de oxígeno musculares derivadas de NIRS y SvO₂, con espectroscopia con resonancia magnética con ³¹P. Encontraron que el NIRS-O₂ reflejó estrechamente la intensidad del ejercicio y se correlacionó con la tasa metabólica derivada por espectrometría por resonancia nuclear magnética.

Guery y colaboradores introdujeron algo que los estudios previos no habían contemplado, el componente de flujo al tejido. En un modelo de hipoxemia controlada e isquemia usando la extremidad inferior de un cerdo, encontraron una alta correlación entre el estado redox del citocromo a₃ (NIRS-O₂) y el DO₂ ($r^2=0,90$ y $r^2=0,87$, respectivamente, para el grupo de isquemia y de hipoxia controlada).

Un estudio realizado por nuestro grupo evaluó el comportamiento de la pendiente de desaturación y de recuperación del sto₂ medido por nirs tras oclusión vascular ("*vascular occlusion test*" o vot) en voluntarios sanos durante dos periodos: reposo y ejercicio. Teóricamente, la tasa de desaturación del sto₂ depende de la tasa metabólica del tejido, del volumen de la microcirculación monitorizada y de la concentración de hemoglobina presente. Sin embargo, el vot debe detener el flujo sanguíneo rápidamente, fijando el volumen sanguíneo del tejido y manteniendo relativamente constante el volumen sanguíneo vascular. A medida que el tono vasomotor cambia con el grado de isquemia en la extremidad, es posible que se dé una discreta predistribución del fluido allí presente, movilización que no debe afectar la medición del sto₂. Por tanto, a pesar de que el valor absoluto del sto₂ en estado estable refleja un balance entre tres componentes: el flujo de hemoglobina, los pesos relativos de los lechos microvasculares y la tasa metabólica, la tasa de desoxigenación durante el vot debe reflejar la tasa metabólica dado que el flujo sanguíneo ha cesado en la extremidad y la predistribución es limitada.

Por otro lado, la tasa de recuperación o de reoxigenación tras la liberación del VOT es una función de la reserva cardiovascular local, definida como la habilidad de reoxigenación de un tejido. La tasa de recuperación está determinada por el nivel de isquemia previo a la liberación, la saturación de oxígeno (SaO₂), el flujo sanguíneo local (integridad capilar, volumen sanguíneo local, tono vasomotor local), la presión de perfusión y la hemoglobina local. Si el nivel de isquemia se mantiene constante entre mediciones repetidas y la presión de perfusión es estable, los cambios en la tasa de reoxigenación serán función de la reserva cardiovascular, el nivel de Hb sistémica y la SaO₂. Si suceden cambios en la integridad microvascular, en la respuesta del músculo liso vascular o en el tono vasomotor, la tasa de reoxigenación variará. Por lo tanto, es un marcador sensible, pero poco específico de la reserva cardiovascular local.

Los resultados mostraron que, durante el ejercicio, la pendiente de desaturación se hace mayor (mayor velocidad de descenso) comparada con el estado de reposo, mientras que la pendiente de recuperación no cambia. Adicionalmente se logró demostrar que pacientes traumatizados, hemodinámicamente inestables tenían una pendiente de recuperación después del VOT más lenta que los voluntarios sanos ($2,88 \pm 1,71$ vs. $5,20 \pm 1,19$; $p < 0,05$). Este último hallazgo fue también comunicado por Creteur y colaboradores, pero esta vez en pacientes sépticos hemodinámicamente inestables ($p < 0,001$). Adicionalmente este grupo encontró que esta pendiente de recuperación correlacionó con el desarrollo de SDOM y con la mortalidad.

En conclusión, tanto la medición del estado de oxidorreducción del citocromo a₃ (NIRS-O₂) como la estimación de las pendientes de desaturación y recuperación tras el VOT tienen la ventaja potencial de evaluar el metabolismo oxidativo durante la isquemia y el ejercicio, lo que sugiere un posible papel en la evaluación de los estados de hipoperfusión. Sin embargo, aún no es claro su potencial papel en la monitorización de los efectos que tiene el uso de diferentes estrategias de reanimación (uso de cristaloides, coloides, glóbulos rojos, inotrópicos, vasopresores, etc.) en este tipo de pacientes.

NIRS en shock séptico

La monitorización del metabolismo oxidativo en la cabecera del paciente ha demostrado ser útil al guiar la magnitud y duración del esfuerzo terapéutico al re-

TABLA XVI. Estudios en modelos animales de síndrome compartimental y en humanos

Autor, año	Pacientes (n)	Medición	Comparación	Sitio de medición	Validación	Comentarios
Arbabi, 1999	Cerdos (9)	StO ₂	Hipotensión Hipoxemia S. compartimental + hipotensión + hipoxemia Controles	Miembro inferior	p<0,0001 p<0,0002	S. compartimental + hipotensión + hipoxemia < hipotensión + hipoxemia S. compartimental + hipotensión + hipoxemia < controles
Garr, 1999	Cerdos (9)	StO ₂	Aguja de presión	Miembro inferior	r=-0,78	
Giannotti, 2000	Humanos (9)	StO ₂	Pierna sin S. compartimental (SC) Trauma sin SC Pre/post fasciotomía	Pierna	p=0,017 p=0,002 p=0,015	Pre > post fasciotomía Trauma > SC Pierna sin SC > pierna con SC

animar a pacientes en *shock* séptico. Esta realidad ha brindado el marco para la exploración de múltiples estrategias encaminadas a lograr una mejor monitorización durante la reanimación. Giardis y colaboradores estudiaron la perfusión y oxigenación muscular por medio del NIRS en pacientes críticos con y sin síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Observaron que los pacientes en *shock* séptico reanimados tenían el doble de flujo sanguíneo y consumo de oxígeno muscular comparados con pacientes críticos sin sepsis y con voluntarios sanos, mientras que el nivel de oxigenación muscular se mantenía en el rango de normalidad. Concluyeron que es posible que el DO₂ no sea un factor limitante para el VO₂ en sepsis y que el NIRS parece ser una herramienta útil para monitorizar la oxigenación tisular en sepsis, dado que permite la evaluación conjunta del flujo tisular y del consumo de oxígeno. Sin embargo, se requieren más estudios que sustenten estas observaciones preliminares.

NIRS en el síndrome compartimental

Esta tecnología ha sido también utilizada para detectar la reducción en la oxigenación venosa en músculo esquelético atribuible al síndrome compartimental. Garr y colaboradores compararon la medición de oxigenación del NIRS con dispositivos estándar de medición de la presión compartimental para detectar disfunción neuromuscular. Encontraron que la StO₂ tiene una correlación alta con la presión compartimental (Tabla XVI).

Gianotti y colaboradores encontraron disminuciones de la StO₂ en pacientes con síndrome comparti-

mental al compararlo con la medición en miembros sanos. Adicionalmente demostraron que los valores de StO₂ se normalizaron posteriormente a la fasciotomía. Arbabi y colaboradores mostraron que, aun en el contexto de hipoxia sistémica e hipotensión, el StO₂ era capaz de detectar isquemia muscular.

En resumen, a pesar de las controversias técnicas acerca de la derivación de la señal, la precisión de la medición y la habilidad de cuantificar, la tecnología NIRS ha probado ser una herramienta de monitorización hemodinámica, metabólica y no invasiva muy prometedora. Los estudios en animales han demostrado su precisión en la evaluación de la oxigenación de los tejidos mediante la medición de StO₂ y del estado redox del citocromo a₃ en diversos escenarios, como el *shock* hemorrágico, el síndrome compartimental y la sepsis. En el marco clínico, permite monitorizar el balance entre el aporte y el consumo regional (orgánico). En los pacientes traumatizados ha demostrado tener valor en la evaluación inicial global y en la continuación de la terapia post-reanimación. Aún no se conoce, sin embargo, cómo se modifica el valor del StO₂ según la terapia instaurada para reanimar a un paciente en *shock* evidente o, aun más importante, en *shock* compensado u oculto. La utilización de pruebas funcionales con la medición del StO₂ ha incrementado su potencial de monitorización en este tipo de pacientes, dado que profundiza la observación clínica de los procesos metabólicos específicos de los tejidos. Por lo tanto, la tecnología NIRS, aunque controvertida, cuenta con todo el potencial para convertirse en una herramienta de monitorización continua, no invasiva, en pacientes en situaciones de *shock* he-

morrágico y séptico. Estudios adicionales permitirán entender mejor el valor de esta tecnología y confirmarán su papel en la medicina actual.

CONCLUSIÓN

El curso del desarrollo tecnológico hacia la producción de monitores menos invasivos es benéfica tanto para el paciente como para el clínico, siempre que mantenga o mejore la fidelidad en la adquisición de datos, la precisión y la fiabilidad de los monitores invasivos usados en la actualidad. La mayoría de los monitores mencionados en este capítulo, así como muchos otros, tienen evidencia suficiente que soporta su utilidad en la práctica clínica diaria.

No obstante, estas nuevas estrategias, aunque ventajosas, no deben ser asumidas como sustitutivas sino, más bien, complementarias a la tecnología existente. Una cantidad importante de literatura ha sido escrita para menoscabar la función del catéter de arteria pulmonar como herramienta de monitorización. Se ha comunicado, en algunos estudios, que es una medida que incrementa la mortalidad y, en otros, que no mejora el pronóstico de los pacientes. Sin embargo, es difícil entender cómo un catéter que no ha sido ligado a una estrategia específica y efectiva de tratamiento pueda, por sí solo, afectar a la mortalidad. El impacto que cualquier equipo de monitorización tiene sobre el pronóstico de un paciente, está directamente ligado a las acciones derivadas de la interpretación de los datos que éste proporciona. Si estas acciones no son adecuadas, aun cuando los datos derivados del monitor sean precisos y fiables, el paciente no mejorará. El catéter de arteria pulmonar proporciona información valiosa sobre otras variables aparte del GC que no pueden ser estimadas actualmente por los dispositivos no invasivos, tales como la presión de oclusión en la arteria pulmonar y la saturación venosa mezclada de oxígeno.

La cuantificación del GC por medio del LiDCO y del PiCCO es fiable según la literatura disponible. El FlowTrac aún requiere una evaluación más profunda de sus métodos para mejorar su fiabilidad. Es importante recalcar la utilidad de datos derivados de estos monitores, como la SVV y PPV en la predicción de la respuesta en circunstancias en las que se considera la reanimación con líquidos endovenosos. Otros parámetros derivados del análisis de la onda de presión de pulso, no alcanzan aun la fiabilidad de los mencionados anteriormente, lo que no significa que no sean de

utilidad si se utilizan para responder las preguntas adecuadas.

Cada dispositivo conlleva sus propias limitaciones, como ha sido descrito a lo largo del capítulo. Esto podría sugerir que cada estrategia de monitorización debe ser seleccionada de acuerdo a la situación de cada paciente en particular y no de manera genérica. Como dice el título de un artículo reciente, "Usemos el catéter de arteria pulmonar de manera correcta y sólo cuando lo necesitemos". Es posible que sea necesario y prudente utilizar esta frase cada vez que surja la necesidad de usar alguno de los dispositivos de monitorización disponibles.

Es importante que la evolución de la tecnología continúe presentando nuevas opciones de monitorización pero que, mientras lo hace, guíe este campo hacia el desarrollo de una monitorización hemodinámica funcional, no invasiva y metabólica. La promoción de ello seguramente redundará en una mejor y más oportuna comprensión de los eventos fisiopatológicos de los pacientes y, por consiguiente, en su beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson J, Woods I, Fawcett J, Whall R, Dibb W, Morris C, et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ (Clinical research ed.)* 1999; 318 (7191): 1099-103.
2. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *New Eng J Med.* 2003; 348(1): 5-14.
3. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med.* 2005; 33(5): 1119-22.
4. van Lieshout JJ, Wesseling KH. Continuous cardiac output by pulse contour analysis? *Br J Anaesth.* 2001; 86(4): 467-9.
5. Pinsky MR PD, ed. *Functional Hemodynamic Monitoring.* Berlin: Springer-Verlag; 2005.
6. Kouchoukos NT, Sheppard LC, McDonald DA. Estimation of stroke volume in the dog by a pulse contour method. *Circ Research.* 1970; 26(5): 611-23.
7. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME. PulseCO: a less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thoracic Surg.* 2002; 74(4): S1408-12.
8. Jonas MM, Tanser SJ. Lithium dilution measurement of cardiac output and arterial pulse waveform analysis: an indicator dilution calibrated beat-by-beat system for continuous estimation of cardiac output. *Curr Opin Crit Care.* 2002; 8(3): 257-61.

9. Jonas H, Morgan. Real time, continuous monitoring of cardiac output and oxygen delivery. *Int J Crit Care.* 2002; 9(1).
10. Pinsky P, ed. *Functional Hemodynamic Monitoring.* Berlin: Spinger-Verlag; 2005.
11. Wesseling KH, Jansen JR, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *J Appl Physiol.* 1993; 74(5): 2566-73.
12. Langewouters GJ, Wesseling KH, Goedhard WJ. The pressure dependent dynamic elasticity of 35 thoracic and 16 abdominal human aortas in vitro described by a five component model. *J Biomechanics.* 1985; 18(8): 613-20.
13. AG PMS. PiCCO Technology - Intelligent diagnosis and therapy management Trend-setting monitoring for the patient's benefit. 2006.
14. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162(1): 134-8.
15. Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol.* 1985; 58(4): 1189-98.
16. Lamia T. Non-invasive assessment of fluid responsiveness. *Clin Intensive Care.* 2005; 16(1): 19-25.
17. Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg.* 2003; 96(5): 1254-7.
18. Rex S, Brose S, Metzelder S, Huneke R, Schalte G, Autschbach R, et al. Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2004; 93(6): 782-8.
19. Hofer CK, Muller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest.* 2005; 128(2): 848-54.
20. Meier P, Zierler KL. On the theory of the indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume. *J Appl Physiol.* 1954; 6(12): 731-44.
21. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med.* 2000; 26(2): 180-7.
22. Buhre W, Buhre K, Kazmaier S, Sonntag H, Weyland A. Assessment of cardiac preload by indicator dilution and transoesophageal echocardiography. *Eur J Anaesth.* 2001; 18(10): 662-7.
23. Buhre W, Bendyk K, Weyland A, Kazmaier S, Schmidt M, Mursch K, et al. Assessment of intrathoracic blood volume. Thermo-dye dilution technique vs single-thermodilution technique. *Der Anaesthetist.* 1998; 47(1): 51-3.
24. Lichtwarck-Aschoff M, Beale R, Pfeiffer UJ. Central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, intrathoracic blood volume, and right ventricular end-diastolic volume as indicators of cardiac preload. *J Crit Care.* 1996; 11(4): 180-8.
25. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care.* 1999; 14(2): 78-83.
26. Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rodig G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J Cardiothor Vasc Anesth.* 2001; 15(5): 584-8.
27. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2002; 28(4): 392-8.
28. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Prasser C, Keyl C. Assessment of fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Eur J Anaesth.* 2005; 22(9): 658-65.
29. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest.* 2003; 124(5): 1900-8.
30. Hedenstierna G. What value does the recording of intrathoracic blood volume have in clinical practice? *Intensive Care Med.* 1992; 18(3): 137-8.
31. Chinard FP, Enns T, Nolan MF. Indicator-dilution studies with "diffusible" indicators. *Circ Research.* 1962; 10: 473-90.
32. Noble WH, Severinghaus JW. Thermal and conductivity dilution curves for rapid quantitation of pulmonary edema. *J Appl Physiol.* 1972; 32(6): 770-5.
33. Noble WH, Obdrzalek J, Kay JC. A new technique for measuring pulmonary edema. *J Appl Physiol.* 1973; 34(4): 508-12.
34. Noble WH, Kay JC, Maret KH, Caskanette G. Reappraisal of extravascular lung thermal volume as a measure of pulmonary edema. *J Appl Physiol.* 1980; 48(1): 120-9.
35. Anderson WP, Dunegan LJ, Knight DC, Fitzpatrick GF, O'Connor NE, Morgan AP. Rapid estimation of pulmonary extravascular water with an instream catheter. *J Appl Physiol.* 1975; 39(5): 843-5.
36. Boussat S, Jacques T, Levy B, Laurent E, Gache A, Capellier G, et al. Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2002; 28(6): 712-8.
37. Matejovic M, Krouzecky A, Rokyta R, Jr., Novak I. Fluid challenge in patients at risk for fluid loading-induced pulmonary edema. *Acta Anaesth Scand.* 2004; 48(1): 69-73.

38. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002; 122(6): 2080-6.
39. Takeda A, Okumura S, Miyamoto T, Hagio M, Fujinaga T. Comparison of extravascular lung water volume with radiographic findings in dogs with experimentally increased permeability pulmonary edema. *J Veterinary Medical Sci/the Japanese Society of Veterinary Science*. 1995; 57(3): 481-5.
40. Sivak ED, Richmond BJ, O'Donovan PB, Borkowski GP. Value of extravascular lung water measurement vs portable chest x-ray in the management of pulmonary edema. *Crit Care Med*. 1983; 11(7): 498-501.
41. Sibbald WJ, Warshawski FJ, Short AK, Harris J, Lefcoe MS, Holliday RL. Clinical studies of measuring extravascular lung water by the thermal dye technique in critically ill patients. *Chest*. 1983; 83(5): 725-31.
42. Laggner A, Kleinberger G, Haller J, Lenz K, Sommer G, Druml W. Bedside estimation of extravascular lung water in critically ill patients: comparison of the chest radiograph and the thermal dye technique. *Intensive Care Med*. 1984; 10(6): 309-13.
43. Halperin BD, Feeley TW, Mihm FG, Chiles C, Guthaner DF, Blank NE. Evaluation of the portable chest roentgenogram for quantitating extravascular lung water in critically ill adults. *Chest*. 1985; 88(5): 649-52.
44. Haller J, Czembirek H, Salomonowitz E, Laggner A, Sommer G, Tscholakoff D, et al. [Bedside chest x-rays and extravascular lung water determination in intensive care patients]. *Rofo*. 1985; 142(1): 68-73.
45. Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP. A prospective study of lung water measurements during patient management in an intensive care unit. *Am Respir Dis*. 1987; 136(3): 662-8.
46. Baudendistel L, Shields JB, Kaminski DL. Comparison of double indicator thermodilution measurements of extravascular lung water (EVLW) with radiographic estimation of lung water in trauma patients. *J Trauma*. 1982; 22(12): 983-8.
47. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, Preisman S, Kogan S, Sternik L, et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med*. 2004; 32(7): 1550-4.
48. Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin VN, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water assessed by transpulmonary single thermodilution and postmortem gravimetry in sheep. *Crit Care*. 2004; 8(6): R451-8.
49. De Hert SG, Robert D, Cromheecke S, Michard F, Nijs J, Rodrigus IE. Evaluation of left ventricular function in anesthetized patients using femoral artery dP/dt(max). *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2006; 20(3): 325-30.
50. Combes A, Berneau JB, Luyt CE, Trouillet JL. Estimation of left ventricular systolic function by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med*. 2004; 30(7): 1377-83.
51. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004; 30(9): 1734-9.
52. Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2004; 126(5): 1563-8.
53. Rex S, Schalte G, Schroth S, de Waal EE, Metzelder S, Overbeck Y, et al. Limitations of arterial pulse pressure variation and left ventricular stroke volume variation in estimating cardiac pre-load during open heart surgery. *Acta Anaesth Scand*. 2007; 51(9): 1258-67.
54. Reuter DA, Goresch T, Goepfert MS, Wildhirt SM, Kilger E, Goetz AE. Effects of mid-line thoracotomy on the interaction between mechanical ventilation and cardiac filling during cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2004; 92(6): 808-13.
55. Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T, Schmoedel M, Kilger E, Goetz AE. Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth*. 2005; 94(3): 318-23.
56. De Blasi RA, Palmisani S, Cigognetti L, Iasenzaniro M, Arcioni R, Mercieri M, et al. Effects of sternotomy on heart-lung interaction in patients undergoing cardiac surgery receiving pressure-controlled mechanical ventilation. *Acta Anaesth Scand*. 2007; 51(4): 441-6.
57. Boulain TMD, Achard J-MMD, Teboul J-LMD, Richard CMD, Perrotin DMD, Ginies GMD. Changes in BP Induced by Passive Leg Raising Predict Response to Fluid Loading in Critically Ill Patients*. *Chest*. 2002; 121(4): 1245-52.
58. Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. *Expert Review of Medical Devices*. 2005; 2(5): 523-7.
59. Manecke GR, Jr. Cardiac output from the arterial catheter: deceptively simple. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2007; 21(5): 629-31.
60. Sander M, Spies CD, Grubitzsch H, Foer A, Muller M, von Heymann C. Comparison of uncalibrated arterial waveform analysis in cardiac surgery patients with thermodilution cardiac output measurements. *Crit Care*. 2006; 10(6): R164.
61. Mayer J, Boldt J, Schollhorn T, Rohm KD, Mengistu AM, Suttner S. Semi-invasive monitoring of cardiac output by a new device using arterial pressure waveform analysis: a comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2007; 98(2): 176-82.
62. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, Van Severen T, Van den Berghe G, et al. Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measure-

- ment: a multicenter, prospective clinical trial. *Crit Care*. 2007; 11(5): R105.
63. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Joseph P, Bastien O, Lehot JJ. Comparison of FloTrac/trade mark cardiac output monitoring system in patients undergoing coronary artery bypass grafting with pulmonary artery cardiac output measurements. *Eur J Anaesth*. 2007; 24(10): 832-9.
 64. Opdam HI, Wan L, Bellomo R. A pilot assessment of the FloTrac cardiac output monitoring system. *Intensive Care Med*. 2007; 33(2): 344-9.
 65. Critchley LA, Critchley JA. A meta-analysis of studies using bias and precision statistics to compare cardiac output measurement techniques. *J Clin Monitoring Computing*. 1999; 15(2): 85-91.
 66. Jaffe MB. Partial CO₂ rebreathing cardiac output—operating principles of the NICO system. *J Clin Monitoring Computing*. 1999; 15(6): 387-401.
 67. Neuhauser C, Muller M, Brau M, Scholz S, Boning O, Roth P, et al. [Partial CO₂ rebreathing technique versus thermodilution: measurement of cardiac output before and after operations with extracorporeal circulation]. *Der Anaesthesist*. 2002; 51(8): 625-33.
 68. Levy RJ, Chiavacci RM, Nicolson SC, Rome JJ, Lin RJ, Helfaer MA, et al. An evaluation of a noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing in children. *Anesth Analg*. 2004; 99(6): 1642-7, table of contents.
 69. Suzuki M, Koda S, Nakamura Y, Kawamura N, Shimada Y. The Relationship Between Cardiac Output Measured by the Thermodilution Method and That Measured by the Carbon Dioxide Rebreathing Technique During Laparoscopic Surg. 2005: 1381-3.
 70. Maxwell RA, Gibson JB, Slade JB, Fabian TC, Proctor KG. Noninvasive cardiac output by partial CO₂ rebreathing after severe chest trauma. *J Trauma*. 2001; 51(5): 849-53.
 71. Bein B, Hanne P, Hanss R, Renner J, Weber B, Steinfath M, et al. Effect of xenon anaesthesia on accuracy of cardiac output measurement using partial CO₂ rebreathing. *Anaesthesia*. 2004; 59(11): 1104-10.
 72. Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioreactance. *Am J Physiol*. 2007; 293(1): H583-9.
 73. Squara P, Denjean D, Estagnasie P, Brusset A, Dib JC, Dubois C. Noninvasive cardiac output monitoring (NICOM): a clinical validation. *Intensive Care Med*. 2007; 33(7): 1191-4.
 74. Paredes OL, Shite J, Shinke T, Watanabe S, Otake H, Matsumoto D, et al. Impedance cardiography for cardiac output estimation: reliability of wrist-to-ankle electrode configuration. *Circ J*. 2006; 70(9): 1164-8.
 75. Engoren M, Barbee D. Comparison of cardiac output determined by bioimpedance, thermodilution, and the Fick method. *Am J Crit Care*. 2005; 14(1): 40-5.
 76. Albert NM, Hail MD, Li J, Young JB. Equivalence of the bioimpedance and thermodilution methods in measuring cardiac output in hospitalized patients with advanced, decompensated chronic heart failure. *Am J Crit Care*. 2004; 13(6): 469-79.
 77. Marik PE. Sublingual capnography: a clinical validation study. *Chest*. 2001; 120(3): 923-7.
 78. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2003; 31(3): 818-22.
 79. Marik PE. Sublingual capnometry: a non-invasive measure of microcirculatory dysfunction and tissue hypoxia. *Physiological measurement*. 2006; 27(7): R37-47.
 80. Marik PE. Regional carbon dioxide monitoring to assess the adequacy of tissue perfusion. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(3): 245-51.
 81. Bergofsky EH. Determination of Tissue O₂ Tensions by Hollow Visceral Tonometers: Effect of Breathing Enriched O₂ Mixtures. *J Clin Investig*. 1964; 43: 193-200.
 82. Noc M, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Tang W, Pakula JL. Comparison of gastric luminal and gastric wall PCO₂ during hemorrhagic shock. *Circulatory Shock*. 1993; 40(3): 194-9.
 83. Knichwitz G, Kuhmann M, Brodner G, Mertes N, Goeters C, Brussel T. Gastric tonometry: precision and reliability are improved by a phosphate buffered solution. *Crit Care Med*. 1996; 24(3): 512-6.
 84. Gys T, Hubens A, Neels H, Lauwers LF, Peeters R. Prognostic value of gastric intramural pH in surgical intensive care patients. *Crit Care Med*. 1988; 16(12): 1222-4.
 85. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Galesio A, Pacin J, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet*. 1992 Jan 25; 339(8787): 195-9.
 86. Green GE, Hassell KT, Mahutte CK. Comparison of arterial blood gas with continuous intra-arterial and transcutaneous PO₂ sensors in adult critically ill patients. *Crit Care Med*. 1987; 15(5): 491-4.
 87. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ, Vincent JL. Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 1995; 23(7): 1184-93.
 88. Desai VS, Weil MH, Tang W, Yang G, Bisera J. Gastric intramural PCO₂ during peritonitis and shock. *Chest*. 1993; 104(4): 1254-8.
 89. Weil MH, Nakagawa Y, Tang W, Sato Y, Ercoli F, Finegan R, et al. Sublingual capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. *Crit Care Med*. 1999; 27(7): 1225-9.
 90. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Moran B, Kamohara T, Bisera J. Comparisons between sublingual and gastric tonometry during hemorrhagic shock. *Chest*. 2000; 118(4): 1127-32.

91. Pernat A, Weil MH, Tang W, Yamaguchi H, Pernat AM, Sun S, et al. Effects of hyper- and hypoventilation on gastric and sublingual PCO₂. *J Appl Physiol*. 1999; 87(3): 933-7.
92. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care*. 2002 Jul 1; 166(1): 98-104.
93. Jin X, Weil MH, Sun S, Tang W, Bisera J, Mason EJ. Decreases in organ blood flows associated with increases in sublingual PCO₂ during hemorrhagic shock. *J Appl Physiol*. 1998; 85(6): 2360-4.
94. Nakagawa Y, Weil MH, Tang W, Sun S, Yamaguchi H, Jin X, et al. Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *Am J Respir Crit Care*. 1998; 157(6 Pt 1): 1838-43.
95. Cammarata GA, Weil MH, Fries M, Tang W, Sun S, Castillo CJ. Buccal capnometry to guide management of massive blood loss. *J Appl Physiol*. 2006; 100(1): 304-6.
96. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977; 198(4323): 1264-7.
97. Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K, Chance B, Wilson JR. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J Appl Physiol*. 1994; 77(6): 2740-7.
98. Thoren O. Blood flow patterns of the forearm of critically ill post-traumatic patients. A plethysmographic study. *Acta Chirurgica Scand*. 1974; 443: 1-59.
99. Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, et al. Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? *J Trauma*. 2005; 58(4): 806-13; discussion 13-6.
100. Myers DE, Anderson LD, Seifert RP, Ortner JP, Cooper CE, Beilman GJ, et al. Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. *J Biomed Optics*. 2005; 10(3): 034017.
101. Boushel R, Langberg H, Olesen J, Gonzales-Alonzo J, Bulow J, Kjaer M. Monitoring tissue oxygen availability with near infrared spectroscopy (NIRS) in health and disease. *Scand J Med & Sci Sports*. 2001; 11(4): 213-22.
102. Rhee P, Langdale L, Mock C, Gentilello LM. Near-infrared spectroscopy: continuous measurement of cytochrome oxidation during hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 1997; 25(1): 166-70.
103. Simonson SG, Welty-Wolf K, Huang YT, Griebel JA, Caplan MS, Fracica PJ, et al. Altered mitochondrial redox responses in gram negative septic shock in primates. *Circulatory shock*. 1994; 43(1): 34-43.
104. Hampson NB, Piantadosi CA. Near infrared monitoring of human skeletal muscle oxygenation during forearm ischemia. *J Appl Physiol*. 1988; 64(6): 2449-57.
105. Beilman GJ, Groehler KE, Lazon V, Ortner JP. Near-infrared spectroscopy measurement of regional tissue oxygen hemoglobin saturation during hemorrhagic shock. *Shock* (Augusta, Ga.) 1999; 12(3): 196-200.
106. McKinley BA, Marvin RG, Cocanour CS, Moore FA. Tissue hemoglobin O₂ saturation during resuscitation of traumatic shock monitored using near infrared spectrometry. *J Trauma*. 2000; 48(4): 637-42.
107. Taylor JH, Mulier KE, Myers DE, Beilman GJ. Use of near-infrared spectroscopy in early determination of irreversible hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2005; 58(6): 1119-25.
108. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, Rhee P, Puyana JC, Moore EE, et al. Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma*. 2007; 62(1): 44-54; discussion 5.
109. Cairns CB, Moore FA, Haenel JB, Gallea BL, Ortner JP, Rose SJ, et al. Evidence for early supply independent mitochondrial dysfunction in patients developing multiple organ failure after trauma. *J Trauma*. 1997; 42(3): 532-6.
110. Puyana JC, Soller BR, Zhang S, Heard SO. Continuous measurement of gut pH with near-infrared spectroscopy during hemorrhagic shock. *J Trauma*. 1999; 46(1): 9-15.
111. Hamaoka T, Iwane H, Shimomitsu T, Katsumura T, Murase N, Nishio S, et al. Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol*. 1996; 81(3): 1410-7.
112. Boushel R, Pott F, Madsen P, Radegran G, Nowak M, Quistorff B, et al. Muscle metabolism from near infrared spectroscopy during rhythmic handgrip in humans. *European J Appl Physiol Occupational Physiol*. 1998; 79(1): 41-8.
113. Guery BP, Mangalaboyi J, Menager P, Mordon S, Vallet B, Chopin C. Redox status of cytochrome a_a: a noninvasive indicator of dysoxia in regional hypoxic or ischemic hypoxia. *Crit Care Med*. 1999; 27(3): 576-82.
114. Gómez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, Pinsky MR. Use of Non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O₂ saturation response. *Intensive Care Med*. 2008 Sep; 34(9): 1600-7. Epub 2008 Jun 4.
115. Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent JL. The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med*. 2007; 33(9): 1549-56.
116. Girardis M, Rinaldi L, Busani S, Flore I, Mauro S, Pasetto A. Muscle perfusion and oxygen consumption by near-infrared spectroscopy in septic-shock and non-septic-shock patients. *Intensive Care Med*. 2003; 29(7): 1173-6.
117. Garr JL, Gentilello LM, Cole PA, Mock CN, Matsen FA, 3rd. Monitoring for compartmental syndrome using near-infrared spectroscopy: a noninvasive, continuous, transcutaneous monitoring technique. *J Trauma*. 1999; 46(4): 613-6; discussion 7-8.

118. Giannotti G, Cohn SM, Brown M, Varela JE, McKenney MG, Wiseberg JA. Utility of near-infrared spectroscopy in the diagnosis of lower extremity compartment syndrome. *J Trauma*. 2000; 48(3): 396-9; discussion 9-401.
119. Arbabi S, Brundage SI, Gentilello LM. Near-infrared spectroscopy: a potential method for continuous, transcutaneous monitoring for compartmental syndrome in critically injured patients. *J Trauma*. 1999; 47(5): 829-33.
120. Kurita T, Morita K, Kato S, Kikura M, Horie M, Ikeda K. Comparison of the accuracy of the lithium dilution technique with the thermodilution technique for measurement of cardiac output. *Br J Anaesth*. 1997; 79(6): 770-5.
121. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM, Murdoch IA, O'Brien TK, Linton NW, et al. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2000; 26(10): 1507-11.
122. Linton R, Band D, O'Brien T, Jonas M, Leach R. Lithium dilution cardiac output measurement: a comparison with thermodilution. *Crit Care Med*. 1997; 25(11): 1796-800.
123. García-Rodríguez C, Pittman J, Cassell CH, Sum-Ping J, El-Moalem H, Young C, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: a clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. *Crit Care Med*. 2002; 30(10): 2199-204.
124. Thomas B. Monitoring of cardiac output by pulse contour method. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1978; 29(3): 259-70.
125. Jansen JR, Wesseling KH, Settels JJ, Schreuder JJ. Continuous cardiac output monitoring by pulse contour during cardiac surgery. *Eur Heart J*. 1990; 11 Suppl I: 26-32.
126. Weissman C, Ornstein EJ, Young WL. Arterial pulse contour analysis trending of cardiac output: hemodynamic manipulations during cerebral arteriovenous malformation resection. *J Clin Monitoring*. 1993; 9(5): 347-53.
127. Gratz I, Kraidin J, Jacobi AG, de Castro NG, Spagna P, Larijani GE. Continuous noninvasive cardiac output as estimated from the pulse contour curve. *J Clin Monitoring*. 1992; 8(1): 20-7.
128. Irlbeck M, Forst H, Briegel J, Haller M, Peter K. [Continuous measurement of cardiac output with pulse contour analysis]. *Der Anaesthesist*. 1995; 44(7): 493-500.
129. McLuckie A, Murdoch IA, Marsh MJ, Anderson D. A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. *Acta Paediatr*. 1996; 85(3): 336-8.
130. Godje O, Hoke K, Lamm P, Schmitz C, Thiel C, Weinert M, et al. Continuous, less invasive, hemodynamic monitoring in intensive care after cardiac surgery. *Thoracic Cardiovasc Surgeon*. 1998; 46(4): 242-9.
131. Bindels AJ, Van der Hoeven JG, Meinders AE. Extravascular lung water in patients with septic shock during a fluid regimen guided by cardiac index. *Netherlands J Med*. 2000; 57(3): 82-93.
132. Holm C, Melcer B, Horbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Muhlbauer W. Arterial thermodilution: an alternative to pulmonary artery catheter for cardiac output assessment in burn patients. *Burns*. 2001; 27(2): 161-6.
133. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth*. 2002; 88(3): 350-6.
134. Friedman Z, Berkenstadt H, Margalit N, Segal E, Perel A. Cardiac output assessed by arterial thermodilution during exsanguination and fluid resuscitation: experimental validation against a reference technique. *Eur J Anaesth*. 2002; 19(5): 337-40.
135. Godje O, Thiel C, Lamm P, Reichensperner H, Schmitz C, Schutz A, et al. Less invasive, continuous hemodynamic monitoring during minimally invasive coronary surgery. *Ann Thoracic Surg*. 1999; 68(4): 1532-6.
136. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, Hanekop GG, Baryalei MM, Sydow M, et al. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 1999; 13(4): 437-40.
137. Zollner C, Haller M, Weis M, Morstedt K, Lamm P, Kilger E, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2000; 14(2): 125-9.
138. Rauch H, Muller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Bottinger BW. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesth Scand*. 2002; 46(4): 424-9.
139. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Moerstedt K, Goedje O, Goetz AE. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth*. 2002; 14(4): 296-301.
140. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2003; 17(2): 211-6.
141. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Vilardi V, et al. Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation. *Can J Anaesth = Journal canadien d'anesthésie*. 2003 Aug-Sep; 50(7): 707-11.
142. Orme RM, Pigott DW, Mihm FG. Measurement of cardiac output by transpulmonary arterial thermodilution

- using a long radial artery catheter. A comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution. *Anaesthesia*. 2004; 59(6): 590-4.
143. Wouters PF, Quaghebeur B, Sergeant P, Van Hemelrijck J, Vandermeersch E. Cardiac output monitoring using a brachial arterial catheter during off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2005; 19(2): 160-4.
144. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg*. 2001; 92(4): 984-9.
145. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Moerstedt K, Kilger E, Lamm P, et al. Trendelenburg positioning after cardiac surgery: effects on intrathoracic blood volume index and cardiac performance. *Eur J Anaesth*. 2003; 20(1): 17-20.
146. Gedeon A, Forslund L, Hedenstierna G, Romano E. A new method for noninvasive bedside determination of pulmonary blood flow. *Medical & Biological Engineering & Computing*. 1980; 18(4): 411-8.
147. Capek JM, Roy RJ. Noninvasive measurement of cardiac output using partial CO₂ rebreathing. *IEEE Transactions on Bio-medical Engineering*. 1988; 35(9): 653-61.
148. Bosman RJ, Stoutenbeek CP, Zandstra DF. Non-invasive pulmonary blood flow measurement by means of CO₂ analysis of expiratory gases. *Intensive Care Med*. 1991; 17(2): 98-102.
149. Osterlund B, Gedeon A, Krill P, Johansson G, Reiz S. A new method of using gas exchange measurements for the noninvasive determination of cardiac output: clinical experiences in adults following cardiac surgery. *Acta Anaesth Scand*. 1995; 39(6): 727-32.
150. Abreu MG. Partial carbon dioxide rebreathing: A reliable technique for non-invasive measurement of non-hunted pulmonary capillary blood flow. *Crit Care Med*. 1997(4): 675-83.
151. Abstracts S. Abstracts from the annual meeting of the society for technology in anesthesia. *J Clin Monitoring Computing*. 1999; 15: 235.
152. Botero M, Kirby D, Lobato EB, Staples ED, Gravenstein N. Measurement of cardiac output before and after cardiopulmonary bypass: Comparison among aortic transit-time ultrasound, thermodilution, and noninvasive partial CO₂ rebreathing. *J Cardiothor Vasc Anesth*. 2004; 18(5): 563-72.
153. Tang W, Weil MH, Sun S, Noc M, Gazmuri RJ, Bisera J. Gastric intramural PCO₂ as monitor of perfusion failure during hemorrhagic and anaphylactic shock. *J Appl Physiol*. 1994; 76(2): 572-7.
154. Sato Y, Weil MH, Tang W, Sun S, Xie J, Bisera J, et al. Esophageal PCO₂ as a monitor of perfusion failure during hemorrhagic shock. *J Appl Physiol*. 1997; 82(2): 558-62.
155. Pellis T, Weil MH, Tang W, Sun S, Csapozi P, Castillo C. Increases in both buccal and sublingual partial pressure of carbon dioxide reflect decreases of tissue blood flows in a porcine model during hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2005; 58(4): 817-24.
156. Cohn SM, Varela JE, Giannotti G, Dolich MO, Brown M, Feinstein A, et al. Splanchnic perfusion evaluation during hemorrhage and resuscitation with gastric near-infrared spectroscopy. *J Trauma*. 2001; 50(4): 629-34; discussion 34-5.
157. Soller BR, Cingo N, Puyana JC, Khan T, Hsi C, Kim H, et al. Simultaneous measurement of hepatic tissue pH, venous oxygen saturation and hemoglobin by near infrared spectroscopy. *Shock (Augusta, Ga.)* 2001; 15(2): 106-11.
157. Afina S, Glas, Jeroen G, Lijmerb, Martin H, Prinsc, Gouke J, Bonseld and Patrick M. M. Bossuyta. The diagnostic odds ratio: a single indicator of test performance. *Journal of Clinical Epidemiology* 2003; 56 (11):1129-1135.

Monitorización hemodinámica invasiva: tipos de catéter de arteria pulmonar, indicaciones, técnica de implante y complicaciones

J.R. Placer Martínez, J.M. Rabanal Llevot, M.I. Roiz González, A. Taborga Echevarría

INTRODUCCIÓN

La observación clínica de los sucesos patológicos, a lo largo de un periodo de tiempo, y su variación respecto a la norma, ha supuesto la base del desarrollo científico en la medicina. Con la introducción de los avances tecnológicos aplicados a la monitorización del paciente, los clínicos disponemos de una herramienta cada vez más precisa sobre la fisiopatología de la enfermedad, cuya correcta interpretación debe ayudarnos en el adecuado tratamiento del enfermo. No obstante estos “datos”, cada vez más precisos y numerosos, deben ser interpretados con cautela y en el ámbito clínico.

Sin lugar a dudas y sin menospreciar la utilidad que aportan otros sistemas de monitorización, es la hemodinámica la que representa el paradigma del avance tecnológico aplicado a la observación y diagnóstico, siendo el catéter de arteria pulmonar el rasero sobre el que se comparan el resto de sistemas.

Dentro de esta profesión de estudio constante y dedicación casi exclusiva, pocos son los médicos que son recordados por sus aportaciones extraordinarias respecto a los demás y sin duda Harold James Swan (1922-2005) y William Ganz (nacido en 1919) han sido dos de ellos.

El doctor Swan, cardiólogo de profesión y dedicado al campo de la electrocardiología por el año 1969 describe cómo, estando en la playa de Santa Mónica (California) junto a sus hijos, observó cómo navegaban unos barcos veleros sobre el mar, medidos y arrastrados por una leve brisa marina, y se imaginó cómo, de una forma similar, un catéter venoso podría ser arrastrado por una especie de “vela o paracaídas” por el torrente circulatorio hasta las cavidades derechas y la arteria pulmonar. Contactó con el *manager* general de la compañía Edwards (David Chonette), diseñando entre ambos un catéter que obviaba el sistema de “vela”, que era sustituido por un balón hinchable en la punta, y que podía ser hinchado desde un puerto lejano. De esta manera se

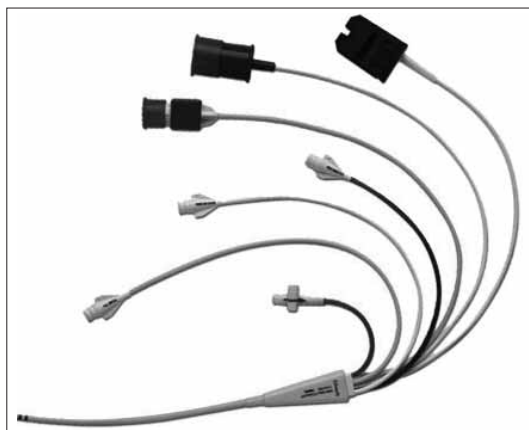


FIGURA 1. Catéter de arteria pulmonar de última generación. De arriba abajo se observan los distintos canales de trabajo y los puertos de funcionamiento para la fibra óptica, conector de filamento térmico para GC continuo, termistor de respuesta rápida, puerto de la luz proximal, puerto de acceso para infusión de líquidos, puerto de la luz distal y puerto de hinchado del balón.

comercializó y se aplicó a la clínica el primer catéter de arteria pulmonar (CAP) en el año 1970 (Fig. 1), revolucionando el concepto de la monitorización hemodinámica al ofrecer valores de la presión venosa central (PVC) y, por primera vez, de la presión en cuña o de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) y de la presión arterial pulmonar (PAP) de forma fiable.

TIPOS DE CAP

Desde su introducción hace casi 40 años, el CAP ha ido evolucionando aumentando la oferta de información de forma progresiva. No obstante, todos los CAP se caracterizan por ser flexibles y radiopacos, con una longitud estándar para adultos de 110 cm, con marcas cada

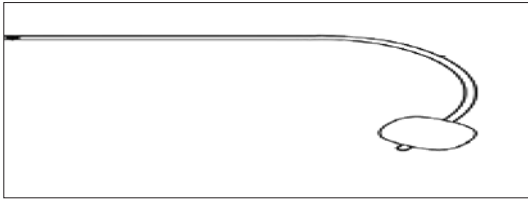


FIGURA 2. Punta en C. Se aprecia la curvatura, preformada de la punta, que se introduce con la concavidad en dirección medial.

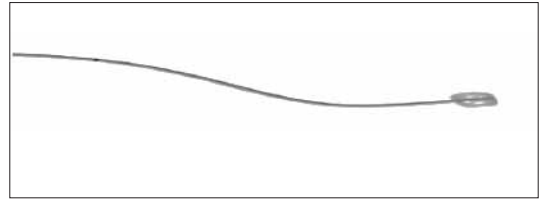


FIGURA 3. Punta en S para introducción femoral. Catéter con longitud estándar de 110 cm pero con forma en "S" itálica para evitar migración renal, portal o mesentérica.

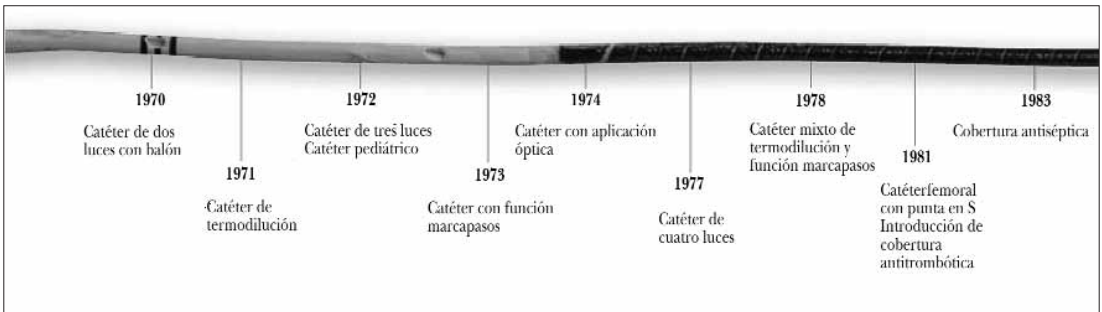


FIGURA 4. Evolución del CAP. Ilustración que refleja el avance sucesivo del CAP, destacando su introducción en 1970, aplicación de termomodulación a bolos en el 1971, catéter pediátrico, CAP con función marcapasos y introducción de cobertura antiséptica.

10 cm a lo largo de su longitud, y acabar en "punta de C" (Fig. 2), salvo los diseñados para introducción por vía femoral, que presentan una disposición preformada en "punta de S" (Fig. 3), también de 110 cm. Existen en el mercado modelos pediátricos de 40, 75 y 90 cm.

Teniendo en cuenta que la longitud es siempre constante, varía el grosor del catéter en función de las luces o canales internos de trabajo de los que disponga, así los más sencillos disponen de 3 luces y los más complejos, de 7 o incluso 9, si se incluye la función marcapasos, requiriendo por tanto introductores del tamaño 7-9 French.

Actualmente todos sus componentes están libres de látex y fabricados en clorhidro de polivinilo (PVC).

La evolución del catéter se puede dividir en generaciones (Figs. 4 y 5).

1ª Generación o CAP simple

Es el introducido en el mercado en 1970. Modelo básico que se caracterizaba por presentar 3 luces: una luz distal en la punta, otra luz proximal a 30 cm y una luz para el hinchado de balón. Con este rudimentario

sistema los clínicos disponían de información sobre las presiones pulmonares y de enclavamiento pulmonar. El balón se localiza en la punta del catéter y presenta una capacidad de 1,5 ml y un diámetro de hinchado de 12 mm, y que no ocluye la luz distal del catéter. El inflado del balón tiene dos funciones: la primera es ocluir el flujo anterógrado de la rama de la arteria pulmonar, midiendo así la presión distal a la oclusión y, por otra, evita o disminuye la aparición de arritmias, sobre todo a su paso por el ventrículo derecho y, además, ayuda a dirigir el CAP actuando como flotador en el torrente circulatorio, dirigiéndolo a las zonas de mayor flujo (zonas 3 de West), lugar óptimo para su colocación.

En el extremo proximal cuenta con conexiones para las luces proximal y distal que, una vez conectadas con un sistema de transductores de presiones permite la monitorización continua de PAP, PVC y POAP cuando el balón está hinchado.

2ª Generación o CAP de termomodulación

Modelo introducido un año después, en 1971, por William Ganz y que se caracteriza por añadir al sistema

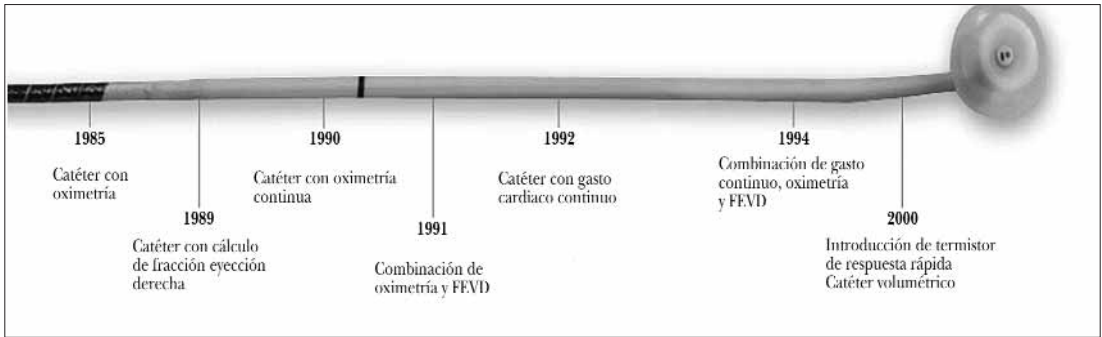


FIGURA 5. Evolución del CAP. Catéter con oximetría, FEVD con termistor normal, termodilución continua, COMBO o catéter con oximetría y GC continuo y, finalmente, volumétrico con termistor de respuesta rápida.

un termistor o termómetro situado a 4 cm de la punta, cuya información es recogida por un monitor computadora que analiza los resultados desde el termistor, dando como resultado la medida del gasto cardíaco (GC).

Esta técnica se basa en el siguiente principio: si se inyecta un volumen determinado de un líquido A a una temperatura conocida en otro líquido B de volumen desconocido, pero cuya temperatura sí es conocida, la temperatura resultante en la mezcla A + B será proporcional al volumen de B. Por tanto, el cambio de temperatura actúa como indicador. En la clínica, el procedimiento consiste en inyectar a través de la luz proximal (a 30 cm de la punta está su orificio de salida), un volumen conocido de 5-10 ml de suero glucosado al 5% o salino frío o a temperatura ambiente. Este volumen de líquido se mezclará de forma homogénea en el VD y luego en la AP, produciendo un descenso en la temperatura de la sangre expelida por el VD. El termistor situado a 4 cm del extremo distal detecta el cambio de temperatura y lo transmite al monitor, que diseña una curva con la variación de la temperatura a lo largo del tiempo y cuya morfología depende del GC (Figs. 6 y 7).

Con estos datos, la computadora, mediante la aplicación del principio de termodilución descrito por la ecuación de Stewart-Hamilton, cuantifica el GC.

$$GC = \frac{VI (TC-T1) K1 K2}{TC (t) dt}$$

VI: volumen inyectado; TC: temperatura corporal; T1: temperatura del volumen inyectado; K1: factor de

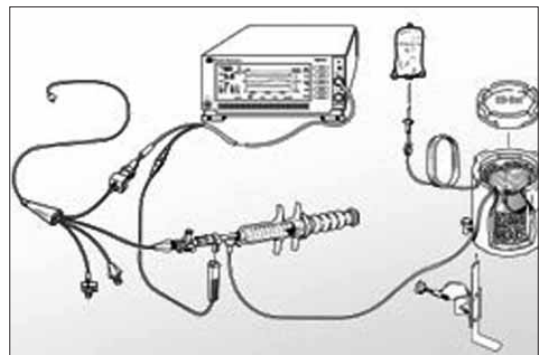


FIGURA 6. Sistema de termodilución manual. Esquema en el que se aprecia la conexión de una jeringa de infusión de líquido al puerto o canal de trabajo distal, en su extremo proximal del catéter que, introducido a una velocidad constante y con una temperatura conocida, se mezclará con la sangre adyacente a su salida distal y, a través de la medición del termistor, calculará el GC.

densidad; K2: constante de computación; TC (t) dt: cambio en la temperatura sanguínea respecto al tiempo.

Se recomienda una media de la medición de tres curvas correctamente realizadas para obtener un valor fiable (Fig. 7).

Constituyen factores que afectan a la medición por termodilución:

- La variación en un grado entre la temperatura del volumen inyectado y la registrada por el monitor puede producir un error del 3% si se trata de suero frío o del 8% si se trata de suero a temperatura ambiente.
- La inestabilidad de la temperatura del paciente, como ocurre en el recalentamiento de la cirugía ex-

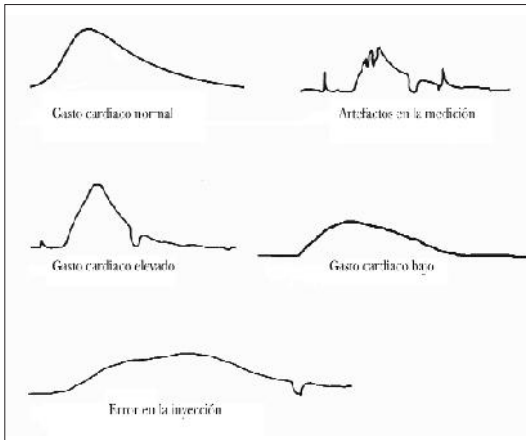


FIGURA 7. Distintas curvas de GC por termodilución. Distintos tipos de curva de termodilución, dependiendo del gasto cardiaco. Gasto cardiaco normal en la primera curva, artefacto en la medición, gasto elevado, gasto bajo y medición incorrecta.

tracorpórea (en la que no se produce de forma homogénea) puede producir un error de hasta un 20%.

- La variación de 0,5 ml en el volumen inyectado y el registro por el monitor puede producir un error del 10% si teóricamente se inyectan 5 ml, o del 5% si se trata de 10 ml.
- La velocidad discontinua en la inyección del volumen puede producir errores de entre un 30-60%, máxime si el líquido se encuentra a temperatura ambiente.
- La discordancia entre la constante de computación de un monitor y un CAP no específico puede llegar a condicionar errores de un 100%, por lo que deben ser compatibles.

Cabe recordar que, puesto que la mayoría de los datos obtenidos a través de la monitorización de un CAP, tanto hemodinámicos como de oxigenación, son calculados a partir de fórmulas en los que participan los valores de las presiones como los del GC, cualquier error puede modificar de manera importante el resto de valores. Por lo tanto, es vital prestar atención a ciertas medidas que minimizan el número de errores:

- Comprobar la correcta introducción de la constante de computación.
- Hacer el cero de los transductores a la altura de la aurícula derecha y recordar que es la llave de tres vías la que marca la referencia del cero durante la calibración.

- Antes de hacer cualquier medición, comprobaremos que el CAP este correctamente colocado (curvas de presiones, escopia, Rx de tórax).
- Atender el volumen de hinchado del balón. El balón debe mantenerse correctamente deshinchado, pues de lo contrario puede causar un infarto pulmonar. Solamente debe hincharse durante la colocación del catéter hasta localizar el punto de enclavamiento y durante las mediciones, si al inflarlo se consigue una onda de enclavamiento con menos de 1 ml, posiblemente esté muy distal para ser fiable. El volumen óptimo de hinchado ronda entre 1,2-1,5 ml.
- La medición de la POAP debe realizarse siempre al final de la espiración, independientemente de que el paciente se encuentre en respiración espontánea o asistida mecánicamente.
- La inyección del volumen para la medición del GC debe ser suave y constante, para reducir al mínimo el tiempo entre la obtención del suero a una temperatura determinada y la inyección a través de la luz proximal para que la temperatura no varíe.
- La medición intermitente presenta inconvenientes como son la pérdida de tiempo en su realización, aumento del índice de infecciones por su manipulación y la sobrecarga repetida de volumen.

La medición del GC por termodilución correctamente realizada presenta una correlación de hasta un 95-98% ($r = 0,95-0,98$) con el patrón oro de medición del GC, que sigue siendo el método de Fick.

Adolph Fick propuso, alrededor del 1870, que la captación y liberación de una sustancia por un órgano es igual al producto del flujo sanguíneo a través de dicho órgano por la diferencia entre los valores arterial y venoso de la misma sustancia.

La cantidad de eritrocitos que entra al pulmón es la misma que la que sale. Si se sabe la cantidad de moléculas de oxígeno adheridas a los hematíes que entran y, a su vez, se conoce el número de moléculas que salen de la circulación pulmonar, se puede inferir el número de moléculas consumidas.

En el método de Fick, la sustancia a estudiar es el oxígeno y el órgano diana, el pulmón. Es necesario, por lo tanto, medir el contenido arterial y el venoso de oxígeno para obtener su diferencia o gradiente (A-V O₂). El consumo de oxígeno se puede calcular a partir del contenido de oxígeno inspirado menos el espirado y de la velocidad de ventilación.

Para la medición del GC por esta técnica se toma una muestra de sangre arterial y otra de sangre venosa en el extremo distal del CAP.

Este método está basado en la suposición de que la tasa a la cual se consume el oxígeno es una función de la tasa del flujo sanguíneo por la tasa de captación de oxígeno por los glóbulos rojos, en consecuencia:

$$GC = \frac{\text{Consumo de O}_2 \text{ en ml/min}}{\text{Diferencia a-v de O}_2}$$

Siendo el contenido de oxígeno en sangre arterial de 20 volúmenes % (volumen % = 1 ml de oxígeno por cada 100 ml de volumen) y en la mezcla venosa de 15 volúmenes %, para un consumo normal de 250 ml/min.

El método de Fick pasa por ser uno de los más exactos, junto a la técnica de dilución de colorante o la electromagnetometría aórtica pero, al igual que ellos, es uno de los menos prácticos y más farragosos a nivel clínico.

3ª Generación o CAP con función marcapasos

Este modelo fue introducido en 1978.

En general estos dispositivos añaden dos luces al catéter convencional de termodilución, una situada a 19 cm de la punta del catéter para estimulación ventricular y otra situada a 27 cm para estimulación auricular. En los modelos más avanzados se añaden más luces con localización a 28,5, 31 y 33,5 cm de la punta para estimulación auricular y otras dos luces a 18,5 y 19,5 cm de la punta para estimulación ventricular, todo ello encaminado a tratar de obviar las alteraciones anatómicas específicas de cada paciente y poder así estimular correctamente. Junto al CAP se suministran los cables de marcapasos compatibles. El extremo proximal de estas luces dispone de un sistema de conexión específico y compatible para los cables, con un dispositivo estanco y estéril en forma de camisa para una eventual recolocación.

En condiciones habituales, una vez colocado el CAP mediante la medición de presiones con la correspondiente comprobación de las curvas específicas de cada cavidad (la luz de estimulación ventricular debe estar, idealmente, a 1-2 cm de la válvula tricúspide y distal a ella). La colocación del cable estimulador se puede realizar de dos formas:

a) Conectar el cable de marcapasos a un registro de ECG y, a continuación, avanzar el cable hasta que se aprecie una elevación del segmento ST (mo-

mento en el que se contacta con la pared ventricular) y luego al generador.

b) Conectar directamente el generador al cable y avanzar hasta que se consiga la captura ventricular.

La estimulación auricular se consigue mediante cables con punta en J.

Además de su uso para estimulación cardíaca, este sistema también proporciona la posibilidad de registro endocavitario de ECG auricular y ventricular, de utilidad para el diagnóstico y tratamiento de determinadas arritmias.

Este tipo de CAP está indicado en pacientes que necesitan monitorización hemodinámica invasiva y, eventualmente, estimulación eléctrica ventricular (bloqueo intermitente, Mobitz II, etc.) o estimulación secuencial para optimización del GC (contexto de una estenosis aórtica, ritmos nodales de repetición, etc.).

Una indicación a valorar es la implantación de un CAP en un paciente con bloqueo de la rama izquierda del haz de His, ya que la inserción y colocación del mismo pudiera originar un bloqueo de la rama derecha y así desencadenar un bloqueo completo o de tercer grado. Gracias al CAP con función marcapasos el bloqueo de rama izquierda pasa a ser una contraindicación relativa.

4ª Generación o CAP con monitorización continua de la saturación venosa mixta de oxígeno

En 1985 se introdujo en el mercado el primer CAP con oximetría, y en 1990 el primero con oximetría continua. La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) medida en la arteria pulmonar es un indicador no específico del balance global corporal entre el transporte (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂). Su valor es imprescindible para calcular el consumo de oxígeno, la diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno, y el *shunt* intrapulmonar. Su mayor ventaja es que proporciona información casi inmediata (con un decalaje de unos 10-20 seg), continua y sin necesidad de extracción de muestras ni gasometrías.

La medición de la SvO₂ nos informa fundamentalmente de la relación entre el transporte de oxígeno (DO₂ = GC x CaO₂ x 10), y los requerimientos tisulares o metabólicos (VO₂ = GC x [CaO₂ - CvO₂] x 10), consumiendo en condiciones normales el 25-30% del oxígeno transportado, por lo que el valor normal de la SvO₂ es del 70-75%.

El conjunto del retorno venoso llega a la aurícula derecha, a través de la vena cava superior (VCS) (san-

gre tributaria de ambas extremidades superiores, cuello y cabeza), de la vena cava inferior (VCI) (sangre tributaria de extremidades inferiores, abdomen con sus órganos) y pulmones, y de los senos coronarios (SC) retorno venoso del miocardio. El conjunto del retorno venoso es enviado en una primera fase por la sístole auricular a través de la válvula tricúspide al VD, donde se mezcla de forma más vigorosa por la sístole ventricular, y de ahí atravesando la válvula sigmoide pulmonar, pasa a la AP donde, mediante fenómenos de turbulencia y homogeneización, la sangre venosa es completamente mezclada. La SvO₂ o mezclada hace referencia a la saturación venosa global del organismo.

Teniendo en cuenta que el retorno venoso de la VCS aporta el 40% del total, el de la VCI aporta otro 40% y los SC un 20%, nos da como resultado el 100% del retorno venoso que, por ende, ha de ser igual al GC.

Cada víscera u órgano presenta una saturación venosa determinada y su sufrimiento hipóxico solamente puede ser confirmado y definido por la medición específica de su saturación venosa.

En conjunto la saturación venosa de la VCS es del 75-85%, la saturación venosa de los SC ronda el 35-40% y la de la VCI es del 80-85%, lo que en relación al flujo de los tres segmentos corporales da un valor total del 70-75%.

La disminución de este valor puede obedecer a la disminución del transporte o al aumento del consumo.

Cualquier alteración de los diferentes factores, ya sea por el descenso del GC (alteraciones de la precarga, la contractilidad, la poscarga o la frecuencia cardiaca), por el descenso de la hemoglobina, o por la disminución de la oxigenación, producirá descensos de la SvO₂. Asimismo, el aumento en el consumo sin una compensación adecuada del transporte también produce descensos, como en los casos de situación febril, temblores, convulsiones, etc. La normalización de este valor nos debe servir de guía durante la corrección de estos factores, ya sea en el tratamiento inotrópico, fluidoterapia, transfusiones o corrección de la hipoxia. Obviamente, en las situaciones clínicas donde existan cortocircuitos periféricos importantes (cirróticos), o bien incapacidad para la utilización del oxígeno a nivel tisular (intoxicación por cianuro), la interpretación de la SvO₂ se torna más compleja; así, en casos de *shock* séptico, nos encontramos con valores de SvO₂ en el rango normal o incluso alto con situación de hipoxia tisular.

La SvO₂ es un indicador global de perfusión tisular, y no aporta información sobre la perfusión tisular

de un órgano o lecho vascular determinado, de lo que se deduce que puede existir una hipoxia tisular concreta, que no se traduce en un valor alterado de la SvO₂ en un principio.

Por lo tanto, el valor de la SvO₂ debe ser tomado como un *continuum*, en relación a sus tendencias más que a un valor numérico en un momento determinado, si bien es verdad que un descenso brusco debe alertarnos sobre cambios en el estado hemodinámico o de oxigenación del paciente. La estabilidad en el valor de la SvO₂ disminuye el número de realización de estudios y pruebas, ahorrando así tiempo y posibles complicaciones. Un valor descendido de forma mantenida de la SvO₂ es siempre indicativo de hipoxia tisular, obligándonos a tomar medidas, tanto diagnósticas como terapéuticas, urgentes. No obstante, un valor normal, o incluso elevado, no excluye una mala perfusión tisular.

Un aspecto práctico a resaltar es su utilidad para diagnosticar *shunts* intracardíacos, así, durante la introducción del CAP con fibra óptica se produce el llamado salto oximétrico en los paciente que presenten una comunicación izquierda-derecha, es decir, un aumento brusco del valor de la SvO₂ en la cavidad en la que se produce el *shunt*, como consecuencia del paso de sangre oxigenada de las cavidades izquierdas a las derechas.

La técnica en la que se fundamenta la medición continua de la SvO₂ es la espectrofotometría de reflectancia, que se basa en la distinta capacidad de la oxihemoglobina y de la hemoglobina desaturada para absorber la luz (la primera absorbe menos la luz que la primera). El dispositivo envía dos longitudes de onda al torrente vascular, que son reflejadas y detectadas por un fotodetector conectado a un microprocesador colocado en el monitor (fibra óptica). Una de estas longitudes de onda es sensible a la distinta capacidad de absorción de la luz de las dos hemoglobinas, sin embargo, la segunda es relativamente insensible a los cambios en la saturación pero puede detectar posibles fuentes de interferencias (temperatura, pH, flujo sanguíneo y hematocrito). El microprocesador analiza los dos valores y proporciona el dato de la saturación con la menor interferencia posible. Según las recomendaciones de los distintos fabricantes, se recomienda una primera calibración *in vitro* de la saturación en el envase antes de extraer el catéter. Para la medición de la saturación por espectrofotometría de reflexión, es necesario que exista un flujo adecuado de sangre, por lo que una incorrecta colocación de la punta del catéter o el depósito de fibrina en ella artefactarían el resultado (recordar que el

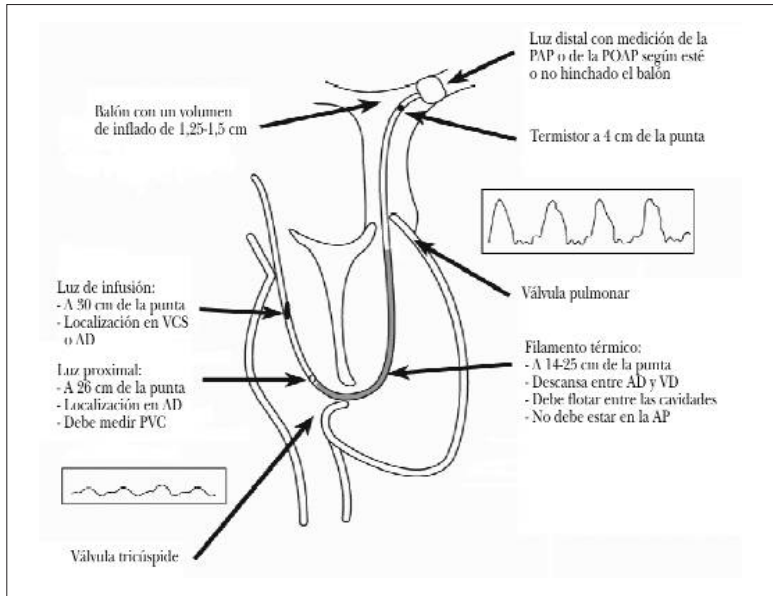


FIGURA 8. Disposición del filamento térmico en el CAP de GC continuo. Posición correcta del catéter de GC continuo. El filamento térmico no debe sobrepasar la válvula pulmonar y permanece en el ventrículo derecho sin contactar con la superficie endocárdica. La luz proximal debe mostrar la curva de presión de la aurícula derecha.

CAP con fibra óptica para medición de la SvO₂ incorpora una nueva luz de trabajo que ocupa toda la longitud del catéter, terminando en la punta del mismo). Para detectar este problema los catéteres disponen de un sensor de intensidad de la luz que continuamente se muestra en la pantalla del monitor, *Signal Quality Indicator* (SQI). Cuando esta señal se artefacta se activa una alarma visual o sonora, que nos obliga a valorar la posición del catéter, a lavar la luz distal o a ajustar los valores de hemoglobina y hematocrito.

Aunque la calidad de los CAP es aceptable, se aconseja recalibrar el sistema cada 24 h, para lo cual se debe extraer una muestra de sangre del extremo distal del catéter, teniendo en cuenta que se debe aspirar con suavidad para no extraer sangre “arterializada” distal y analizar la saturación por cooximetría.

5ª Generación o CAP de gasto cardíaco continuo

La mayor parte de los inconvenientes descritos para la medición del GC por termodilución a bolos quedan superados con el uso de un sistema automático y continuo de medición del GC basado en la técnica de termodilución pulsada por calor, descrita por Yelderman en 1990 e introducida en el mercado para aplicación clínica en 1992. Este CAP, a diferencia de los anteriores, usa como indicador el calentamiento de la sangre. Para conseguirlo, el CAP lleva incorporado un nuevo canal de trabajo que actúa sobre un filamento térmico de 10 cm de longitud, localizado inmediatamente dis-

tal al orificio de inyección (de 15 a 25 cm de la punta) y que, una vez colocado el catéter, queda ubicado a caballo entre el VD y la AD (Fig. 8).

Cuando el sistema activa el filamento, éste aumenta su temperatura hasta alcanzar los 44° C en su superficie, induciendo un aumento de temperatura de la sangre a su paso por el VD. El efecto térmico del filamento no produce alteraciones ni en las células sanguíneas ni sobre la superficie vascular. De todas formas, el sistema cuenta con un sistema de seguridad que ajusta la temperatura y el tiempo de activación del filamento a las condiciones de flujo del paciente.

El sistema activa el filamento liberando pulsos de energía térmica en secuencias de 30 a 60 seg, y calienta puntualmente la sangre. Los cambios en la temperatura de la sangre expulsada por el VD son detectados en el termistor, que se encuentra a 4 cm de la punta y transmitidos a la computadora. El monitor-computadora analiza los datos obtenidos y construye curvas de GC aplicando la fórmula de Stewart-Hamilton modificada. El sistema realiza mediciones cada 3-6 min, calculando la media, que es la que se muestra en la pantalla.

Esta técnica presenta una correlación de hasta el 94-97% con el método de Fick, similar a la técnica por bolo y obviando las inyecciones repetidas (sobrecarga de volumen), pérdida de tiempo y exceso de manipulación del catéter.

Evidentemente, este catéter también presenta ciertas limitaciones:

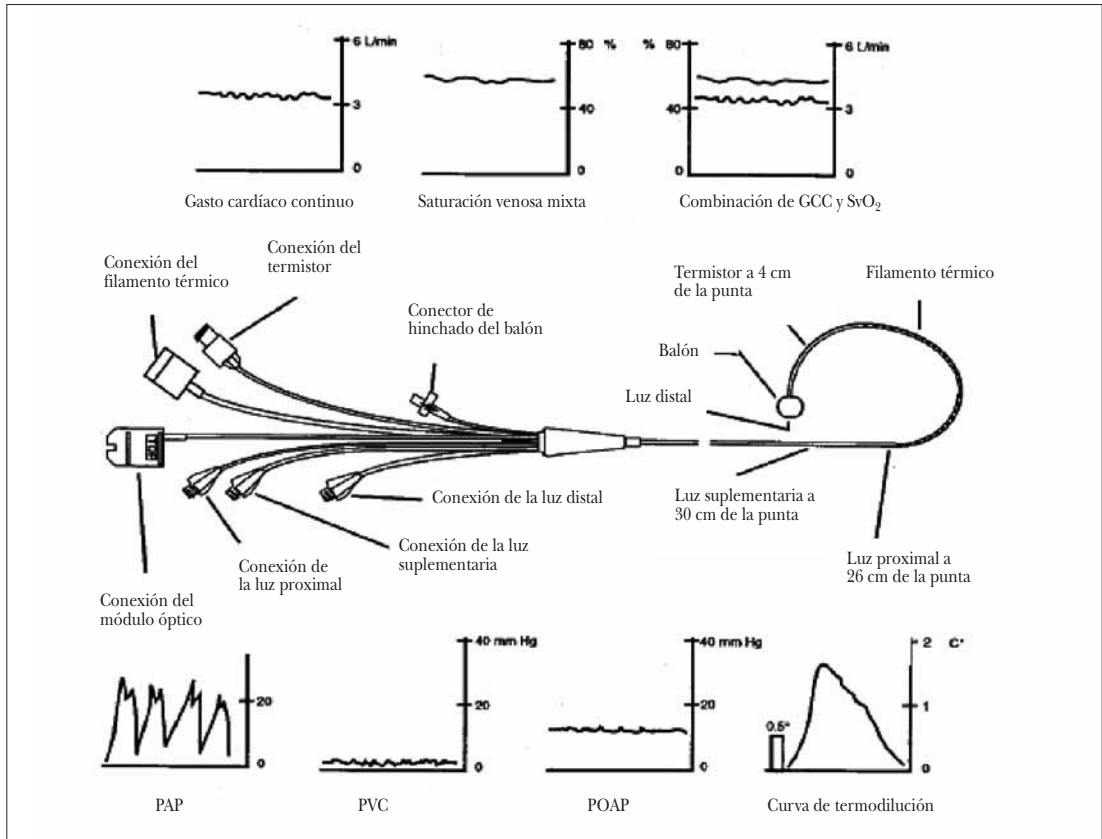


FIGURA 9. Estructuración del CAP. Disposición de un CAP, con las curvas y datos obtenidos de sus mediciones, incluyendo: GCC, SatO₂ mixta, combinación de ambas, PAP, PVC, POAP y GC a bolos.

- El sistema de funcionamiento indica una cifra de GC que es la media de los últimos 3-6 min, de modo que los cambios hemodinámicos bruscos pueden quedar ocultos a esta monitorización.
- Si el flujo de sangre del VD no se dirige a la AP, como ocurre en los casos de *shunt* intracardíaco, ya sea derecha-izquierda o de izquierda-derecha, o bien en la insuficiencia tricuspídea, el flujo de volumen bidireccional prolonga el área bajo la curva y, por consiguiente, infraestima el GC.
- Los cambios rápidos en la temperatura corporal también inducen alteraciones en la medición, como ocurre en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca, infusión rápida de volumen o cirugía extracorpórea.
- La incorrecta posición del CAP, en su filamento térmico en el VD, altera la medición del GC, por lo que muchos CAP cuentan con una luz inmediata-

mente distal al filamento (a 13 cm de la punta) que debe traducir una onda de presión ventricular para asegurar su correcta posición y otra luz (a 26 cm de la punta) que debe traducir una onda de presión auricular.

- Las alteraciones del ritmo cardíaco, ya sea fibrilación auricular o flutter, no producen diferencias significativas entre la medición continua y la de bolos. Si, por cualquier circunstancia, no se consigue colocar correctamente el catéter, no se debe activar el sistema térmico, para evitar posibles lesiones por calor o lecturas erróneas.

Esta técnica de monitorización ofrece evidentes ventajas sobre la técnica clásica, pues su menor dependencia de factores externos, así como la detección más rápida y precisa de pequeñas variaciones en el GC, aportan una monitorización más adecuada del paciente crítico (Fig. 9).

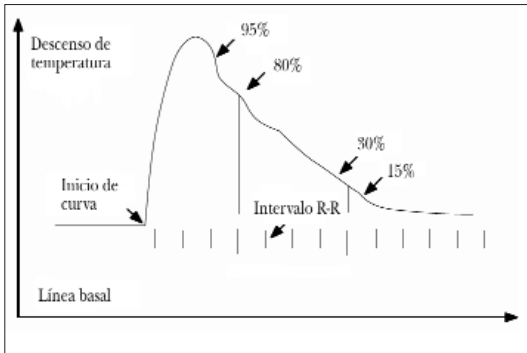


FIGURA 10. Funcionamiento del catéter volumétrico. Fundamentos físicos para la obtención de la fracción de eyección. Registrando el cambio de temperatura en dos latidos consecutivos y con el número de latidos que se registran en un intervalo de temperatura, la computadora calcula la FE.



FIGURA 11. Monitor del CAP. Monitor-computadora. Sistema integrado en él se aprecian los valores de la SaO_2 mixta y GC en el cuadrante supero-izquierdo y su evolución gráfica en la parte central. A su vez, en el cuadrante infero-izquierdo refleja los valores volumétricos: VTD, VS, VTS y FE del ventrículo derecho, junto con la temperatura. Los valores correspondientes a las presiones (PAP, PVC y POAP), junto con sus curvas, se ven reflejados en el monitor habitual.

6ª Generación o CAP volumétrico o de fracción de eyección del ventrículo derecho

La medición de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección ventricular puede aportar mucha más información en la hemodinámica del paciente crítico. Clásicamente, la presión de oclusión pulmonar (POAP) o presión de enclavamiento y la PVC se han utilizado como valor de llenado ventricular. Sin embargo, la relación entre la presión y el volumen no es lineal, sobre todo cuando existen alteraciones de la distensibilidad cardíaca este parámetro se altera bastante en el paciente grave, por lo que las mediciones de presiones no son fiel reflejo del llenado ventricular, es decir, de la precarga real.

Teóricamente, una curva de termodilución estándar para la medición del GC contiene la suficiente información para calcular con relativa exactitud el volumen sistólico (VS) y la fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD). No obstante, los sensores de temperatura o termistores de los que se disponía tenían una respuesta demasiado lenta para poder apreciar cambios en cada latido (respuesta de unos 400 mseg).

La introducción de termistores de respuesta rápida (50-150 mseg) y su aplicación clínica en el año 2000, junto con monitores de respuesta rápida, son capaces de determinar variaciones latido a latido. Además del nuevo termistor, el sistema incorpora un registro de ECG que identifica cada latido cardíaco y una luz de inyección para suero frío, con varios orificios de salida

en la aurícula derecha, que asegura la mezcla homogénea del suero con la sangre. Con los datos de la diferencia de la temperatura latido a latido, y aplicando el principio de conservación de la energía, la computadora calcula la FEVD (Fig. 10) y, a partir de aquí y junto con la medición del GC, se deducen el VS y el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) (Fig. 11).

$$VS = GC/FC; VTDVD = VS/FE \text{ y } VR = VTDVD-VS$$

VS: volumen sistólico; GC: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho; FE: fracción de eyección; VR: volumen residual o telesistólico.

Existe una buena correlación entre este sistema y otros como la ventriculografía isotópica, la ecocardiografía y la resonancia magnética.

Incluso existen modelos mejorados de CAP, que obvian la inyección intermitente del suero frío y calculan la FEVD en función de los pulsos calóricos del filamento térmico.

El catéter volumétrico está limitado por:

- La presencia de arritmias, que impiden la medición del intervalo R-R.
- Las taquicardias extremas (> 150 latidos por minuto).
- Insuficiencia tricuspídea, que produce una infravaloración de la FEVD, mayor a más grado de insuficiencia.

TABLA I. Características y complicaciones relativas a las punciones

	Yugular interna	Yugular externa	Subclavia	Femoral	Catéter central de inserción periférica
Facilidad	+	++	-	+	+
Acceso central	+++	+/-	+++	-	+/-
Punción arterial	++	-	+	++	-
Neumotórax	+	-	++	-	-
Infección	++	++	+	++	-
Trombosis	+	+	+	++	++

- Ventriculos derechos muy dilatados con volúmenes de llenado > 200 ml.

El valor normal de la FEVD es del 0,35-0,45 o, lo que es lo mismo, del 35-45% del VTDVD, es decir del total del llenado ventricular al final de la diástole sólo se expele en torno a un 40% del volumen, quedando un 60% del volumen en el ventrículo al final de la sístole (VTS), así pues la:

$$FEVD = \frac{VTD-VTS}{VTD} = \frac{VS}{VTD} \times 100$$

El GC del corazón derecho ha de ser igual al GC del corazón izquierdo, y ambos igual al retorno venoso, en el primer caso al retorno de VCS, VCI y SC y, en el segundo, al retorno de las venas pulmonares (VP) siendo el GC = VS x FC.

La explicación de que la FE normal del ventrículo derecho sea de un 35-45% y la del ventrículo izquierdo de un 55-65%, presentando ambos la misma FC y el mismo VS, radica en que el VTD del ventrículo derecho es mayor que el izquierdo, del orden de 160-220 ml del derecho por 140-180 ml del izquierdo. El VD es una cámara de volumen, que soporta muy mal las sobrecargas de presión, a diferencia del VI, que es una cámara de presión que soporta mal las sobrecargas de volumen.

TÉCNICA DE IMPLANTE O COLOCACIÓN DEL CATÉTER DE LA ARTERIA PULMONAR

El CAP es un sistema de monitorización hemodinámica invasivo y, como tal, ha de ser introducido a través del torrente circulatorio hasta su correcta localización en la arteria pulmonar. Para lograrlo, la técnica más usada es la canulación bajo guía metálica o técnica de Seldinger (descrita en 1953, para canulación de vías centrales).

Realmente se trata de una técnica de Seldinger modificada, ya que es el introductor del CAP el que se desliza a través de la guía metálica para posteriormente, y a través de éste, introducir el catéter propiamente dicho.

Antes de pasar a describir la colocación del CAP, cabe recordar que una vía central viene definida por el lugar donde se aloja su punta o extremo distal, es decir, la "centralidad" de una vía se consigue cuando su punta presenta una localización intratorácica, independientemente del lugar de punción de la misma. A la hora de canalizar un CAP, será ésta la cualidad más importante de la vena a puncionar para tal fin.

Según el estudio de Ludovic y cols., es la yugular interna derecha la vena con la que se obtiene una mayor tasa de éxitos en la colocación del catéter, seguida por la subclavia izquierda, desaconsejándose el uso de ambas yugulares externas (Tabla I).

En el registro efectuado durante la introducción del CAP, la punta del catéter atraviesa sucesivamente la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar hasta producirse el enclavamiento (POAP), en el que nuevamente obtenemos la morfología de curva auricular, que en este caso se correlaciona con la presión de la aurícula izquierda. En las tablas II, III y IV se indican los valores normales de las presiones obtenidas y la de diversos parámetros derivados de los mismos.

La localización y canalización del sistema venoso elegido deben realizarse siguiendo las más estrictas medidas de asepsia y previa monitorización del paciente (ECG, SatO₂ y PANI), además de la previa venoclisis del paciente con disponibilidad de drogas y medidas habituales.

Los sistemas de medida: transductores, sueros de lavado, monitor compatible, etc. deben ser revisados y preparados (Figs. 10 y 12).

El paciente se coloca en posición de Trendelenburg, esté o no anestesiado, con el fin de aumentar el

TABLA II. Valores normales de parámetros hemodinámicos

- Resistencias vasculares sistémicas (RVS): 800-1.600 dinas x seg/cm⁵
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP): 40-180 dinas x seg/cm⁵ (1 unidad wood)
- Índice de RVS (IRVS): 1.600-2.500 dinas x seg/cm⁵ x m²
- Índice de RVP (IRVP): 80-240 dinas x seg/cm⁵ x m²
- Índice cardíaco (IC): 2,5-4 lt/min x m²
- Gasto cardíaco (GC): 4-8 lt/min
- Índice sistólico (IS): 30-50 ml/latido/m²
- Índice de trabajo sistólico ventricular derecho (ITSVD): 4-8 g x m/m²
- Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI): 44-68 g x m/m²
- Transporte de oxígeno (DO₂): 520-720 lt/min x m²
- Consumo de oxígeno (VO₂): 110-160 lt/min x m²
- Extracción tisular de oxígeno (ETO₂): 22-32%
- Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂): 68-77%
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO₂): 4-5 ml/dl

TABLA IV. Presiones intracavitarias normales (mmHg)

	Onda A	Onda V	Media	Sistólica	Tele-diastólica
Aurícula dcha.	2-10	2-10	0,8		
Ventrículo dcho				15-30	0-8
Arteria pulmonar			9-16	15-30	3-12
POAP	3-15	3-12	2-12		

retorno venoso y aumentar el tamaño de la vena a puncionar así como disminuir la probabilidad de generar una embolia venosa, siempre y cuando se trate de vena yugular o subclavia.

Se abre entonces el “kit” complementario del catéter (Fig. 13), similar a cualquiera de canulación venosa, a excepción del introductor (Fig. 14) y de la *camisa* de recubrimiento. Se pasa a anestesiarse la zona de punción y se localiza la vena en cuestión, pasando posteriormente la guía metálica y retirando la aguja de introducción, una vez hecho esto se da un pequeño corte con el bisturí en la piel adyacente al “pelo-guía” para facilitar el paso del introductor montado sobre el dilatador (ésta es la variación sobre la técnica de Seldinger). Se desliza en bloque el sistema dilatador-introductor,

TABLA III. Fórmulas hemodinámicas

- Contenido arterial de oxígeno (CaO₂): (Hb x 1,34 x sataO₂) + (PaO₂ x 0,0031)
- Contenido venoso de oxígeno (CvO₂): (Hb x 1,34 x satvO₂) + (PvO₂ x 0,0031)
- Índice sistólico (IS): IC/FC
- Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI): IS x (PAM-POAP) x 0,0136
- Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho (ITSVD): IS x (PAPM-PVC) x 0,0136
- Resistencias vasculares sistémicas (RVS): (PAM-PVC) x 80/GC
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP): (PAPM-POAP) x 80/GC
- Transporte de oxígeno (DO₂): GC x CaO₂ x 10
- Consumo de oxígeno (VO₂): GC x (CaO₂-CvO₂) x 10
- Extracción tisular de oxígeno (ETO₂): (CaO₂-CvO₂)/CaO₂= VO₂/DO₂%
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO₂): CaO₂-CvO₂



FIGURA 12. Transductor de presión, con llave de tres vías inversa y sistema conector para monitorización. Recordar que es la llave de tres vías que hace el cero la que mide la presión.

suavemente pero de forma firme y, una vez introducido, se retiran al unísono pelo y dilatador. Una vez hecho esto, se comprueba el reflujo sanguíneo por el lateral del introductor y su oscilación al elevarlo sobre la vertical, mostrando la oscilación venosa correspondiente y descartando la canalización arterial. Pasaremos a fijar con punto el sistema y, una vez hecho esto y manteniéndonos estériles, pasamos a extraer el “kit” del catéter propiamente dicho, sacándolo del envoltorio y dando el extremo distal para realizar las conexiones al monitor y al sistema de lavado para purgar los canales de trabajo y hacer los ceros, en ese momento



FIGURA 13. Swan-Ganz retirado y superpuesto al "kit" accesorio del catéter, donde se aprecian el introductor, dilatador, camisa antiséptica y los distintos tipos de agujas y jeringas, junto al pelo o guía metálica.

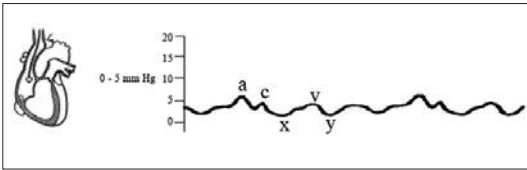


FIGURA 15. Curva característica de la PVC, correspondiente a la llegada del CAP a la vena cava superior o aurícula derecha; onda a: contracción o sístole auricular, onda c: impronta tricúspide en la AD por cierre de la misma, seno x: relajación o diástole auricular, onda V: aumento de la presión auricular por el llenado y seno y: caída de la presión por la abertura tricúspidea. Los valores rondan los 0-8 mmHg.

se hará una calibración *in vitro* de la oximetría durante unos 20 seg sin sacar la punta del catéter, una vez calibrado se extrae completamente y se coloca la *camisa* de esterilidad.

Procedemos a la introducción del catéter a través del introductor, con la punta con la concavidad en dirección medial (Fig. 2) y siempre midiendo la presión por la luz distal. Se introduce el catéter 15-20 cm, guiándonos por las marcas decimetradas del mismo y en ese momento se procede a hinchar el balón con 1,2 cc de aire, obteniendo una curva de presión venosa típica (ya sea por encontrarnos en cava superior o aurícula derecha), encontrando las ondas a, c, v y los senos x e y, con valor fisiológico de 0-8 mmHg (Fig. 15). Confirmada la ubicación avanzamos el CAP de forma suave y continua, manteniendo la visualización ECG para de-

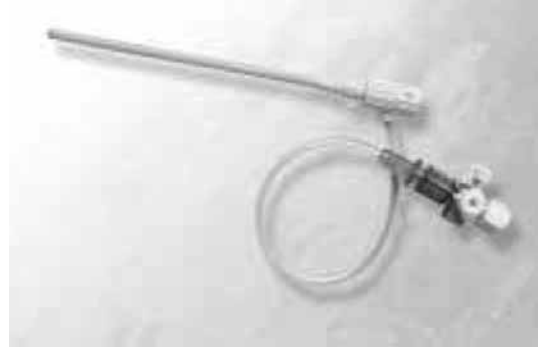


FIGURA 14. Introductor del CAP, donde se aprecia el puerto lateral para infusión de líquidos y para comprobación de localización venosa por oscilación.

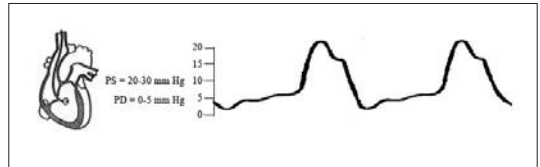


FIGURA 16. Morfología de la curva ventricular, en la que se aprecia un cambio de morfología y el aumento de las presiones sistólicas hasta valores de 15-30 mmHg y valores diastólicos similares a la PVC, con valores de 0-8 mmHg.

tectar arritmias y la observación del posible cambio en la morfología y valores de presión del sistema, que se produce al atravesar la válvula tricúspide e introducirnos en el ventrículo derecho, momento en el cual aparece la onda ventricular (Fig. 16) con presiones sistólicas de 15-30 mmHg y diastólicas de 0-8 mmHg. Al seguir avanzando el CAP, se atraviesa la válvula sigmoide pulmonar, cambiando el registro de la curva (Fig. 17), reseñando la incisión dicota correspondiente al cierre valvular típico del sistema arterial y el aumento de la presión diastólica hasta valores de 3-15 mmHg, manteniendo los mismos valores sistólicos que en el ventrículo.

El nuevo registro que aparece en el monitor al seguir avanzando corresponde a una nueva onda venosa, la presión de oclusión pulmonar, presión en cuña o presión de enclavamiento (Fig. 18) con valores de medida que en condiciones normales son menores en 5 mmHg respecto a la diastólica pulmonar (3-15 mmHg frente a 2-13 mmHg), esta presión debe medirse en espiración, tanto en respiración espontánea como me-

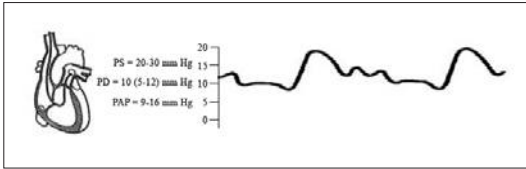


FIGURA 17. Curva de presión arterial pulmonar, en la que se aprecia la incisión dicrótica correspondiente al cierre de la válvula sigmoidea pulmonar, con valores de presión sistólica similares al ventrículo (15-30 mmHg), pero con aumento de la presión diastólica hasta 3-15 mmHg.

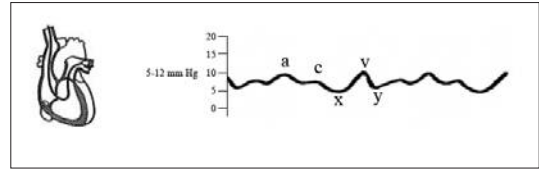


FIGURA 18. Onda de POAP, con morfología venosa y valores de 2-12 mmHg, siempre menores a la diastólica pulmonar en condiciones normales.

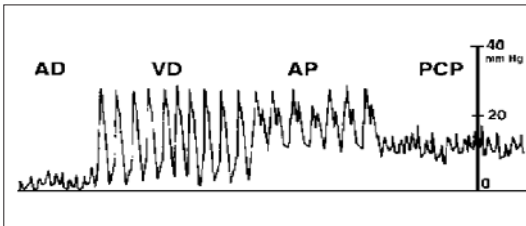


FIGURA 19. Secuencia completa de las ondas de presión en el recorrido de CAP, atravesando AD, VD, AP y enclavamiento.

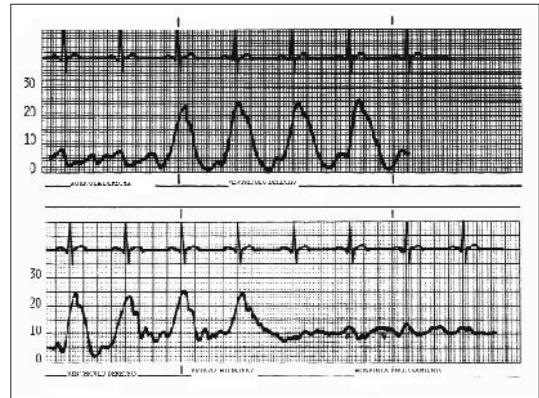


FIGURA 20. Morfología de la monitorización del CAP en relación al ECG.

cánica. Resumen de monitorización sucesiva en figuras 19 y 20.

La PAP está determinada por el volumen sistólico del VD, las resistencias pulmonares y el estado del VI. El valor máximo o sistólico de la PAP es similar al pico sistólico del VD. El valor mínimo o diastólico se correlaciona con la presión telediastólica del VI (PTDVI) y con la POAP, existiendo un gradiente en condiciones normales inferior a 5 mmHg, ya que la circulación pulmonar, debido a la baja complianza, ofrece una resistencia muy baja al flujo entre las cavidades ventriculares.

Como aspectos útiles:

- Pacientes con RVP elevadas muestran un gradiente $PAPd - POAP > 5$ mmHg.
- Pacientes con valores de PAP elevados, secundarios a un aumento de la presión auricular izquierda o de la POAP, mantienen un gradiente $PAPd - POAP$ normal, < 5 mmHg.
- Pacientes con taquiarritmias ($> 120/min$) pueden presentar un gradiente aumentado por disminución del tiempo diastólico, más que por aumento de las RVP.
- En pacientes con RVP aumentadas, el grado de hipertensión pulmonar puede verse afectado por incrementos del gasto cardíaco.

La POAP mide la presión venosa pulmonar, que es similar a la presión auricular izquierda (PAI), y ésta equivale (en ausencia de gradiente transmitral) a la PTDVI, por tanto, se cumple que $PAPd > POAP = PVP = PAI = PTDVI$. Lógicamente, esto no será así si existe una obstrucción distal al punto de registro que haga que la POAP sobrestime la PAI, o si la obstrucción es proximal en cuyo caso la POAP es un reflejo de la PAI, pero subestima la presión hidrostática en los capilares pulmonares.

Una vez confirmado el enclavamiento debe deshincharse el balón y comprobarlo correctamente para evitar posibles infartos y roturas pulmonares, pasando a medir la presión arterial pulmonar (Fig. 17).

En caso de dificultad durante el trayecto, se recomienda deshinchar el balón y retirarlo hasta aurícula para volver a intentarlo y, ante repetidos fracasos, es aconsejable poner al paciente en decúbito izquierdo, hinchar el balón con suero y volverlo a introducir.

La correcta colocación de la punta del catéter en la vasculatura pulmonar se da cuando se encuentra en

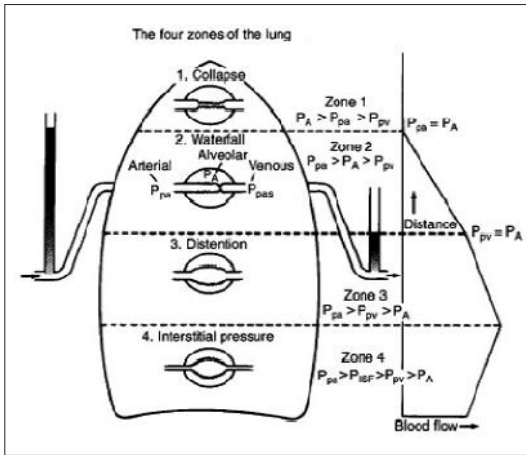


FIGURA 21. Esquema de las zonas de West. Son las zonas 3 y 4, en las que las presiones vasculares son mayores que la alveolar; las que marcan la correcta localización del catéter.

las zonas 3 y 4 de West (Fig. 21). West dividió la anatomía pulmonar en 4 zonas en función de los gradientes de presiones entre la presión arterial, venosa, alveolar e intersticial, así la zona 1 ($P_{alv} > P_{art} > P_{pv}$), zona 2 ($P_{art} > P_{alv} > P_{pv}$), zona 3 ($P_{art} > P_{pv} > P_{alv}$) y zona 4 ($P_{art} > P_{i} > P_{pv} > P_{alv}$). Se infiere que el CAP está en zonas 3 y 4 si:

- Rx lateral de tórax la punta está por debajo de la aurícula izquierda.
- $PAPd > POA$.
- La PEEP modifica ligeramente la POAP.
- Onda típica de POAP.
- La POAP se eleva menos del 50% del cambio de la PEEP.
- La POAP desciende menos del 50% al reducir la PEEP.
- Gasometría de la punta:
 - PO_2 de enclavamiento – PO_2 arterial > 19 mmHg.
 - PCO_2 arterial – PCO_2 de enclavamiento > 11 mmHg.
 - pH enclavamiento – pH arterial $> 0,008$.

No obstante las zonas de West no son fijas y cambian en función de la ventilación y la perfusión, así, una zona 3 puede pasar a 2, y viceversa.

Las distancias orientativas respecto al lugar de punción y su distancia a las distintas cavidades se muestran reflejadas en la tabla V.

Si después de deshinchar el balón, se mantiene una curva venosa compatible con la POAP, posiblemente el

TABLA V. Distancia desde el punto de inserción a unión cavoauricular y a. pulmonar

Localización	Distancia a VC/AD (cm)	Distancia a AP (cm)
Yugular interna	15-20	40-55
Subclavia	10-15	35-50
Femoral	30	60
Fosa antecubital derecha	40	70
Fosa antecubital izquierda	50	80

catéter se encuentre muy introducido y se recomienda retirar hasta que aparezca una onda marcada de PAP.

INDICACIONES

Desde su introducción hace casi 40 años, más de 60 millones de unidades de CAP se han vendido y utilizado a lo largo de todo el mundo en muy distintas patologías, tanto en pacientes médicos como quirúrgicos: patología cardiovascular (IAM, taponamiento cardíaco, roturas septales, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, cirugía cardíaca, etc.), patología respiratoria (SDRA, LPA, etc.), *shock* (cardiogénico, hipovolémico, distributivo, etc.), otros (SRIS, sepsis, cirugía de alto riesgo, etc.).

Pero, a partir del estudio de Connors y cols. en 1996, estudio descriptivo y retrospectivo, comienzan a plantearse serias dudas sobre el uso del CAP, lo que lleva a una disminución en su uso en patologías médicas (de 5,66/1.000 pacientes a 1,99/1.000 pacientes en un plazo de 11 años), manteniéndose más o menos constante en lo que se refiere a pacientes quirúrgicos.

Con la creciente introducción del concepto de medicina basada en la evidencia, multitud de estudios posteriores se han realizado en distintos campos en relación al uso del catéter, aportando resultados contradictorios.

Dentro de los procesos quirúrgicos y el cuidado perioperatorio del paciente, es la cirugía cardíaca, con o sin sistema de circulación extracorpórea, el principal campo de acción del CAP, especialmente en:

- Pacientes con disfunción sistólica severa ventricular izquierda.
- Pacientes con disfunción diastólica severa ventricular izquierda.
- Pacientes con disfunción global severa ventricular derecha.

TABLA VI. Datos hemodinámicos disponibles con CAP y ETE

Parámetro	CAP		ETE	
	Capacidad de medida	Fiabilidad	Capacidad de medida	Fiabilidad
SvO ₂	Sí	***	No	
PVC	Sí	***	No	
PAP	Sí	***	Sí con IT	
POAP	Sí	**	Sí con IM	
GC	Sí	***	Sí	*
VS	Sí	***	Sí	*
RVS	Sí	***	Sí	*
RVP	Sí	***	Sí	*
VTDVD	Sí	*	Sí	*
FeVD	Sí	*	Sí	*
VTDVI	No		Sí	**
FeVI	No		Sí	**
Área de cambio fraccional	No		Sí	***
Fracción de acortamiento	No		Sí	***
Función valvular	No		Sí	***
Respuesta a líquidos	Sí		Sí	***
Función diastólica	No		Sí	***

Cap: catéter de arteria pulmonar; ETE: ecocardiografía transesofágica.

- Pacientes con defecto septal agudo ventricular.
- Pacientes con asistencia mecánica ventricular.
- Pacientes sometidos a cirugía arterial aórtica extensa.

La introducción rutinaria desde hace unos 10 años del uso de la ecocardiografía transesofágica (ETE) ha supuesto un avance en cuanto a monitorización hemodinámica no invasiva en el campo de la cirugía cardiaca; no obstante, al igual que sucede con el CAP, no existe ningún estudio en el que se aporte una mejora del pronóstico en los pacientes monitorizados con este sistema. Evidentemente, su ausencia de invasividad es la gran baza de la ETE; sin embargo y como se aprecia en la tabla VI, los datos y resultados aportados por ambos instrumentos diagnósticos son complementarios y no excluyentes, debiendo combinarse para una monitorización más exhaustiva.

TABLA VII. Parámetros hemodinámicas y etiología del shock

	IC	PAM	PVC	POAP	IRVS	IRVP
Cardiogénico	↓	↓	↑	↑	↑	N/↑
Infarto VD	↓	↓	↑	N/↓	↑	N
Séptico	↑	↓	↓	↓	↓	N/↓
Hipovolémico/hemorrágico	↓	↓	↓	↓	↑	N/↑
Anafiláctico	↓	↓	↓	↓	↑	N/↑
Neurogénico	N/↓	↓	↓	↓	↓	N

Otros procesos quirúrgicos subsidiarios de monitorización con CAP son:

- Cirugía oncológica de larga duración con pérdida hemática estimada importante.
- Cirugía de riesgo elevado en paciente hemodinámicamente inestable.
- Cirugía para trasplante hepático.
- Cirugía para trasplante pulmonar (en la que el estudio de las presiones y resistencias vasculares pulmonares, junto con la vigilancia del posible fracaso ventricular derecho, hacen necesario su uso).
- Otros procesos quirúrgicos individualizados, en los que el análisis riesgo/beneficio así lo indique.

En el ámbito de las unidades de reanimación postquirúrgica y cuidados intensivos:

- Diagnóstico y manejo de los distintos tipos de shock: shock cardiogénico (ya sea por fallo de bomba derecha, izquierda o ambas), shock hemorrágico/hipovolémico, shock anafiláctico, shock neurogénico y shock séptico. Diagnóstico diferencial hemodinámico en tabla VII.
- Síndromes agudos del corazón derecho: SDRA, IAM ventricular derecho, neumonectomías o resecciones pulmonares amplias, TEP, enfermedad pulmonar venooclusiva, hipertensión pulmonar primaria, etc.
- Manejo de donantes de órganos en muerte cerebral.
- Manejo inicial de ciertos casos de pacientes politraumatizados.

COMPLICACIONES

Las complicaciones derivadas del uso del CAP se pueden dividir en tres grandes grupos: complicaciones relacionadas con la inserción y/o retirada del catéter, complicaciones relacionadas con el mantenimiento del catéter y, por último, las poco ponderadas complica-

ciones atribuibles a la toma de decisiones terapéuticas basadas en una incorrecta medición o interpretación de los datos obtenidos.

A) Complicaciones relacionadas con la inserción y/o retirada del catéter

A1. Complicaciones de la canalización de una vía venosa con destino central

Destacar neumotórax, punción arterial, embolia gaseosa, hematoma, lesiones nerviosas, fístula arteriovenosa, etc. (Tabla I).

A2. Arritmias y bloqueos cardíacos

La producción de arritmias durante la navegación del catéter a través de las cavidades derechas es frecuente, con una incidencia del 15-50%. Generalmente, estas arritmias son autolimitadas, pero en algunos casos pueden poner en peligro la vida del paciente ya que pueden generarse episodios de taquicardia ventricular e incluso fibrilación ventricular (más frecuente en pacientes con IAM del ventrículo derecho). La mayoría de las arritmias se deben a irritación mecánica que se produce en el VD y suelen desaparecer espontáneamente cuando el catéter alcanza la arteria pulmonar. Se han descrito una serie de factores predisponentes para la aparición de arritmias durante la inserción como hipoxemia, acidosis, hipopotasemia, hipocalcemia, isquemia, etc., no siendo eficaz el uso de antiarrítmicos profilácticos.

Para evitar o disminuir esta complicación, es importante el mantenimiento del balón inflado durante la colocación del CAP y, además, es imprescindible la disponibilidad de un desfibrilador para tratar una arritmia grave.

Otra de las complicaciones es la producción de un bloqueo de rama derecha, al irritar la rama derecha del haz de His a su paso por la válvula tricúspide (4%). Este hecho toma importancia cuando el paciente presenta un bloqueo de rama izquierda, generando un bloqueo auriculoventricular completo o de tercer grado. Cuando se considera fundamental el uso del CAP, debiera insertarse uno con modo marcapasos, para evitar esta posible complicación.

A3. Anudamiento

En la mayoría de los casos ocurre durante la inserción en la aurícula o en el ventrículo. Se pueden producir bucles o anudamientos con otros catéteres, con determinadas estructuras anatómicas y sobre el

mismo catéter. La incidencia de este fenómeno (<1%), se puede reducir mediante la visualización directa por escopia durante la inserción o, en su defecto, teniendo en cuenta la longitud necesaria para abordar las distintas estructuras cardíacas desde el lugar de inserción (Tabla V). Normalmente se debe conseguir onda de POAP a los 35-50 cm de introducción desde la subclavia y 40-55 cm desde la yugular: si a los 60 cm no se consigue esta onda, se debe desinflar el balón, y retirar suavemente y a ritmo constante, y si se produce algún tope de cierta resistencia, no se debe insistir, realizándose una Rx urgente y, si se confirma el anudamiento, muy posiblemente se requiera una solución quirúrgica.

Como causas favorecedoras de los anudamientos están los intentos repetidos de paso a la arteria pulmonar, el enclavamiento incorrecto y las situaciones de hipertensión pulmonar y bajo gasto cardíaco.

B) Complicaciones relacionadas con el mantenimiento del catéter

B1. Perforación o rotura de la arteria pulmonar

Incidencia escasa, del 0,02-0,08%, es sin duda la complicación más temible, con una mortalidad asociada mayor al 50%. El mecanismo de perforación se asocia a errores en el hinchado (exceso en el volumen de hinchado, que no debe sobrepasar los 1,5 cc, el tiempo excesivo de mantenimiento del balón y el sobrehinchado en la posición de enclavamiento), también se han descrito roturas por migración distal del balón, asimetrías del mismo o ubicación en bifurcaciones pulmonares. La clínica se caracteriza por hipotensión súbita, hemoptisis, disnea y sensación de muerte.

Esta complicación se puede minimizar mediante monitorización y vigilancia continua de la curva de presión de la arteria pulmonar para detectar y corregir migraciones distales, además de realizar la maniobra de hinchado con suavidad, observando la curva de presión y deteniendo el inflado en el momento del enclavamiento (no necesariamente se consigue con volúmenes de 1,2-1,5 cc).

Como factores de riesgo cabe reseñar la hipertensión pulmonar, la hipotermia, edad avanzada, sexo femenino, la valvulopatía mitral y la coagulopatía.

B2. Infarto pulmonar

Los inflados repetidos, el tiempo de cateterización prolongado, el inflado con volumen inapropiadamente alto, el olvido en el deshinchado del balón o la migra-

ción distal del catéter, pueden originar esta situación clínica, que habitualmente pasa desapercibida al ser asintomática y diagnosticarse en la Rx de tórax. Incidencia del 0,1-1%.

B3. Rotura del balón

Los inflados repetidos y la sobredistensión pueden producir la rotura del balón, que se debe sospechar ante la presencia de sangre en la luz del balón. Ante la sospecha de rotura no se debe proceder al hinchado del mismo por el riesgo de embolia gaseosa. Aunque en teoría se podría optar por la permanencia del catéter con sospecha de rotura, ya que no es necesario su hinchado para la obtención de la PAPd, se aconseja su retirada. Cuando existe un gradiente PAPd-POAP normal, no es necesario inflar el balón ya que la PAPd nos orienta sobre el valor de la precarga del VI (el gradiente es < a 5 mmHg).

B4. Trombosis y coagulopatías

El CAP tiene una capacidad trombogénica alta, y su incidencia aumenta a partir de las 36 horas. La introducción de una película antitrombótica en su superficie, junto con el uso de heparina diluida en los sueros de lavado, ha disminuido en más de un 80% este fenómeno. No obstante, también aumenta la incidencia de trombosis en el sistema venoso de acceso en función del tiempo de mantenimiento del catéter (fundamentalmente en la vía femoral).

La sospecha de fenómenos tromboembólicos puede plantearse en casos de atenuación de la curva de la AP, presencia de gradiente importante entre la PAPd y la POAP (inexistente en los primeros momentos de medición) o por la dificultad de extracción de muestras sanguíneas. También se han descrito casos de plaquetopenia por la acción de la película de heparina del catéter.

B5. Infección

Se trata de la complicación más frecuente, después de la aparición de arritmias banales tras la introducción del catéter (extrasístoles supraventriculares y ventriculares transitorias). Al ser un catéter con mayor longitud, mayor número de luces de trabajo y mayor manipulación que un catéter central simple, presenta una mayor tasa de complicaciones infecciosas, rondando el 2-35% según las series. El riesgo aumenta en función del tiempo de permanencia, duplicándose del 10 al 20% a partir del cuarto día. No se recomienda la per-

manencia del catéter a partir del 6º día salvo que sea estrictamente necesario.

C) Complicaciones relacionadas con la toma de decisiones basadas en una incorrecta interpretación de los datos

El CAP es un sistema diagnóstico y como tal ha de ser interpretado en el contexto clínico del paciente, y con los conocimientos fisiopatológicos necesarios que se suponen al clínico que hace uso de él. No es, por lo tanto, un método diagnóstico absoluto cuyos resultados deban ser seguidos como dogmas de fe, sino más bien un instrumento de observación que debe interpretarse correctamente.

Así, la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) creó en 1993 un grupo de trabajo o "Task Force" sobre el CAP, cuyos resultados fueron revisados en 1997 y posteriormente en el 2003, dando como resultado una serie de recomendaciones para su uso que pueden resumirse en el siguiente concepto: "El uso del CAP para monitorización de pacientes críticos, especialmente los pacientes quirúrgicos, puede reducir la incidencia de complicaciones, fundamentalmente al proporcionar información inmediata y fiable sobre la situación hemodinámica y metabólica del paciente. El acceso a esta información en casos adecuados, junto con la adecuada interpretación de los mismos y el tratamiento correcto que se dé en función de los mismos, puede reducir la morbimortalidad". Las recomendaciones de uso de cualquier sociedad científica sobre el uso del catéter no versan sobre patologías concretas sino sobre situaciones clínicas generales, es decir y por poner un ejemplo, no recomiendan siempre su uso en cirugía extracorpórea o nunca en caso de sepsis. Es decir, dan recomendaciones generales en función del paciente, su patología, el conocimiento del o de los médicos que atienden al paciente y del medio o ubicación (quirófano, UCI, etc.).

En general se recomienda:

- Uso del catéter un mínimo de 20-30 veces/año.
- Conocimiento contrastado de la fisiopatología hemodinámica.
- Asistencia a cursos de refresco 1-2 veces/año.

Muchos estudios han puesto en duda la eficiencia del CAP a la hora de mejorar el pronóstico de los pacientes monitorizados con este sistema, sobre todo a partir del estudio de Connors et al. No obstante, a la mayoría de los estudios se les puede achacar:

- Inadecuado tamaño de la muestra para obtener resultados significativos.

- Ausencia de randomización en muchos de ellos.
- Ausencia de estandarización de los tratamientos aportados en función de los datos obtenidos.
- Desconocimiento de los objetivos hemodinámicos necesarios para mejorar el pronóstico (por ejemplo, siendo el IC normal de 2,4-4 l/min/m², es mejor mantener un índice de 3,2 ó 3,7).
- Desconocimiento sobre qué intervención terapéutica es más importante en el pronóstico del paciente (si un paciente requiere fluidos, inotropos y sustancias vasoactivas, cuál de ellas y en que cuantía debe aportarse primero).
- Mala indicación en su uso o retraso en su indicación (si un paciente joven y sano, en una situación de sepsis leve recibe un CAP, difícilmente mejorará su pronóstico, de la misma manera que un paciente moribundo en el que el daño tisular sea irreparable).
- Ausencia de conocimiento del catéter por el personal (médicos y enfermeras) que lo manejan. El incorrecto conocimiento del mismo puede llevar a una interpretación errónea de los datos y, consiguientemente, al uso de tratamientos inapropiados que empeoren el pronóstico.

Por último, recordar que no existe evidencia científica alguna, sobre ningún sistema de monitorización que mejore el pronóstico del paciente. El uso de la pulsoximetría o la capnografía no está asociado, en estudio alguno basado en la evidencia, en una mejora en los resultados de la evolución de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swan H, Ganz W, Forrester JS et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 447-451.
2. Ganz W, Donoso R, Marcus HS et al. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971; 27: 392-396.
3. Cariou A, Laurent I, Dhainaut JF. Pulmonary artery catheterisation: modified catheters. Principles and practice of intensive care monitoring. McGraw-Hill, 1998; 811-819.
4. Halpern NA, Feld H, Oropello JM et al. The technique of inserting an RV port PA catheter and pacing probe. *J Crit Illness* 1991; 6 (11): 1153-1159.
5. Hines R, Griffin M. Pulmonary artery catheterization. Clinical monitoring. Practical application for anesthesia and critical care, 2001; 204-235.
6. Lichtenthal PR: Quick guide to cardiopulmonary care. Irvine Baxter Healthcare Corporation, 1998; 1-115.
7. Yelderman ML. Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification technique. *J Clin Monit* 1990; 6: 322-332.
8. Spinale FG, Zellner JL, Mukherjee RM et al. Placement considerations for measuring thermodilution right ventricular ejections fractions. *Crit Care Med* 2001; 19: 417-421.
9. Ludovic J, Hoffa SR. Canulation technique for right heart. *Anesthesiology*. 1997; 67: 345-351.
10. Connors AF, Speroff T, Dawson NV. The effectiveness of right heart catheterisation in the initial care of critical ill patients. *JAMA*. 1996; 276 (11):889-897.
11. Sandham JD, Hull RD. A randomized, controlled trial of the use of PAC in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003; 348(1): 5-14.
12. Harvey S, Harrison DA. Assesment of the clinical effectiveness of PAC in management of patients in intensive care. *Lancet*. 2005; 366 (9484): 472-477.
13. Polanczyk CA, Rhode LE. Right Heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *JAMA*. 2001; 286(3): 309-314.
14. Gordon D, Lewis R. The pulmonary artery catheter. Useful today. *JAMA*. 2007; 298(4): 458-462.
15. Ranucci M. Which cardiac surgical patients benefit for a PAC?. *Critical Care* 2006, 10 (supl3).
16. Cholley BP, Payen D. Noninvasive techniques for measurement of cardiac output. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11 (5); 424-429.
17. Randall S, Friese MD. PAC use is associated with reduced mortality in severe injured patients. *Critical Care Med*. 2006; 34(6); 1-8.
18. Spung CL, Jacobs LJ. Ventricular arrhythmias during PAC introduction. *Chest* 1981; 79: 413-419.
19. Salmenpera M, Peltola K. Does prophylactic lidocaine control cardiac arrhythmias associated with PAC. *Anesthesiology* 1982; 56: 210-212.
20. De Pietro M, Esposito C. Complications of pulmonary catheterization. Principles and practice of intensive care monitoring. McGraw-Hill, 1998; 855-870.
21. Barash PG, Nardi D. Catheter induced pulmonary artery perforation: mechanisms, management and modifications. *J Thorac Cardiovas Surg* 1981; 82: 5-12.
22. Lyew MA, Bacon DR. Right ventricular perforation by PAC. *Anesth Analg* 1996; 82: 1089-1090.
23. Kim YL, Richman KA. Thrombocytopenia associated with Swan-Ganz catheter. *Anesthesiology* 1980; 53: 262-268.
24. Raad Y, Umphrey J. The duration of placement as a predictor of pulmonary arterial infection. *J Hosp Infect* 1993; 23: 17-26.
25. Task Force for PAC. Practice guidelines for pulmonary artery catheterisation. *Anesthesiology* 2003 (99); 988-1014.

INTRODUCCIÓN

Desde finales de los años 50 hasta la actualidad ha habido un progresivo desarrollo en la indicación, técnicas de implante y tecnología de los marcapasos. El propósito de este capítulo es establecer los conceptos generales y las técnicas de implantación de los marcapasos (MPS), tanto temporales como definitivos, así como sus indicaciones y las complicaciones que más frecuentemente podemos encontrarlos.

CONCEPTOS BÁSICOS

Un MPS consta, básicamente, de:

1. Un generador de impulsos (externo o interno).
2. Un electrodo conectado al generador, con la punta en contacto con el corazón (o en contacto con la piel en el caso de los MPS transcutáneos).

Tipos de MPS

- **Transcutáneo:** electrodo sobre la piel (parches) y generador externo.
- **Transvenoso o endocavitario:** electrodo a través de una vena con la punta en contacto con el endocardio ventricular o auricular. Generador externo (MPS temporal) o interno (MPS definitivo).
- **Epicárdico:** electrodo colocado por toracotomía o incisión subxifoidea en el epicardio ventricular o auricular y generador externo (MPS temporal tras cirugía cardíaca) o interno (MPS definitivo).
- **Transeofofágico:** electrodo en esófago introducido por vía nasal/bucal y generador externo (estimulación generalmente auricular). Uso muy infrecuente en nuestro medio.
- **Transtorácico:** electrodo introducido en la cavidad ventricular a través de punción transtorácica directa y generador externo. En desuso por sus complicaciones.

A grandes rasgos existen marcapasos unicamerales, bicamerales y tricamerales, con estimulación/de-

tección en la aurícula, el ventrículo derecho y, más recientemente, con los dispositivos de resincronización en el ventrículo izquierdo (electrodo a través del seno coronario).

Los MPS en función de los diferentes modos de estimulación se nombran según un acuerdo de la Sociedad Americana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE) mediante un código que se conoce como NBG. Consiste en 5 letras mayúsculas consecutivas que indican, respectivamente: 1^a: cámara estimulada; 2^a: cámara sensada; 3^a: tipo de respuesta ante el estímulo detectado; 4^a: programabilidad, y 5^a: funciones antitaquicardia.

MARCAPASOS TEMPORALES

Como ya hemos indicado, existen varios tipos de marcapasos temporales. Destacaremos por su utilidad en situaciones de emergencia el transvenoso y el transcutáneo.

a) MPS transvenoso o endocavitario

Hay básicamente dos tipos de electrodos: los semirrígidos (utilizados también por los electrofisiólogos) y los de flotación con balón. La colocación se realiza con control radiológico en el caso de los semirrígidos, mientras que los de balón se pueden colocar sin escopia. Suelen tener un perfil en U abierta para que resulte más fácil el paso a través de la válvula tricúspide.

Básicamente, la técnica de implante es similar:

1. Se canaliza una vena central, habitualmente yugular interna, femoral o subclavia (Figs. 1, 2 y 3), dependiendo su elección del tipo y situación del paciente y de la preferencia del médico operador. En caso de anticoagulación solemos preferir la vía femoral por ser más fácilmente compresible. Se canaliza la vena mediante punción con aguja 16-18G y 7 cm de longitud (previa anestesia local y búsqueda con aguja intramuscular) y se pasa una guía en «J» a su través. Tras retirar la aguja se introduce

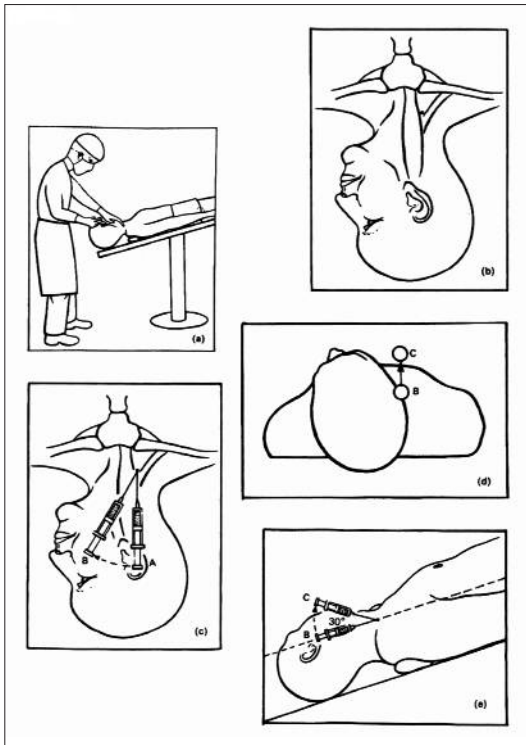


FIGURA 1. Técnica de Hall y Geefuysen (1977) de punción de yugular interna. a) Posición de Trendelenburg para incrementar el llenado de la vena yugular. b) Punto de punción en el vértice del triángulo esternocleidomastoideo. c) Rotación antihoraria para dirigir la aguja lateralmente a la unión del fascículo lateral del ECM con la clavícula. d) Elevación 30° de B a C de la jeringa antes de comenzar el e) avance de la aguja con suavidad mientras se aspira continuamente.

por la guía un sistema dilatador-introductor 5-6F. Por último, se retira la guía y el dilatador quedando el introductor en posición.

2. Pasamos el electrocatéter a través del introductor avanzándolo suavemente a través del sistema venoso, para llegar a la aurícula derecha, atravesar la válvula tricúspide y posicionarlo en el ápex del ventrículo derecho. Si se trata de un catéter flotante sin control radiológico, una vez que pasamos la longitud del introductor, hinchamos el balón con la jeringa y seguimos avanzando con el balón hinchado hasta que se produzcan extras ventriculares, asumiendo entonces que el catéter está en ventrículo. Probaremos a conectar los extremos del electrodo (negro-distal y rojo-proximal) a los bornes

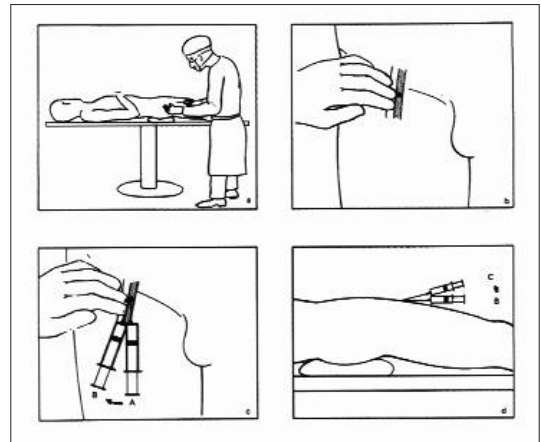


FIGURA 2. Técnica de punción de vena femoral descrita por Duffy (1949). a) Posición del médico respecto al paciente. b) Palpando la arteria femoral 1 cm por debajo del ligamento inguinal (la vena queda medial a 1cm del pulso arterial en un punto en el que éste ya no se palpa). c) Rotación de la aguja para dirigirnos hacia adentro evitando así la arteria femoral. d) Inclinación posterior de la jeringa de 30 grados mientras se introduce suavemente la aguja aspirando continuamente.

del generador externo y veremos si se produce captura. Otra posibilidad más sencilla consiste en avanzar el electrodo conectado al generador con éste funcionando por encima de la frecuencia del paciente. Cuando la punta entre en contacto con el endocardio ventricular lo detectaremos por la aparición de ritmo de MPS en el ECG de superficie. Deshinchamos entonces el balón y comprobamos que los umbrales de estimulación son correctos. Si no conseguimos una captura ventricular estable deberemos colocar un electrodo bajo control radiológico. Se considera que un umbral de captura ventricular adecuado debe estar por debajo de 1 mA. El material que habitualmente utilizamos se muestra en la figura 4.

Una vez colocado el electrodo se debe fijar a la piel y se mantendrá la estimulación con una corriente de salida dos o tres veces superior al valor umbral. El paciente debe quedar monitorizado con telémetro por la eventualidad de un posible fallo de captura. La falta de captura suele significar dislocación del electrodo, pero si se acompaña de dolor torácico habrá que pensar en la posibilidad de perforación cardiaca. En la mayoría de las ocasiones el cuadro se resuelve espontáneamente y sólo precisa de tratamiento sintomático (analgesia) y

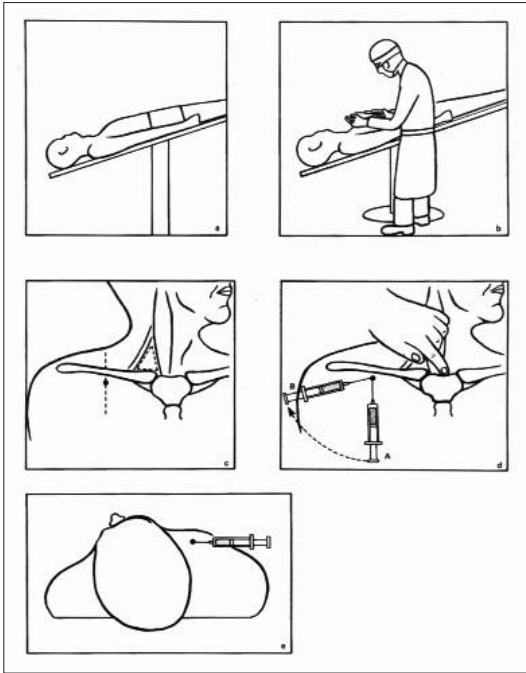


FIGURA 3. Técnica de Aubaniac (1952) y Wilson (1962) de punción de vena subclavia. a) Posición de Trendelenburg para forzar a hincharse la vena subclavia. b) Posición del médico lateral al paciente. c) Punto de punción en el punto medio de la clavícula (1 cm por debajo en adultos e inmediatamente debajo en niños). d) Rotación de la jeringa para dirigir la aguja hacia el hueco supraclavicular. e) Avance de la misma justo posterior a la clavícula mientras se aspira.

recolocación del electrodo. Aunque puede aparecer derrame pericárdico suele ser de escasa cuantía y es muy raro que produzca taponamiento cardíaco que requiera pericardiocentesis evacuadora y aún menos cirugía urgente.

Indicaciones de MPS transvenoso temporal

En general, un MPS transvenoso temporal se indicará en los casos de bradiarritmias severas sintomáticas o acompañadas de inestabilidad hemodinámica. Los marcapasos de flotación pueden ser eficaces en los casos de reanimación por asistolia si se utilizan precocemente.

Otra indicación es el tratamiento en pacientes con QT largo de las taquicardias ventriculares tipo *torsades de pointes* que no se controlan con reposición de potasio y/o magnesio y administración de isoproterenol. La estimulación ventricular temporal a una frecuencia

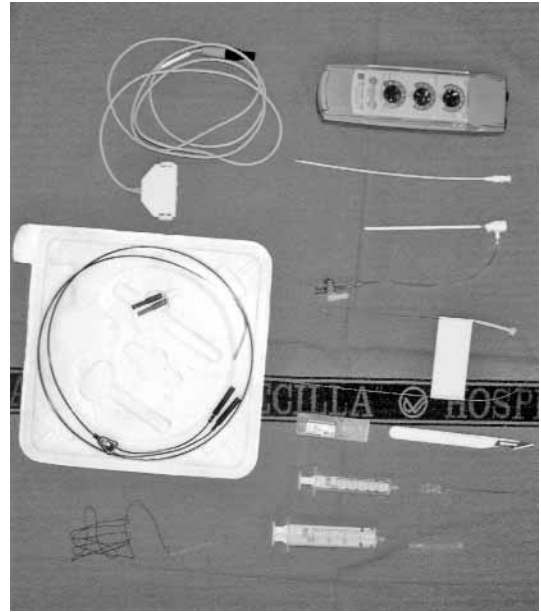


FIGURA 4. Material utilizado habitualmente en nuestro laboratorio para la implantación de un MPS endocavitario.

elevada es muy eficaz para controlar la tormenta arrítmica en estos pacientes.

Pueden utilizarse para realizar sobreestimulación de arritmias auriculares o ventriculares.

En el contexto de los síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCACEST) se establecen en las últimas guías de práctica clínica las siguientes indicaciones:

- **Clase I:** bloqueo de rama alternante, bloqueo completo y bloqueo Mobitz II en pacientes con BRD + bloqueo fascicular o bloqueo de rama de nueva aparición.
- **Clase IIa:** BAV de 1^{er} grado o Mobitz I en pacientes con BRD + bloqueo fascicular o bloqueo de rama de nueva aparición. BAV Mobitz II en pacientes con ECG basal normal o bloqueo fascicular o bloqueo de rama antiguo.

El número de pacientes con SCACEST que requieren de forma aguda estimulación temporal en las unidades coronarias ha disminuido espectacularmente gracias a las terapias de reperusión (fibrinólisis y/o angioplastia). La mayoría de algoritmos que evalúan la posibilidad de desarrollo de BAV completo en el seno de SCACEST se desarrollaron en la era pre-fibrinolítica con lo que se deben interpretar con cautela.



FIGURA 5. El sistema de marcapasos externo con los electrodos de estimulación en posición. El dispositivo se utiliza también para cardioversión/desfibrilación y monitorización.

Hay que subrayar que clase I significa consenso absoluto del panel de expertos para la indicación de MPS y clase IIa, conflicto de evidencias pero mayor peso a favor del implante.

b) Marcapasos externo transcutáneo

Se le considera el marcapasos de elección en la urgencia vital debido a su rapidez y sencillez de utilización y a su fácil aprendizaje.

La inmensa mayoría de los MPS transcutáneos están integrados en un desfibrilador (Fig. 5). Disponen de unos parches adhesivos de unos 50-100 cm² de diámetro. Su superficie relativamente grande ha conseguido una disminución de la densidad de corriente y del umbral de estimulación y por tanto una mejor tolerancia. Además de la estimulación permiten monitorizar al paciente y dar choques eléctricos para cardioversión y desfibrilación.

La colocación de los parches puede ser anterior-anterior o anterior-posterior izquierda (es la preferida por nosotros). El electrodo negativo debe colocarse siempre anterior generalmente en el ápex cardiaco.

Tras colocar los parches seleccionamos el modo de estimulación (VVI o VOO) y la frecuencia deseada (desde 40 a 180 latidos/minuto lo que permite en ocasiones la sobreestimulación de determinadas taquicardias). Comenzaremos la estimulación con corrientes de salida progresivamente crecientes hasta que consigamos la captura ventricular. Los umbrales de estimulación suelen situarse entre 40-80 mA. Dado que la estimulación transcutánea es molesta e incluso dolorosa (lo que obliga en muchas ocasiones a sedar al paciente) debemos utilizar siempre la energía de estimulación más próxima al valor umbral que produzca una captura estable.

Es fundamental confirmar la estimulación ya que no es infrecuente que se confunda en el monitor el artefacto eléctrico que produce el estímulo con la captura ventricular. Si existen dudas hay que evaluarlo mediante la situación del paciente y la monitorización del pulso periférico.

Las indicaciones son las mismas que para los MPS endocavitarios, pero, salvo para las emergencias vitales o la falta de infraestructuras o de experiencia en la colocación de un electrodo endocavitario, se preferirán estos últimos por el *comfort* del paciente. En general se utilizan para el paciente con una indicación «profiláctica» de MPS básicamente asintomático y que asumimos que no va a utilizar el sistema o lo hará excepcionalmente.

MARCAPASOS DEFINITIVOS

Implantación

Nos remitiremos a la más usual de las técnicas de implante que es la endocavitaria por punción de vena subclavia, ya que la epicárdica se escapa del objetivo de este capítulo y la disección de vena cefálica está prácticamente abandonada.

En nuestro centro utilizamos profilaxis antibiótica endovenosa pre-implante con cefazolina (2 g) o vancomicina (1 g) en pacientes alérgicos.

Se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado opuesto a la zona de implante. Se lava con suero jabonoso y se esteriliza con povidona iodada la región infraclavicular/axilar elegida cubriendo al paciente con paños estériles, dejando libre la zona de implante. Infiltraremos con anestésico local (lidocaína al 1%) el surco deltopectoral desde 2 cm por debajo del borde clavicular hasta 6 cm de este punto infiltrando todo el tejido celular subcutáneo. La incisión de unos 5 cm se hará siguiendo la línea de este borde. Haciendo hemostasia iremos disecando el tejido celular subcutáneo hasta llegar a la fascia prepectoral. Dejaremos entonces de profundizar y siguiendo este plano de disección abriremos una bolsa de suficiente tamaño para alojar el generador del MPS.

Se realiza ahora la punción de la vena subclavia que es simple si se sigue la técnica y se tienen en cuenta las referencias. La punción se realiza con la aguja conectada a la jeringa cargada con anestésico 1-2 cm por debajo de la clavícula, en la unión del tercio medio e interno. Se dirige perpendicular a la clavícula hasta situarla debajo de la misma y entonces se gira para orientarla hacia el hueco supraesternal avanzando suavemente justo por debajo y paralela a la clavícula mien-

TABLA I. Indicaciones de MPS definitivo

Patología	Indicación
BAV ADQUIRIDO	<p>Clase I:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BAV de 3^{er} grado o 2^o grado avanzado si: <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas - Necesidad de fármacos bradicardizantes - Periodos de asistolia de > 3 sg o frecuencia < 40 - En postoperatorio que pensamos no se va a resolver - Tras ablación del nodo AV • BAV de 2^o grado de cualquier tipo si bradicardia sintomática <p>Clase IIa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BAV de 3^{er} grado asintomático con frecuencia de escape ≥ 40 especialmente si cardiomegalia o disfunción ventricular • BAV de 2^o grado tipo II asintomático con QRS estrecho (si tiene QRS ancho la indicación se vuelve clase I) • BAV de 2^o grado tipo I con evidencia de ser intra o infra-His en EEF realizado por otro motivo
BLOQUEO BI-TRIFASCICULAR	<p>Clase I:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BAV intermitente de 3^{er} grado • BAV de 2^o grado tipo II • Bloqueo de rama alternante <p>Clase IIa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síncope en el que se han excluido otras causas • Hallazgo casual en paciente asintomático en estudio electrofisiológico (EEF) de HV ≥ 100 o bloqueo a nivel infra-His
ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL	<p>Clase I:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia a pausas frecuentes sintomáticas • Sintomatología de insuficiencia cronotrópica <p>Clase IIa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escape ≤ 40 aunque síntomas no claramente en relación • Síncope de causa no aclarada y hallazgo de disfunción sinusal en EEF
IAM	<p>Clase I:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BAV de 2^o grado persistente con bloqueo de rama bilateral o BAV de 3^{er} grado ambos intra o infra-His • BAV transitorio de 3^{er} grado o 2^o grado avanzado, infranodal, con bloqueo de rama asociado • BAV de 2^o o 3^{er} grado persistente sintomático • Disfunción sinusal sintomática con pausas > 3 seg y frec < 40 x'

tras se aspira suavemente. En el momento que se aspira sangre venosa se retira la jeringa y se introduce por la aguja una guía en «J». Se comprueba con escopia que la guía está situada en la aurícula derecha. Se introduce el sistema introductor-dilatador con pequeños giros teniendo cuidado de no arrastrar la guía. Retiramos la guía y el dilatador dejando en posición el introductor.

Para avanzar el electrodo hay darle rigidez con una guía interior que se podrá preformar si se busca la colocación ventricular. Un buen truco consiste en prefor-

mar en “J” la guía para intentar que el electrodo vaya a la arteria pulmonar. Se sustituye entonces la guía por una recta avanzando la misma mientras se retira suavemente el catéter para que caiga al VD. Una vez allí se avanza cuidadosamente hasta alcanzar la punta de VD. Se retira la guía y se deja el electrodo con una ligera curva en la aurícula derecha para evitar que quede tirante y pueda dislocarse cuando el paciente se ponga de pie.

Deberemos comprobar que el electrodo no está en seno coronario mediante proyección oblicua anterior

TABLA II. Complicaciones más habituales en el seguimiento de los MPS

Mareo o síncope	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción de MPS por pérdida de captura (aumentar voltaje) o sobreesensado (disminuir sensibilidad o programar en VOO) • Ritmos rápidos • Causas no cardíacas
Disnea	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción de MPS con ritmos lentos secundarios • Síndrome de marcapasos • Otras patologías cardíacas o extracardiacas
Palpitaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Caída en FA o flúter con seguimiento auricular en marcapasos VDD o DDD (activar cambio de modo) • Taquicardia supraventriculares o ventriculares • Taquicardia mediada por marcapasos (colocar imán y modificar periodo refractario)
Infección	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento antibiótico. Obliga a explantar todo el sistema
Trombosis subclavia	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulación de al menos tres meses
Dolor zona implante	<ul style="list-style-type: none"> • Si no hay infección, analgesia (se resuelve en poco tiempo)
Estimulación diafragmática	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar perforación o impactación del electrodo (a veces obliga a recolocación)
Estimulación pectoral	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida del aislante del electrodo, estimulación monopolar o estimulación a elevado voltaje (intentar disminuir voltaje)

derecha. En el caso del seno coronario el electrodo se dirigirá hacia la columna mientras que se dirigirá hacia delante si se ha colocado en punta de VD (en proyección AP la posición puede ser muy similar en ambos casos).

Una vez anatómicamente en posición, veremos si el contacto con el endocardio ventricular es el adecuado mediante la medición de onda R que debe ser superior a 5 mV y el umbral de estimulación debe ser inferior a 1 mV con duración de pulso de 0,50 msec. Si las medidas son correctas procedemos a fijar la porción proximal del electrodo al pectoral. Después introducimos los terminales en el generador, atornillamos para fijarlos y enterramos el generador en la bolsa previamente realizada. Se cierra el tejido celular subcutáneo con dexón y la piel con seda o grapas.

El paciente puede ser dado de alta al día siguiente tras la realización de ECG, radiografía de tórax y si es posible revisión en la consulta de marcapasos.

Si se quiere estimulación bicameral el electrodo auricular con forma de «J» se coloca mediante una segunda punción subclavia. Se dirige hacia la aurícula derecha baja, cerca de la unión con la cava inferior, adyacente a la tricúspide en posición anterior y mirando hacia la izquierda. Se retira entonces la guía con lo que si el electrodo se ha colocado en la orejuela derecha

hará un característico movimiento de negación con cada contracción auricular. Para comprobar su estabilidad se puede hacer toser al paciente y comprobar que no se desplaza. La señal auricular debe ser superior a 2 mV y el umbral de estimulación, menor de 1,5 mV.

Una vez que se ha implantado el MPS se realiza un ECG que debe mostrar la captura con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior izquierdo. Una morfología de bloqueo de rama derecha nos hará pensar en perforación, implante de MPS en seno coronario y, muy raramente, en una variante de la normalidad.

Las indicaciones de MPS definitivo son establecidas periódicamente por un panel de expertos y, en general, se siguen las de la Sociedad Americana de Cardiología (Tabla I).

Las complicaciones más frecuentes en el seguimiento de los MPS y sus causas y soluciones habituales están resumidas en la tabla II.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antmann E, Anbe D, Wayne P et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. 2004.
2. Gregoratos G, Abrams J, Epstein A et al. ACC/AHA/NASPE Guidelines for Implantation of Cardiac Pacing and Antiarrhythmia devices. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.

J.J. Olalla Antolín, F. Rodríguez Entem, S. González Enríquez

INTRODUCCIÓN

La aparición de una taquicardia incesante, entendida como aquella taquicardia que se mantiene más del 50% del tiempo durante un registro Holter de 24 horas, puede ser desde un pequeño reto diagnóstico y terapéutico, hasta una urgencia vital que requiere de una muy bien estructurada secuencia de actuación. Ocasionalmente puede acabar en la realización de un estudio electrofisiológico y procedimiento de ablación con radiofrecuencia o frío- ablación “urgente” y, más ocasionalmente, incluso, con la necesidad de realizar un trasplante cardíaco en urgencia 0 (máxima), para salvar la vida de nuestro paciente (en raros casos de taquicardias ventriculares rebeldes al procedimiento de ablación o no mapeables por la inestabilidad hemodinámica durante su presencia).

MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

Básicamente en humanos se han descrito dos mecanismos: 1) **anomalías en la formación del impulso eléctrico** [a) *automatismo normal*, es decir incremento o decremento del automatismo en grupos celulares con automatismo presente como característica fisiológica; b) *automatismo anormal* entendido como la aparición de automatismo en grupos celulares sin capacidad en situación fisiológica de producir impulsos eléctricos y c) *actividad focal desencadenada* precoz o tardía] y 2) **reentrada** (clásica, funcional, anisotrópica, rotor o reflexión).

1. Anomalías en la formación del impulso eléctrico

Son las menos frecuentes (15%) y en clínica tienen ese origen fundamentalmente *el ritmo de la unión acelerado*, generalmente visto en niños, *los ritmos idioventriculares* que aparecen en la fase aguda del infarto, especialmente en los alrededores de la perfusión espontánea o con fibrinolíticos y algunos casos de ta-

quicardia auricular ectópica. Ejemplo de taquicardias desencadenada por pospotenciales son las TV polimórficas tipo *torsades de pointes*, a veces genéticamente mediadas y otras muchas debidas a hipocalemia, bradicardia, hipomagnasemia, hipocalcemia, antiarrítmicos, antidepresivos, eritromicina, antihistamínicos, amiloride, etc. Otros ejemplos de taquicardias por pospotenciales podrían ser: algunos ritmos idioventriculares en el contexto de infarto agudo de miocardio, algunas taquicardias auriculares, las taquicardias ventriculares “benignas” asentadas muchas veces sobre corazón sano y con origen en el tracto de salida del ventrículo derecho (morfología de BRI y eje inferior), etc.

2. Reentrada

(El 85% de las taquicardias tanto supraventriculares como ventriculares).

Es preciso que coexistan dos vías con velocidades de conducción y periodos refractarios distintos, unidas al menos desde el punto de vista funcional, con una zona interpuesta más o menos silente desde el punto de vista eléctrico. Un extra que cae en el periodo refractario de una de las vías (generalmente, la rápida) se propaga por la lenta (con periodo refractario más corto), conduciendo lentamente y alcanzando la cola de la vía rápida ya en periodo no refractario lo que permite ascender por esta vía hasta alcanzar de nuevo la cabeza de la vía lenta. Si para entonces ha pasado el tiempo suficiente como para que la vía lenta esté ya dispuesta para conducir de nuevo, es decir, fuera de su periodo refractario, vuelve a bajar por la lenta y así puede perpetuarse el ciclo, entrando el paciente en taquicardia. Bastaría que una de las vías se bloquease o incrementase su periodo refractario para que la taquicardia terminase. Este mecanismo se ve en la gran mayoría de las TPSV y en una gran parte de las TV. El

mecanismo es siempre el mismo, lo que cambia es la situación anatómica de las dos vías (dentro del nodo en las intranodales, el nodo AV y un Kent en el anillo AV en las mediadas por vía accesoria clásica, los bordes de una escara en el contexto de un infarto antiguo, etc.).

TIPOS DE TAQUICARDIAS CON PRESENTACIÓN CLÍNICA DE “INCESANTE”: ESCALONES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Cualquier taquicardia puede presentar el patrón temporal de “incesante” y esto es cierto tanto para las supraventriculares como para las ventriculares. Sin embargo, desde un punto de vista práctico, estableceremos los pasos a seguir de manera escalonada, sabiendo que los casos más frecuentes de esta forma de presentación son: la taquicardia auricular por aumento de automatismo, el flúter y la taquicardia tipo Coumel entre las supraventriculares y la forma benigna del tracto de salida del ventrículo derecho y la forma incesante de TV vista en pacientes con infarto de miocardio antiguo y mala función entre las ventriculares. Además, existen intranodales o mediadas por vía accesoria que se presentan como incesantes pero no es tan habitual, máxime si no hay intervención farmacológica por medio que altere las velocidades de conducción basales del circuito. En cualquier caso serán tenidas en cuenta en la discusión del acercamiento diagnóstico y terapéutico.

Secuencia diagnóstica

Lo primero que definiremos es si la taquicardia es con QRS estrecho (120 mseg o menos) o ancho (más de 120 mseg).

1. Taquicardia con QRS estrecho

Asumiremos que es “supraventricular”.

1A. ¿Es regular o irregular (los RR)?

Si es *irregular* será una ACxFA, una taquicardia auricular con conducción variable o un flúter auricular con conducción variable.

Si es *regular*... (Fig. 1).

1B. ¿Hay hasta una P por cada QRS o más de una P por cada QRS?

Si hay dos o más P por cada QRS mediremos la frecuencia de las P (no la del QRS). Si es de 250 a 300 cpm hablaremos de *flúter auricular*. Si es de más de 300 fi-

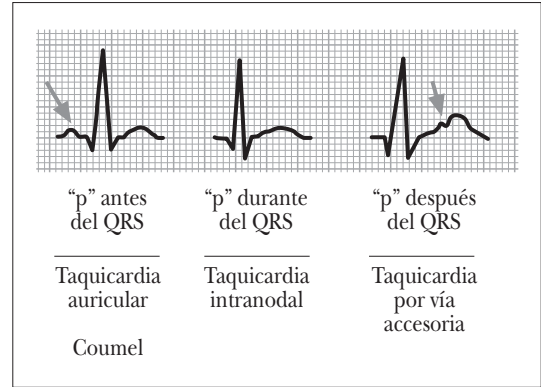


FIGURA 1. Diagnóstico diferencial de las TPSV según la localización de la onda P.

brilo-flutter o FA y si menos de 250, *taquicardia auricular*. El flúter auricular suele tener una frecuencia ventricular de 150 cpm. De manera que se suele decir que toda TPSV a 150 cpm es un flúter “mientras no se demuestre lo contrario”.

En caso de una o ninguna P por cada QRS...

1C. ¿Dónde se sitúa la P con relación al QRS? (Fig. 2)

- No se ve (incluida en el QRS) o muy próxima después (haciendo una r en el QRS en V1 o una S en DII o DIII que no tiene en sinusal fuera de la taquicardia. Estamos ante una *TPSV intranodal*).
- Está en el segmento ST (P negativa en cara inferior DII, III y aVF). Utiliza una *vía accesoria* rápida clásica como brazo retrógrado del circuito. No lo excluye el que en sinusal no aparezca preexcitación (onda delta)
- Está antes del QRS: si la P es positiva en cara inferior estamos ante una *taquicardia auricular*. Si la P es negativa en cara inferior puede tratarse de una *auricular* o de la *taquicardia tipo Coumel* en la que el circuito se establece entre el nodo AV como brazo anterógrado y una vía accesoria de conducción lenta retrógrada (habitualmente en surco AV derecho a la altura del seno coronario). Esta última taquicardia es muchas veces incesante. Como hay una P delante del QRS y no suele ser muy rápida, a veces se confunde con ritmo sinusal. Bastará con fijarnos en que la P es negativa en cara inferior y negativa en V5 y V6 (donde nunca debe serlo si es sinusal) para establecer el diagnóstico. La taquicardia tipo Coumel no puede dissociarse sin que

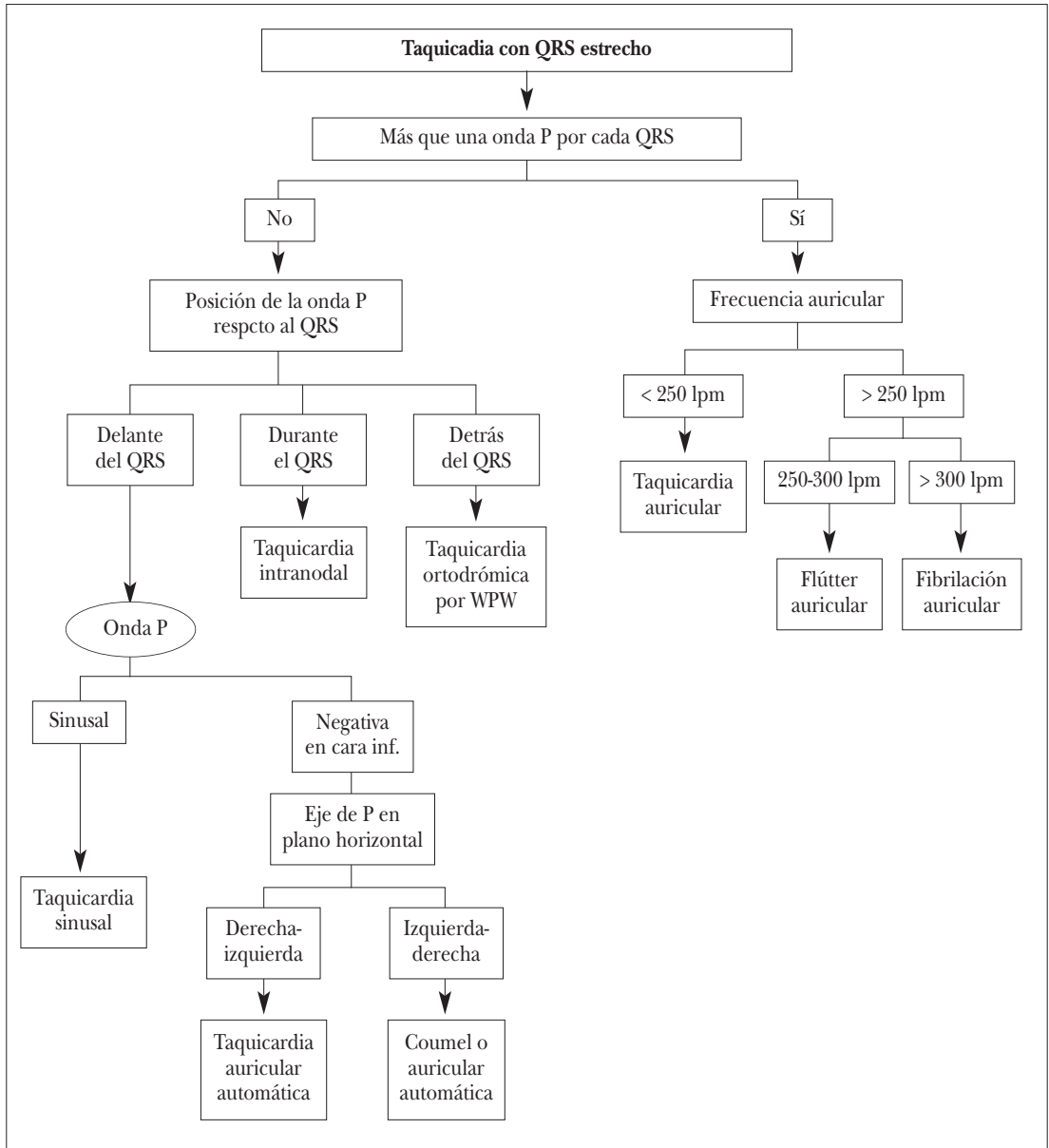


FIGURA 2. La taquicardia intranodal da el signo típico de la r´ en VI (que no tiene el ECG en sinusal) y en las vías accesorias la P´ se sitúa en el segmento ST. Ambas son susceptibles de abortarse con adenosina. Cuando la P se sitúa antes del QRS (como en sinusal) hay que mirar si la P es positiva en cara inferior (taquicardia auricular) o negativa (taquicardia auricular o Coumel). En este segundo caso (P negativa) es conveniente hacer masaje del seno o poner adenosina: el Coumel se abortará y en la taquicardia auricular veremos las P disociadas de los ventrículos (más P que QRS).

se termine, es decir, no podemos ver más de una P por cada QRS puesto que para que haya una segunda P es necesario que suba por el Coumel. La taquicardia auricular, al no depender del nodo AV

para su sostenimiento, puede ser disociada, es decir, podemos ver taquicardia auricular mantenida con QRS parcialmente bloqueados (dos, tres P por QRS). Si tenemos dudas si es un Coumel o una au-

ricular hagamos masaje del seno o pongamos adenosina. Si la respuesta es más P que QRS será una auricular; si la taquicardia se acaba es más probable que sea un Coumel (hay casos descritos de auriculares que desaparecen con adenosina).

Tratamiento escalonado

Ante una taquicardia con QRS estrecho regular:

1. **Hay inestabilidad hemodinámica:** cardioversión sincronizada con 100 Julios bifásicos. Si es una taquicardia auricular volverá inmediatamente tras el choque. Las debidas a reentrada (la mayoría) cederán. A veces es mejor alternativa, incluso en las más estables, si hay mucho fármaco antiarrítmico previo.
2. **El paciente está estable:** si la frecuencia (150 cpm) y el ECG sugieren un flúter auricular (ondas de sierra) hay que saber: 1) hasta un 20% asocian disfunción ventricular izquierda marcada, inducida o no por el flúter; 2) los antiarrítmicos convencionales tienen tasas de conversión a sinusal de forma aguda bajas (25%) y 3) si el paciente vino bien y está peor tras nuestra intervención pensar en el efecto deletéreo del antiarrítmico utilizado. Pensar en suspender el antiarrítmico y la posibilidad de frenar el flúter con digital (1 gramo ev en 24 horas) y contactar con la unidad de arritmias para realizar una ablación del circuito del flúter. Esta aproximación cura a más del 90% de los pacientes y se considera de elección en los centros con esta disponibilidad.

Si no tenemos claro de qué subtipo es la taquicardia hagámosle masaje del seno, o, en su defecto, si esta maniobra no es diagnóstica, inyectar en bolo muy rápido por una vena del antebrazo dosis creciente de adenosina 6-12 y 18 mg o 0,1 mg/kg de peso en lactantes y niños en caso de no quedar establecido el diagnóstico con la dosis inmediata inferior. Las dosis se pueden poner cada 3 minutos dada la vida media ultrarápida del fármaco.

Si cede la taquicardia (no sólo la frecuencia ventricular sino también la auricular) estaremos ante una taquicardia en la que el nodo AV participa como parte integrante fundamental en el sostenimiento de la taquicardia (es decir, es una intranodal o incorpora una vía accesoria). Si se disocia (aparecen más P que QRS, pero no se aborta, estaremos ante una taquicardia auricular o un flúter. Si no ocurre ninguna de las dos cosas, es decir, la taquicardia persiste sin inmutarse ante

la intervención farmacológica, preguntarse si no será otra cosa... (TEP, miocardiopatía con taquicardia sinusal compensatoria, anemia, fiebre, la vía no es lo suficientemente gruesa, el bolo no es lo suficientemente rápido, etc). Una posibilidad es que la taquicardia ceda (tanto las P como los QRS) pero segundos o minutos después regrese. Estamos, pues, ante una forma incesante, es decir, mantenida en el tiempo y con una respuesta "no habitual" al tratamiento. En este caso debemos preguntarnos si la función ventricular del paciente es normal o casi normal en cuyo caso podemos tratar con verapamilo 5 mg endovenoso en 15 minutos (no en bolo), que podemos subir a otros 5 mg en otros 15 minutos más si pasados unos minutos no se obtiene respuesta deseada. El objeto de esta opción terapéutica es que, una vez demostrado que cede la taquicardia con la adenosina, es decir, que el nodo AV interviene, otra droga como el verapamil que hace lo mismo salvo que más mantenido en el tiempo, debería controlar la situación... Si la situación se perpetúa es el momento de contactar con una unidad de arritmias con experiencia que pueda valorar el mecanismo de la misma y abortar el circuito actuando con radiofrecuencia o crío-ablación sobre una de las dos vías involucradas. En caso de no estar disponible, una buena opción es intentar el control con amiodarona ev. 5 mg/kg en 30 minutos y 1.800 mg en perfusión continua en 24 horas. Si hay disfunción ventricular el verapamilo está contraindicado y la unidad de arritmias pasa a ser la mejor alternativa. Como en el caso anterior, a la espera de su actuación, la amiodarona puede ser una alternativa válida. El poner o no antiarrítmicos como la amiodarona en este contexto hay que pensarlo bien porque puede enmascarar el circuito de la taquicardia y hacer imposible la ablación por lo que siempre que se pueda se evitará.

2. Taquicardia con presentación clínica de "incesante" y QRS ancho

Una de las urgencias médicas más angustiosas para el médico que se enfrenta a ella es la del paciente con taquicardia con QRS ancho y que, pese a las medidas habituales, persiste en el tiempo con, muchas veces, progresivo empeoramiento clínico hasta la muerte del paciente o su inclusión en la lista de espera de TC con carácter de urgencia máxima.

Ante una taquicardia regular con QRS ancho la actuación del médico debe ser, siempre, la asunción de que se trata de una taquicardia ventricular por dos razones: 1) es lo más probable (80% de los casos y 95%

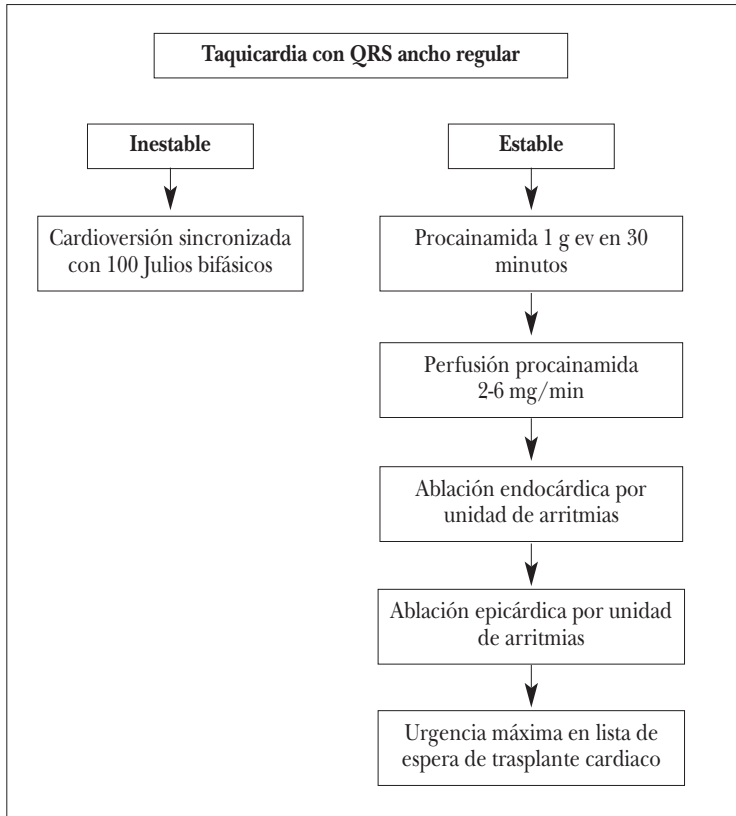


FIGURA 3. Actitud ante una taquicardia con QRS ancho regular. Si el paciente ya tomaba amiodarona intentar su reversión aumentando dosis de amiodarona hasta 2.400 mg/24 horas. Si no cediese, suspenderla y pasar a procainamida siguiendo el mismo esquema. En caso de TV incesante que no responde a antiarrítmicos en contexto de cardiopatía isquémica, realizar coronariografía por la posibilidad de lesión crítica coronaria que pudiera ser el desencadenante de la clínica y susceptible de ser dilatada. Considerar balón de contrapulsación y asociación de beta-bloqueantes. En cualquier caso contactar con unidad de arritmias.

si, antecedentes de cardiopatía) y 2) actuando como si lo fuera, tanto el tratamiento antiarrítmico involucrado, como la cardioversión electiva en caso de deterioro hemodinámico, será igualmente efectivo o no si se tratase de una supraventricular aberrada o preexcitada.

Tradicionalmente se han utilizado tres drogas en el tratamiento agudo de las TV: lidocaína, amiodarona y procainamida. Su eficacia sigue el mismo orden creciente (20, 50 y 80% para la procainamida). Ha habido cierta renuencia a utilizar procainamida en situaciones de deterioro de la función ventricular (lo más frecuente en este contexto, por otra parte). Nuestra experiencia y la de la mayoría de los electrofisiólogos avalan su utilización también en este contexto.

La situación habitual es la de un paciente con infarto de miocardio remoto (hace a veces muchos años) y con función ventricular con frecuencia significativamente deprimida que, tras algún episodio previo de TV, muchas veces razonablemente bien tolerada, entra ahora en una situación de TV que persiste pese a choques repetidos o tratamiento con algún antiarrítmico

(habitualmente, amiodarona en nuestro medio). Con frecuencia el paciente tiene una TV no muy rápida (entre 150 y 200 cpm e incluso menos) con, inicialmente, aceptable tolerancia hemodinámica. Dos errores muy comunes son cometidos por médicos menos expertos en el manejo de estos pacientes: 1) Cardiovertir repetidamente de manera a veces compulsiva al paciente cuando es evidente que no es que no salga de la TV sino que sale y vuelve inmediatamente a los pocos segundos o minutos olvidando que la tolerancia del paciente de la taquicardia es aceptable y no hay una emergencia vital en ese momento, y 2) asociar varios antiarrítmicos incumpliendo una regla de oro en arritmología que dice que, una vez escogido un antiarrítmico mejor, estar seguro de que no funciona antes de cambiar o asociar a otro.

Situándonos en el escenario habitual el paciente llega con su taquicardia de QRS ancho (Fig. 3). La primera pregunta debe ser:

1. ¿Requiere cardioversión eléctrica? Si hay hipotensión franca, disnea intensa, angina o datos graves de hipoperfusión periférica la respuesta es sí. En

este caso se procederá a cardioversión con 100 Julios bifásicos sincronizados con la onda R. que podrán ser subidos a 200 en caso de fallo de paso a sinusal (no se considera fallo si pasa a sinusal y vuelve a los pocos segundos).

2. Si está razonablemente estable comenzar con el antiarrítmico que ha demostrado ser más eficaz en este contexto, es decir procainamida 1 gramo en 30 minutos (100 mg en bolo de 3 minutos y el resto diluido en salino 0,9% a pasar en el tiempo citado). Posteriormente se dejará con una perfusión de 2-6 mg/min en perfusión continua en 24 horas. Habitualmente la taquicardia se ensancha y se hace más lenta hasta que finalmente revierte.

En caso de que el paciente ya esté tratado con amiodarona ev creemos que es mejor poner dosis máximas de amiodarona (hasta 2.400 mg/24 horas) antes de decidir que el fármaco ha sido ineficaz. Si persiste pese a ello la TV, retirar la amiodarona y comenzar con procainamida, como se ha dicho en el apartado anterior. En caso de no ceder en un tiempo razonable (3-4 horas pese al tratamiento, ahora, con procainamida), la situación se debe catalogar como una emergencia "grave" y debemos ponernos de inmediato en contacto con una unidad de arritmias para intentar hacer ablación con radiofrecuencia que, en este contexto, ha demostrado ser muy eficaz con cifras de éxito cercanas al 90% de los casos. A veces es necesario llegar a aplicaciones epicárdicas por abordaje pericárdico, especialmente en TV secundarias a infartos inferiores. En otras ocasiones basta hacer aplicaciones en zonas vulnerables del circuito de reentrada a nivel endocárdico para solucionar el problema.

Ocasionalmente es el efecto proarritmogénico de los fármacos antiarrítmicos el que hace que el paciente entre en TV incesante que sólo cederá al retirar los fármacos por completo (considerar esta posibilidad si el paciente ya estaba con antiarrítmicos antes de entrar en situación de TV incesante)

El balón de contrapulsación puede estabilizar algunas TV especialmente en el contexto de cardiopatía isquémica por un mecanismo no muy aclarado pero que parece tener que ver con mejoría en la perfusión de los segmentos isquémicos pero viables en la periferia y dentro de la propia escara.

Otras formas de TV incesante, como la forma benigna del tracto de salida de VD con extras y TV encadenadas muy frecuentes con morfología de BRI y eje inferior sobre corazón sano sólo requiere un diagnós-

tico de sospecha adecuado y la inmensa mayoría de las ocasiones no necesita tratamiento o, si acaso, betabloqueantes a dosis convencionales. Sólo ocasionalmente requieren también tratamiento con ablación si no se controlan los síntomas.

¿EN QUÉ CONSISTE UN PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN?

La ablación con radiofrecuencia se realiza al pasar corriente alterna de un generador de radiofrecuencia (300-1.000 Hz) a través de un catéter que se coloca en la diana escogida en el endocardio (menos frecuentemente en epicardio) con una punta conductora de 4 a 8 mm. El circuito eléctrico se completa con la colocación de un electrodo dispersante en forma de parche adherente que se coloca en la piel del paciente (habitualmente en la espalda pero sin que influya demasiado la posición exacta en la piel). La energía pasa a través de un conductor (el catéter) de baja impedancia y, al pasar a la interfase catéter-tejido, un súbito incremento de la impedancia hace que parte de la energía se disperse en forma de calor. Este calor, siempre que supere los 50 grados produce, entre otras cosas, necrosis irreversible en un volumen de tejido proporcional a la potencia en vatios aplicados (también depende del tamaño del electrodo). La aplicación de un lavado continuo con suero salino a temperatura ambiente en la punta del electrodo catéter irrigado hace que las lesiones sean más profundas y, con la aplicación de energías adecuadas, permite abordar circuitos situados más profundamente en el miocardio. Generalmente la aplicación de radiofrecuencia se hace limitada por temperatura (70 grados) para evitar que se produzca un súbito incremento de la misma en la interfase que promueva rápido aumento por encima de 100 grados que podría causar perforación cardiaca y taponamiento agudo.

La diana depende de la taquicardia que estemos abordando. En caso de taquicardias por aumento de automatismo (como, por ejemplo, en una taquicardia auricular por foco ectópico) mapeamos la señal endocavitaria más precoz con respecto a una referencia fija (generalmente, otro electrodo colocado en la cavidad origen del foco). Tras un mapeo riguroso localizamos el origen y procedemos a aplicar radiofrecuencia en periodos de hasta 2 minutos, considerando respuesta óptima la desaparición de la taquicardia durante la aplicación y la no inducibilidad posterior a la aplicación. A veces se realiza un procedimiento que lla-

mamos *pacemapping* que consiste en estimular en el punto que pensamos es origen de la taquicardia y comprobar que la morfología que observamos en el ECG es similar en las 12 derivaciones al foco que pretendemos eliminar.

En caso de tratarse de un microcircuito o una reentrada, se trata de definir la posición anatómica del punto vulnerable de la macroreentrada (el istmo cavotricúspideo en el flúter típico, por ejemplo) o la vía lenta en caso de reentrada intranodal, etc. y aplicar radiofrecuencia hasta conseguir eliminar una de las dos vías incriminadas en el sostenimiento de la reentrada. La desaparición de una de las dos vías incriminadas hace imposible la reaparición de la taquicardia.

La crío-ablación es un procedimiento que ha emergido en los últimos años como alternativa de la radiofrecuencia clásica. En este caso es la congelación obtenida en la punta del catéter, al hacer pasar nitrógeno líquido por la luz del mismo, y no el calor generado por la radiofrecuencia, lo que promueve la eliminación del circuito. Tiene la ventaja teórica de que se puede hacer lo que se conoce como *criomapping* es decir, comenzar a congelar hasta -30 grados y, si con esta temperatura obtenemos el efecto deseado y no aparecen efectos no deseados (como bloqueo AV completo en caso de aplicaciones sobre vía lenta en intranodales, por ejemplo) pasamos a -80 grados, con lo que el efecto

es irreversible. Si el efecto es el no buscado se puede abortar el procedimiento a -30 grados y se recupera inmediatamente la conducción al calentar el tejido. Se utiliza en casos donde el efecto indeseado es posible como todas las taquicardias en las que hay que aplicar en la región del nodo AV (intranodales, vías accesorias parahisianas, etc.). Como inconveniente señalar que parece que el número de recidivas es sensiblemente superior.

CONCLUSIÓN

Una taquicardia incesante es un reto para el médico. Sólo un acercamiento diagnóstico riguroso y un abordaje terapéutico reglado puede llevar al éxito en el tratamiento. A veces sólo un procedimiento de ablación o, incluso, un trasplante cardíaco puede salvar la vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1990; 8: 411-44.
2. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary: *Circulation* 2006; 114: 1088-1132.
3. Kimman GP, Szili-Torok T, Jordaens LJ. Tachyarrhythmias in Koch's triangle: to be burned out or to be cool? *Europace*, October 1, 2007; 9(10): 906-908.

INTRODUCCIÓN

Los “síndromes coronarios agudos” engloban el espectro clínico de la isquemia miocárdica aguda que incluye la angina inestable, el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (ambos SCASEST) y el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (SCAEST).

Considerado globalmente, el síndrome coronario agudo (SCA) constituye la principal causa de muerte en los países occidentales. El SCASEST es más frecuente que el SCAEST. La mortalidad hospitalaria es mayor en los pacientes con SCAEST (7% frente al 5% del SCAEST), en cambio las tasas de mortalidad se igualan a los 6 meses (12 y 13%, respectivamente) y son mayores en los pacientes con SCASEST a largo plazo, sobre todo por su mayor edad y co-morbilidad asociada (insuficiencia renal y diabetes, fundamentalmente). Los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y clínicos de los SCA se tratan con detalle en textos de cardiología general. En este capítulo presentaremos las indicaciones, resultados y aspectos técnicos de la terapéutica intervencionista en los SCA.

FISIOPATOLOGÍA

La patología que subyace a los SCA es, de forma casi invariable, la formación de un trombo coronario sobre la rotura o erosión de una placa aterosclerótica. Otros factores que juegan un importante papel en este esquema fisiopatológico son: la presencia de circulación colateral, alteraciones en el tono vasomotor y el desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno.

El proceso dinámico de la rotura de placa puede desarrollarse hacia un trombo oclusivo, produciendo el ascenso típico del ST en ECG (SCAEST) y necrosis miocárdica. Los trombos no oclusivos típicamente producen un descenso del segmento ST (SCASEST), la presencia o ausencia de marcadores biológicos de necrosis miocárdica diferencia, en este grupo, a los pa-

cientes con angina inestable (troponina negativa) de aquellos con infarto de miocardio sin elevación del ST (troponina positiva).

El concepto de SCA, que engloba diferentes entidades con un sustrato fisiopatológico común, es muy útil para establecer las diferentes estrategias terapéuticas. Así, los pacientes con SCAEST son candidatos a terapias de revascularización (farmacológica o invasiva) para restaurar el flujo coronario. La estrategia inicial en los pacientes con SCASEST es aliviar los síntomas y la isquemia, monitorizar el ECG y determinar los niveles de troponina para estratificar el riesgo y aplicar así una terapia invasiva urgente, precoz (en menos de 72 horas) o no según el nivel de riesgo.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El objetivo primario en el manejo de los SCA ha de ser la identificación inmediata y la estratificación precoz de los pacientes sospechosos de padecer un SCA (Fig. 1). Para ello serán esenciales la clínica y las pruebas diagnósticas.

1. Los **síntomas** de la isquemia miocárdica son referidos como opresión, sensación de peso o dolor torácico. Mientras los episodios de angina no duran más de unos minutos, el dolor del infarto es más prolongado (> 20 minutos).
2. La **exploración física** es, con frecuencia, normal. El principal objetivo es identificar signos de inestabilidad hemodinámica o urgencia vital. Así, la presencia de hipotensión o de hipoperfusión periférica constituye una verdadera emergencia médica. Es necesario realizar un examen cardiovascular y torácico completo, buscando signos de disfunción ventricular (crepitantes, tercer ruido) o insuficiencia mitral aguda.
3. El **electrocardiograma**. El principal objetivo es reconocer aquellos registros que presenten elevación

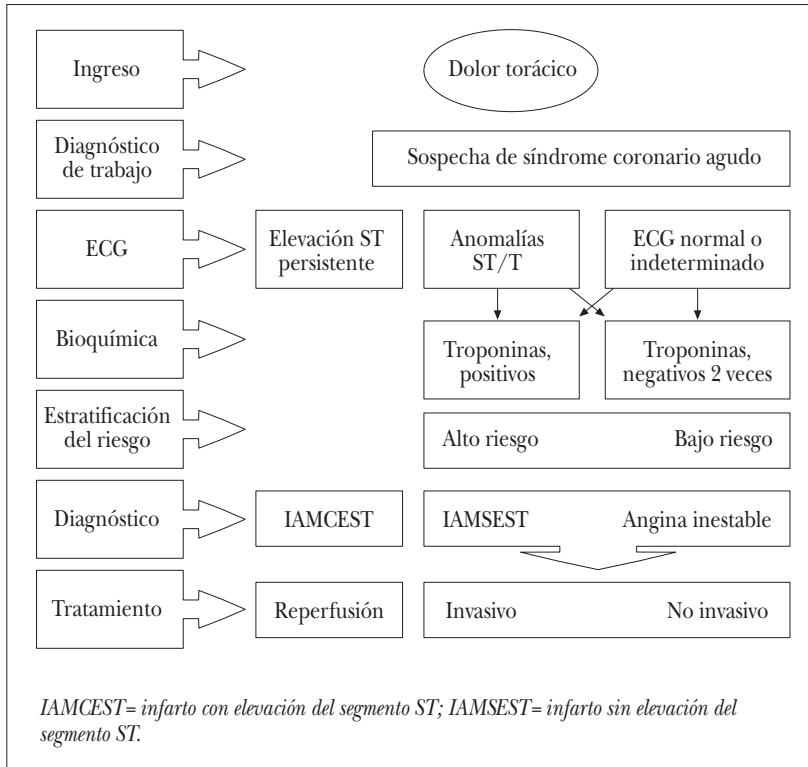


FIGURA 1. El espectro de los SCA. Niveles de diagnóstico y actitud terapéutica según estratificación del riesgo.

del segmento ST con los criterios establecidos en las guías clínicas (elevación > 1 mm en dos derivaciones contiguas del plano frontal y de 2 mm en derivaciones precordiales) o un bloqueo de rama izquierda (BRI) no conocido previamente, ya que son los que se van a beneficiar de un tratamiento precoz de reperusión coronaria (trombolíticos o angioplastia primaria). Otras alteraciones de causa isquémica son las ondas Q, el descenso del segmento ST y alteraciones de la onda T, éstas dos últimas suelen acompañar a los SCASEST y a los episodios de angina. Un ECG normal en un paciente con dolor torácico no descarta la presencia de un SCA, entre el 1 y el 6% de estos pacientes desarrollan un infarto de miocardio, por definición, sin elevación del ST.

- La determinación de **marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica**. Los niveles de troponina elevados son potentes predictores de muerte e infarto, tanto a corto como a largo plazo, en los pacientes con SCA. La CK-MB no es tan sensible ni específica como la troponina. Las troponinas son muy específicas pero no ascienden hasta pasadas las prime-

ras 6 horas del inicio del dolor, por lo que si el dolor que motiva la consulta es más reciente pueden ser normales sin que ello descarte un infarto de miocardio; por ello debe repetirse otra determinación a las 6-9 horas, antes de descartar el origen coronario de las molestias. En los casos de SCASEST el cuadro clínico y la presencia de elevación del segmento ST en ECG son suficientes para iniciar un tratamiento de reperusión, sin esperar la determinación bioquímica de enzimas cardíacas. En los casos de SCASEST la positividad de marcadores de daño miocárdico establece el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del ST, diferenciándolo de la angina inestable.

- La **radiografía de tórax** debe realizarse como exploración inicial, pero en ningún caso debe retrasar el tratamiento de los pacientes ya diagnosticados de SCA.
- La **ecocardiografía**. Las alteraciones segmentarias de la contractilidad aparecen escasos segundos después de una oclusión coronaria. Este dato tiene una alta sensibilidad pero baja especificidad, ya que aparece también en la isquemia y en infartos crónicos.

El mayor valor diagnóstico de la ecocardiografía está en la detección precoz de otras causas de dolor precordial (disecación aórtica, derrame pericárdico o el trombo-embolismo pulmonar masivo) y en el diagnóstico de complicaciones mecánicas del SCA (rotura de pared libre de ventrículo izquierdo o de tabique interventricular, insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura de músculo papilar) (Fig. 1).

VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Son factores predictores de mortalidad o reinfarcto a los 30 días en el SCAEST los siguientes: edad avanzada (> 64 años), diabetes, HTA, angina/infarto previo, frecuencia cardíaca > 100, clase Killip II-IV, infarto anterior o BRI, peso < 67 kg y tiempo hasta tratamiento > 4 horas.

Los pacientes con angina inestable o infarto “no Q” (SCAEST) se clasifican en tres grupos: alto, medio y bajo riesgo. Los parámetros que se consideran en esta clasificación son clínicos (edad, tipo de angina, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, enfermedad coronaria conocida, tratamiento previo con aspirina), eléctricos (descenso del ST > 1 mm en dos o más derivaciones, inversión profunda de la onda T en al menos 3 derivaciones) y marcadores de necrosis miocárdica (elevación de troponinas). La presencia de descenso del ST y troponinas positivas implica un pronóstico vital malo a corto plazo, estos pacientes son considerados de alto riesgo y por lo tanto deben recibir tratamiento antitrombótico completo, cateterismo cardíaco y revascularización en las primeras 48 horas.

Los pacientes de bajo riesgo son aquellos que no presentan alteraciones eléctricas, ni elevación de troponinas, ni angina de reposo. Estos pacientes deben recibir tratamiento antitrombótico convencional y realizar una prueba de esfuerzo a las 48 horas. Si ésta es positiva debe realizarse coronariografía y revascularización.

TRATAMIENTO MÉDICO

Medidas generales

Monitorización incruenta de la presión arterial, selección de la derivación electrocardiográfica que permita una monitorización adecuada de la localización del infarto/isquemia y del ritmo. Vía venosa canalizada. Oxigenoterapia en pacientes con saturación de O₂ < 90% y congestión pulmonar. Analgésicos narcóticos (morfina es el fármaco de elección).

Antiagregantes plaquetarios

Aspirina debe administrarse a todo paciente con SCA, dosis inicial de 160-325 mg y de mantenimiento de 75-100 mg.

En pacientes con SCAEST el tratamiento con **clopidogrel** debe iniciarse en la fase aguda con una dosis de carga de 300 mg, seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg diarios. En pacientes seleccionados para realizar estrategia invasiva (angioplastia) la dosis de carga de clopidogrel debe ser de 600 mg.

El **clopidogrel** debe formar parte también del tratamiento inicial de los pacientes con SCAEST, ya que disminuye la tasa de muerte, reinfarcto y accidente cerebrovascular, así como la frecuencia de arterias ocluidas cuando se asocia a terapia fibrinolítica.

El uso de los **inhibidores del receptor IIb/IIIa** está indicado en pacientes con SCAEST de riesgo intermedio y alto, especialmente en diabéticos, con elevación enzimática o con descenso del segmento ST (**tirofiban o eptifibatide**) y en los pacientes con SCAEST que van a angioplastia primaria (**abciximab**).

Anticoagulantes

A dosis plenas se utilizarán en todos los pacientes con SCAEST y en los pacientes con SCAEST que han recibido fibrinólisis con tenecteplasa, reteplasa o alteplasa.

La única heparina de bajo peso molecular (HBPM) que ha demostrado un beneficio sobre la **heparina no fraccionada** (HNF) en el tratamiento anticoagulante del SCA es la **enoxaparina**. El uso de HBPM es seguro, simple y no necesita de ajustes ni monitorización. La dosis de enoxaparina subcutánea es de 1 mg/kg/12 h, en pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/h) se reducirá la dosis a 1 mg/kg/24 h.

El único inhibidor selectivo del factor Xa disponible es el **fondaparinux**, tiene una biodisponibilidad del 100% al administrarse por vía subcutánea, una vida media de 17 horas (por lo que puede administrarse una vez al día) y una eliminación renal (contraindicado si el aclaramiento renal es menor de 30 ml/min). No requiere ajustes de dosis ni monitorización. La aparición de hemorragias mayores es menor que si se usa HNF o HBPM. En los SCA se recomienda a una dosis fija de 2,5 mg al día.

Fibrinólisis

Indicado en los SCAEST en ausencia de contraindicaciones. Hoy día el tratamiento estándar lo constituye el **TNK (tenecteplasa)** en bolo único con anticoagulación mediante enoxaparina.

Otros fármacos

La **nitroglicerina** está recomendada en todos los pacientes con SCA para el control de los síntomas, el control de la hipertensión arterial y el manejo de la congestión pulmonar. No debería utilizarse en pacientes con tensión arterial sistólica < 90 mmHg, bradicardia (< 50 lpm), taquicardia (>100 lpm) y sospecha de infarto de ventrículo derecho.

Los **betabloqueantes** están recomendados en todos los pacientes con SCA en ausencia de contraindicaciones. Se consideran fármacos obligados en los SCA con taquicardia sinusal (en ausencia de insuficiencia cardiaca), hipertensión arterial o persistencia del dolor a pesar de analgesia.

La administración de **inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina** está recomendada en pacientes con SCA con insuficiencia cardiaca en fase aguda, disfunción ventricular o diabéticos.

En cuanto a las **estatinas**, se recomienda su uso en la fase aguda del SCA ya que tienen un efecto antiinflamatorio, restauran la función endotelial y son estabilizadores de placa.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LOS INFARTOS CON ELEVACIÓN DEL ST (SCAEST)

El objetivo inicial del tratamiento del SCAEST es conseguir reestablecer el flujo coronario lo más rápido posible y así rescatar el miocardio que está en riesgo de necrosis. El tratamiento de reperfusión precoz, ya sea con fármacos fibrinolíticos o mediante angioplastia primaria, está asociado con un descenso de la mortalidad. El pronóstico del infarto depende mucho del tiempo transcurrido desde el inicio de la oclusión coronaria, independientemente de la estrategia de reperfusión aplicada. La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con historia de dolor torácico de menos de 12 horas de evolución asociada a elevación del segmento ST o BRI de nueva aparición.

La elección de la terapia de reperfusión exige responder a cuatro preguntas: tiempo de evolución de los síntomas, riesgo del SCAEST, riesgo hemorrágico y disponibilidad de laboratorio de hemodinámica para realizar angioplastia primaria precozmente.

Criterios de reperfusión

La terapia de reperfusión puede no ser efectiva, ya sea porque persiste la oclusión del vaso afectado o porque, a pesar de establecer el flujo de la arteria epicárdica, no se consigue la perfusión miocárdica.

1. **Criterios clínicos de reperfusión:** desaparición de los síntomas, arritmias de reperfusión (ritmo idioventricular acelerado), descenso del segmento ST en > del 50% y pico precoz de los marcadores miocárdicos (< 12 horas).
2. **Criterios de reperfusión angiográfica:** el grupo TIMI definió un sistema de gradación de la permeabilidad de la arteria responsable del SCA: TIMI 0, la arteria está totalmente ocluida; TIMI 1, el contraste sólo infiltra el trombo; TIMI 2, arteria permeable pero flujo retardado; TIMI 3, arteria permeable con flujo normal. La implicación pronóstica es clara. Así, la mortalidad a los 15-30 días es del 8,8% para el flujo TIMI 0-1, del 7% para el flujo TIMI 2 y del 3,7% para el flujo TIMI 3.

La angioplastia primaria

Limitaciones de la fibrinólisis

La obtención de un flujo normal TIMI III es esencial y determinante en el pronóstico. La restauración de flujo TIMI III es del 50-60% con fibrinólisis. El tiempo de evolución del infarto, desde inicio del dolor hasta el tratamiento fibrinolítico, influye mucho en la eficacia de este tratamiento. La fibrinólisis pierde gran parte de su poder de reperfusión a partir de las 4 horas y sabemos que un 50% de los pacientes llegan con retrasos superiores a éste. La incidencia de re-infarto es de un 7%. La tasa de hemorragia cerebral está en torno a un 1% y es mayor en pacientes ancianos, cada vez más frecuentes.

Angioplastia con balón

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) con balón se introdujo como técnica de reperfusión en el infarto a mediados de los años 80. Demostró ser más eficaz que la fibrinólisis restaurando el flujo coronario de forma precoz y más completa. La restauración de flujo TIMI III es del 93-96% y la incidencia de re-infarto, del 3%.

En un meta-análisis de 23 ensayos con 7.739 pacientes y 6-18 meses de seguimiento, la angioplastia se asociaba a una menor incidencia de re-infarto no letal (3% vs 7%; $p < 0,01$), accidente cerebrovascular (1% vs 2%; $p < 0,01$) y muerte (7% vs 9%; $p < 0,01$) en comparación con la fibrinólisis. Esto supone que tratando 100 infartos con angioplastia primaria se evitan: 2 muertes, 4 re-infartos no fatales y 1 ictus. La angioplastia con balón mostraba no obstante ciertas limitaciones importantes, como la re-oclusión del vaso en un

10-15% y la re-estenosis en un 35-40%. La presencia de disección y estenosis residuales tras dilatación eran predictores de re-estenosis y estas eran muy frecuentes en lesiones largas y complejas.

Stents

Con la incorporación del *stent* en los 90 se pudieron obviar o reducir estas limitaciones. Aunque inicialmente se pensaba que la trombosis del *stent* sería inaceptablemente alta en el contexto del infarto, los estudios mostraron que la obtención de un mayor diámetro luminal y la eliminación de disecciones residuales aportaba seguridad y eficacia al tratamiento con *stents*. Una adecuada dosificación de heparina durante el procedimiento (100 U/kg de peso) y el tratamiento con antiagregación combinada (aspirina y tienopiridinas) por un mes colocaba la tasa de trombosis de *stent* en valores < 3%. Era evidente en los diferentes estudios efectuados que, en comparación con el balón, los *stents* aportaban una reducción muy notable en la tasa de reoclusión/reestenosis y necesidad de reintervención sin modificar, eso sí, la mortalidad. En general, si analizamos los 8 estudios, la tasa de re-infarto baja del 3% al 1,7% y la de reintervención, del 18% al 8,3%, diferencias ambas significativas.

Así, el *stent* se convirtió en el *gold standard* de la revascularización en el infarto. Las sucesivas mejoras en el diseño de *stents* (por ej., empleando aleaciones de cromo-cobalto que permitían reducir su grosor de filamento) facilitaron su implantación y mejoraron los resultados.

Los stents farmacocativos

Desde el año 2002 se dispone de los *stents* farmacocativos. Actualmente existen en el mercado varios aunque los más evaluados en la literatura médica son el liberador de rapamicina (*Cypher*) y el de paclitaxol (*Taxus*). Estos *stents* han demostrado reducir la re-estenosis en prácticamente todos los contextos lesionales y clínicos. Se asocian no obstante a un cierta tasa de trombosis tardía, 0,3-0,6% al año, durante al menos 4 años.

En relación a su uso en el infarto los ensayos efectuados muestran su seguridad respecto a los *stents* metálicos normales (trombosis similar) y una significativa reducción en la necesidad de reintervención por reestenosis en el seguimiento con los *stents* de rapamicina. No obstante, los seguimientos son sólo de un año y los casos muy seleccionados. Los registros de la prác-

tica real, como el español ESTROFA o el de Berna-Rotterdam, han identificado el infarto como predictor de trombosis tardía.

Por ello, aunque se está a la espera de nuevos datos, en general se prefiere no emplearlos en el infarto con ST alto.

Inhibidores de los receptores IIb/IIIa

Los fármacos inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa o receptor IIb/IIIa bloquean el punto final común de las diferentes vías de activación plaquetaria. De ellos, el anticuerpo monoclonal Abciximab ha sido el más ampliamente estudiado en este contexto y el que más eficacia ha mostrado en la angioplastia primaria aunque el eptifibatide ha resultado equiparable en un ensayo muy reciente aun no publicado (EVA-AMI).

Un meta-análisis de los 11 ensayos efectuados, con 27.115 pacientes, muestra que el uso de abciximab en angioplastia primaria se asocia a menos muerte al mes (2,4% vs 3,4%; $p = 0,047$) y a 6-12 meses (4,4% vs 6,2%; $p = 0,01$) y a menos re-infarto en el seguimiento. Cuanto más precoz es su administración más evidentes son esas ventajas ya que se incrementa la presencia de flujo coronario a través de la lesión previa a la angioplastia.

Los beneficios de estos fármacos no se derivan únicamente de una prevención del trombo a nivel de la lesión sino también de la prevención trombótica a nivel del lecho microvascular. El abciximab se administra en bolo inicial previo a la angioplastia y una infusión ulterior durante 12 horas. La administración es endovenosa aunque pequeños estudios indican que la vía intracoronaria puede reportar beneficios adicionales al lograr más concentración local.

Los principales efectos adversos de estos fármacos son las hemorragias. La incidencia de sangrados graves es, no obstante, baja, de un 1,5-2%, y habitualmente ocurren en el punto de acceso vascular, sin que incrementen la incidencia de sangrado cerebral. En el meta-análisis citado la incidencia de hemorragias cerebrales no se incrementó con su uso (0,61% vs 0,62%) y la de hemorragias mayores, tampoco (4,7% vs 4,1%). Como se comentará más adelante, el uso de sencillos dispositivos de cierre vascular y el empleo en ciertos casos de la vía radial han reducido notablemente estas complicaciones. Otro efecto menos común pero que puede ser grave es la trombopenia, la incidencia de trombopenia grave ($< 50.000/\text{mm}^3$) es de un 0,5%.

Para minimizar la incidencia de estas complicaciones es necesario:

- Seleccionar candidatos al tratamiento excluyendo aquellos con riesgo hemorrágico aumentado (por ej., antecedentes hemorrágicos, tratados con anticoagulantes orales).
- Utilizar dosis bajas de heparina: la dosis de esta sin inhibidores de los receptores IIb/IIIa será de 100 U/kg de peso y de 70 U/kg si se emplean.
- Monitorizar la anticoagulación: ACT= 200-250 seg.
- Suspendir heparina tras procedimiento.
- Retirada precoz del introductor arterial (< 6 h). Esto se puede realizar hoy día en la misma sala mediante uso de dispositivos de cierre vascular femoral como el Angioseal, Starclose o el Perclose. El uso de la vía radial se ha popularizado algo en los últimos años dada la facilidad para efectuar la compresión y la consiguiente baja tasa de sangrados.
- Evitarlos si el recuento basal de plaquetas < 100.000/mm³.
- Control de recuento plaquetario en las primeras 24 h.
- Ante sangrado grave o plaquetopenia crítica es preciso interrumpir la infusión y trasfundir concentrados de plaquetas.

La utilización de *stents* y la administración (salvo contraindicaciones) de abximab ha mejorado mucho los resultados de la angioplastia primaria pero el implante de *stents* se asocia ocasionalmente a un enlentecimiento del flujo coronario (TIMI < 3) que puede ser severo (TIMI < 2 ó fenómeno de no reflujo) y a una incidencia de embolización distal del 15%. Estas complicaciones se han reducido algo con la técnica de *stent* directo que consiste en la implantación directa del *stent* sin predilatación previa con balón. Esta implantación directa es posible siempre que exista cierto grado de flujo a través de la lesión y pueda por tanto verse la extensión de la lesión.

En este punto hemos de comentar otro avance técnico en la angioplastia primaria que son los dispositivos de trombectomía.

Dispositivos de extracción de trombo y protección de embolización distal

La presencia de trombo en la placa rota que ocluye el vaso en el infarto es muy común a pesar del empleo de anticoagulantes-antiagregantes y dificulta la consecución de una buena reperusión: impide el *stent* directo, produce embolización distal tras dilatación con balón o incluso tras el implante del *stent*, provoca fenómenos de no reflujo y todo ello empeora el resul-

tado angiográfico y clínico. En suma, aunque logremos una buena reperusión del vaso, la reperusión miocárdica será peor. En este punto es preciso incorporar dos conceptos, si antes hablábamos del flujo coronario epicárdico (TIMI 0-3), ahora hemos de hablar de dos parámetros que evalúan la reperusión miocárdica, la resolución del segmento ST en el electrocardiograma y el grado de tinción miocárdica o *myocardial blush* (MB). El primero consiste en controlar la normalización del segmento ST tras la angioplastia en diferentes tiempos, cuanto mayor y más rápida resolución, mejor. El segundo se obtiene observando la opacificación del miocardio dependiente de la arteria tratada tras la inyección intracoronaria de contraste, si éste se opacifica y se lava a ritmo normal (MB 3) indica buena reperusión, si se opacifica en grado menor que los segmentos no afectados (MB 1-2) indica reperusión moderada y si no se opacifica o queda permanentemente teñido (MB 0) indica daño microvascular severo. Estos índices tienen un claro impacto pronóstico y se han utilizado para evaluar y comparar estrategias que presumiblemente pueden mejorar la reperusión a nivel capilar.

En los últimos años se han diseñado diversos dispositivos para extraer trombos de manera previa a la dilatación-implante de *stent*. Desde los primeros, de carácter mecánico y más complejos, que actúan por reolisis (Angiojet) o con vacío más turbina helicoidal (X-sizer) a los más modernos y simples dispositivos de aspiración manual por succión (*Rescue, Pronto, Divery Export*).

Otros dispositivos tienen como objetivo recoger y retirar los fragmentos de trombo-placa liberados de la lesión con la dilatación-implante de *stent*, son los dispositivos de protección distal, por oclusión-aspiración (*Guardwire*) o filtro (*Filterwire*) y los de protección proximal por oclusión-aspiración (Proxis). Éstos han demostrado utilidad y eficacia en el tratamiento de injertos de safena reduciendo los infartos post-procedimiento.

Los mecánicos han sido los más estudiados. En los ensayos realizados el uso de Angiojet resultó adverso y el X-sizer, aunque permitió mejores resultados en cuanto a flujo coronario, tinción miocárdica (más MB 3) y resolución de la elevación del segmento ST, no demostró reducir los eventos clínicos adversos. Este dispositivo, dadas sus características, puede producir, aunque en baja tasa, complicaciones, como la disección o la perforación arterial.

Los dispositivos de succión simple, menos ampliamente evaluados, resultan muy sencillos de usar y es sumamente difícil que puedan producir complicaciones. Los estudios disponibles también muestran unos mejores resultados angiográficos, con mejor restauración de flujo, menor embolización distal y más resolución del segmento ST. Su ventaja se debe en parte a la facilitación del implante directo del *stent*.

En cuanto a los de protección distal, ni el *Guard-wire* ni el *Filterwire* han mostrado aportar beneficio en términos de flujo o reperfusión. El Proxis, sistema de protección proximal, no ha sido evaluado en este contexto.

Finalmente, reiteramos que no existe evidencia de que la utilización rutinaria de estos dispositivos suponga un beneficio clínico, no obstante su empleo en casos con alta carga trombótica puede ser beneficioso.

Protección miocárdica

Se han investigado múltiples fármacos y estrategias que podrían promover mayor protección al miocardio isquémico, reduciendo la necrosis y disminuyendo el daño por reperfusión, entre ellos la adenosina, el pexelizumab, el cariporide, el oxígeno sobresaturado y el enfriamiento circulatorio han sido los más estudiados con resultados hasta ahora no convincentes. Con el fin de promover la regeneración miocárdica se está igualmente evaluando la administración intracoronaria de células precursoras de cardiomiocitos, con resultados modestos y no consistentes.

De lo expuesto hasta aquí concluimos que el tratamiento de elección en pacientes con infarto es la angioplastia primaria. El *stent* aunque no aporta beneficio adicional en cuanto a mortalidad, reduce el riesgo de re-infarto. Los inhibidores de los receptores IIb/IIIa, concretamente el abciximab, disminuyen la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización. Los dispositivos de trombectomía, en casos seleccionados, eliminan carga trombótica (embolizable) y facilitan el implante directo del *stent*, con lo que muy probablemente mejoran la perfusión miocárdica.

Aspectos logísticos en la angioplastia primaria

El factor tiempo

Desde un principio se observó la gran importancia del tiempo en la eficacia de la reperfusión. Debe actuarse lo más precozmente posible, "el tiempo es músculo".

No obstante, hay un aspecto a tener en cuenta, si bien la angioplastia es menos dependiente del tiempo que la fibrinólisis en cuanto a la eficacia restauradora del flujo (la fibrinólisis pierde gran parte de su poder reperfusivo más allá de las 4 horas de inicio del dolor mientras que la angioplastia abre la arteria con similar tasa de éxito, > 90%, incluso hasta días después) la capacidad de la reperfusión para salvar el miocardio, preservar la función ventricular y reducir eventos clínicos en seguimiento, declina con el tiempo para ambos tratamientos, especialmente para la fibrinólisis. Esto es relevante pues aproximadamente un 50% de los pacientes acuden con retrasos superiores a las 4 horas. Por tanto, aunque existen estudios que no encuentran dependencia temporal significativa de los resultados clínicos de la angioplastia, los más concluyentes sí la detectan y, por tanto, también debe realizarse cuanto antes.

La cuestión del tiempo va a ser una variable importante a tener en cuenta en la selección del método de reperfusión. La fibrinólisis cuenta con una logística más sencilla, se administra inmediatamente, aunque su efecto se observa 45-60 minutos después. En cambio la angioplastia precisa de una logística más compleja ya que hay que disponer de un equipo de hemodinámica experimentado en angioplastia primaria. En horario laboral la disponibilidad es rápida pero en horario extra-laboral es preciso que el equipo inicie el procedimiento en un tiempo lo más corto posible, inferior a los 90 minutos desde que el paciente ingresa en el centro e inferior a 60 min si el infarto es de < 3 horas de evolución. Tiempos mayores se asocian a peor pronóstico. Se ha constatado que la superioridad de la reperfusión mecánica sobre la lisis se manifestaba aun cuando el retraso relativo de la ACTP (demora respecto a la fibrinólisis) alcanzaba los 90-110 minutos pero se perdía con retrasos mayores. El beneficio neto absoluto de la angioplastia, comparado con la fibrinólisis disminuye un 1% por cada 10 minutos de retraso.

Pero estos objetivos no son fáciles de alcanzar y sólo se logran en el 35% de los casos en los EE.UU. Además, los pacientes atendidos en horario extra-laboral presentan demoras mayores y éstos representan algo más de la mitad (54%) de los casos, en éstos el pronóstico a corto plazo también parece ser peor.

Todo esto indica que para desarrollar un correcto programa de atención al infarto es necesario implicar a todos los niveles asistenciales involucrados en su manejo, desde los servicios de transporte sanitario urgente y U. de urgencias hasta las U. de cuidados coro-

narios y U. de hemodinámica. Fuera de ese ámbito cooperativo los resultados no serán óptimos.

La experiencia del equipo-operador

Se ha demostrado una clara relación entre la experiencia del equipo-operador, medida ésta a través del volumen de actividad, y los resultados en la ACTP primaria. De hecho se recomienda que estos procedimientos se realicen por unidades que hagan más de 400 angioplastias globales/año y, de ellas, > 36 en infarto, y que cada operador tenga en su haber más de 75 angioplastias/año y de ellas al menos 11 en infarto.

Aunque hay datos para apoyar la seguridad de practicar angioplastias en infarto en centros sin cirugía cardiovascular, de manera oficial no se recomienda dada la imposibilidad de tratar complicaciones mecánicas del infarto o del mismo procedimiento.

Traslado de pacientes con infarto a centros con intervención coronaria percutánea primaria

La aplicación de la angioplastia primaria no puede ser universal por la sencilla razón de que la mayoría de los centros que atienden a pacientes con infarto no tienen unidad de hemodinámica. Se ha planteado si el traslado rutinario de estos pacientes a centros preparados para la angioplastia primaria puede resultar justificado. Se han realizado 5 estudios aleatorizados que evalúan esa estrategia frente a la fibrinólisis local. Un meta-análisis de los estudios DANAMI-2, PRAGUE-2 y AIR-PAMI evidenció la superioridad del traslado-angioplastia en la reducción de muerte, re-infarto e ictus. Este beneficio de la ACTP se concentra en los casos que se presentan con más de 3 horas de evolución. La incidencia de complicaciones en el traslado fue de sólo el 0,14%. Es destacable que el decalaje de tiempo entre fibrinólisis y angioplastia fue de 85 minutos, muy similar al observado en los estudios de angioplastia primaria *in situ*. Esto indica que las condiciones de estos ensayos serían difícilmente reproducibles en la práctica real y requerirían de programas bien diseñados que implicasen a todos los profesionales y servicios con el objetivo de lograr que el tiempo desde el ingreso en el primer centro a la angioplastia sea < 90 min.

Indicaciones de angioplastia primaria

Después de todo lo comentado y basándonos en las guías de las Sociedades Europea y Americana de Cardiología:

- Indicada en pacientes con SCAEST y en las contraindicaciones para tratamiento fibrinolítico (indicación clase I).
- Indicada en SCAEST de alto riesgo: *shock* cardiogénico, Killip III (indicación clase I).
- Preferible en SCAEST de más de 3 horas de evolución, y en aquellos con menos de 3 horas de evolución pero en los que el tiempo hasta la angioplastia sea menor de 90 minutos y siempre que sea realizada por un equipo experimentado.

La coronariografía nos ofrece la ventaja de conocer la extensión y severidad de la enfermedad coronaria.

Contextos específicos en el intervencionismo del infarto

Shock cardiogénico

El *shock* cardiogénico aparece en el 7% de los casos de infarto y en un 80% de las ocasiones es debido a fallo ventricular izquierdo. Es necesaria la implantación de un catéter de Swan-Ganz para un correcto diagnóstico y ajuste del tratamiento.

Criterios diagnósticos:

- Hipotensión arterial sistólica < 90 mm Hg mantenido durante 30 minutos.
- Índice cardiaco < de 2,2 l/min/m².
- Presión capilar pulmonar > 15 mm Hg.
- Mala perfusión periférica.
- Acidosis metabólica.

Los pacientes con inestabilidad hemodinámica y por supuesto aquellos con *shock*, incluidos los que presentan complicaciones mecánicas tipo rotura de septo interventricular o rotura de músculo papilar mitral, son candidatos a tratamiento inotrópico y al balón de contrapulsación intra-aórtico que han de instaurarse cuanto antes. Sólo se haría excepción de pacientes muy mayores con mala condición biológica en los que no se contempla ninguna actuación invasiva. Existe un tipo de *shock*, el debido a grave fallo ventricular derecho en el que el balón de contrapulsación puede no ser muy útil. Su eficacia dependerá de la medida en que el fallo izquierdo este contribuyendo al fallo derecho. Recientemente se están evaluando otros dispositivos de asistencia ventricular de los cuales el que puede ser implantado en la unidad de hemodinámica es el de asistencia trans-valvular aórtica, el Impella 2.5. Consiste en una cánula de 12 Fr con sistema de flujo continuo generado por una turbina que gira a gran velocidad y expulsa sangre a la aorta (2,5 l/min). La cánula tiene ex-

tremo de *pig-tail* se aloja en ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica, pudiendo permanecer por varios días. Todavía no existen datos sólidos que apoyen su utilización. En relación a este tema remitimos al capítulo 25 de este libro.

Existe un acuerdo general basado en los estudios y registros publicados de que la revascularización con ACTP mejora el de por sí mal pronóstico de estos casos. Esto debe hacerse con la mayor celeridad pues el tiempo es muy importante en los resultados. Se recomienda ACTP si el *shock* aparece en las primeras 36 horas del infarto y el paciente lleva menos de 18 horas en esa situación clínica. En cuanto a la edad, por encima de los 75 años debe hacerse una muy cuidada selección basada en el estado biológico general del paciente, las posibilidades logísticas y el acuerdo de paciente-familia.

Se ha demostrado que la repermeabilización de la coronaria derecha mejora notablemente el pronóstico de los pacientes con *shock* por grave fallo derecho.

En los casos con complicaciones mecánicas, como rotura de septo interventricular o rotura de músculo papilar mitral, la cirugía inmediata constituye el tratamiento de elección.

Pacientes con lesiones multivaso o de tronco

En muchos pacientes (40-50%) existe afectación coronaria multivaso con lesiones significativas (> 50%) en 2 ó 3 vasos. Existen dos estrategias, actuar únicamente sobre la lesión culpable, o bien, actuar sobre todas ellas. En general se ha evidenciado que la actuación única sobre la lesión culpable proporciona resultados más seguros sin que el abordaje multivaso resulte más eficaz a corto-medio plazo e incluso puede resultar adverso. A esto constituyen una excepción los pacientes con *shock* cardiogénico en los que la revascularización de todas las lesiones severas presentes puede mejorar su pronóstico.

Los casos con lesión ocasionante del infarto en el tronco constituyen una situación especial. Suelen ser casos que cursan con grave inestabilidad hemodinámica, frecuente *shock* y, por tanto, es preciso efectuar ACTP inmediata.

Casos con indicación quirúrgica

Como hemos visto, algunos casos pueden mostrar lesiones en múltiples vasos incluso en el tronco no responsables del infarto actual pero de suficiente severidad como para indicar su tratamiento a corto plazo.

Tras la ACTP primaria de la lesión culpable y cuando esas lesiones no son susceptibles de ACTP diferida días después, puede estar indicada la cirugía. Existe, no obstante, un riesgo incrementado de muerte en cirugía cardiaca en los primeros 3-7 días tras el infarto. La cirugía debe demorarse dentro de las posibilidades clínicas, balanceando el riesgo de una intervención precoz con el beneficio derivable de ésta.

Otras modalidades de intervención en el infarto con elevación de ST

Angioplastia de rescate

Es aquella que se realiza tras el fracaso de la fibrinólisis. Si a los 60-90 minutos de iniciado el tratamiento fibrinolítico el paciente no presenta criterios de reperfusión, tiene compromiso hemodinámico o disfunción ventricular severa se debe plantear la realización de angioplastia de rescate. También en aquellos en los que se produce re-elevación del ST tras haber mostrado reperfusión.

Se ha demostrado en ensayos, que la angioplastia de rescate mejora la supervivencia libre del objetivo combinado de: muerte, reinfarcto, insuficiencia cardiaca e ictus, en comparación con una segunda fibrinólisis o el tratamiento conservador.

Hay dudas respecto a la pertinencia de actuar sobre aquellas lesiones en las que el flujo ya es normal, pero en general si la estenosis es severa se interviene pues se reducen eventos isquémicos y necesidad de intervención en el seguimiento.

La utilización coadyuvante de abciximab se ha asociado a mejores resultados clínicos pero comporta un riesgo hemorrágico mayor por lo que habría que seleccionar bien a los candidatos, evitar aquellos con edad avanzada, que la fibrinólisis se haya hecho hace más de 90 minutos y que ésta no sea con estreptokinasa.

Angioplastia facilitada

Durante muchos años se ha hipotetizado con la ventaja que supondría el tratamiento previo a la angioplastia con fibrinólisis y/o inhibidores de los receptores IIb/IIIa. Este pre-tratamiento incrementaría la tasa de flujo normal (TIMI III) antes de efectuar la angioplastia con lo que se habría ganado tiempo y se haría más fácil el procedimiento de angioplastia al existir menos trombo en la lesión. Esto se fundamenta en la observación de que aquellos pacientes que tienen ya flujo TIMI III en la coronariografía basal presentan mejor pronóstico.

Esta estrategia sería ideal para aquellos pacientes que ingresan en centros sin unidad de hemodinámica ya que el tiempo de traslado no se perdería pues un porcentaje de casos lograrían flujo. A pesar de todo ello los ensayos efectuados no han demostrado que la facilitación farmacológica, ya sea con fibrinólisis o con media dosis de fibrinólisis más abciximab/abciximab solo (resultados todavía no publicados del FINESSE), sea más eficaz que la angioplastia primaria convencional. Por otra parte la combinación de abciximab con fibrinólisis se asocia a más hemorragias. La administración precoz de inhibidores de los receptores IIb/IIIa si que parece resultar más eficaz que la administración en la sala de hemodinámica, por lo que se aconseja su aplicación precoz.

Un concepto distinto es el de la coronariografía sistemática realizada tras fibrinólisis eficaz (hasta 24 horas después). No se trata de una angioplastia facilitada como tal en la que la terapia farmacológica es inmediatamente previa a la coronariografía. Se ha demostrado que esta estrategia reduce tiempos de ingreso y necesidad de intervenciones en el seguimiento por lo que se puede recomendar.

Angioplastia tardía

Un 10-30% de los pacientes se presentan con retrasos > 12 horas. El valor de la ACTP en estos casos, cuando no existe angor post-infarto ni isquemia demostrada, ha sido evaluado en diversos estudios sin que ninguno haya demostrado que se mejore el pronóstico clínico, aunque algunos encuentran una mejoría en la función ventricular. Muy probablemente esta estrategia ha de ser objeto de aplicación muy individualizada (por ej., casos con infarto anterior extenso).

Detalles prácticos del procedimiento y complicaciones más frecuentes

Realizar cateterización arterial según la práctica habitual del operador, vía femoral o radial (esta teóricamente asociada a menos complicaciones locales e indicada cuando la femoral no es factible).

Introducir generalmente 6 Fr. Catéter coronario guía de entrada. Angiografía tras nitroglicerina intracoronaria (valorar dosis según presión arterial).

Tras comprobar existencia de lesión con criterios de tratamiento

- Administrar heparina y, si no se habían administrado antes y no hay contraindicaciones, los inhibidores de los receptores IIb/IIIa.

- Pasar la lesión con guía intracoronaria de punta blanda, ocasionalmente hidrofílica (más navegabilidad). Si tras ello el flujo es TIMI 0-I, y la lesión no está muy distal, sin segmentos tortuosos/calciificados previos y el vaso a ese nivel es $\geq 2,5$ mm pasar un aspirador de trombos.
- Si tras la aspiración ya se visualizan bien la longitud de la lesión y el lecho distal, y la lesión es significativa, colocar *stent* directo si la anatomía lo indica viable, si no se ha logrado flujo o la anatomía es compleja, predilatarse con un balón y considerar posteriormente colocar el *stent*. En general, como ya hemos indicado en el apartado de *stents*, se utilizan *stents* metálicos no farmacoactivos, aunque el tipo de lesión y las características del caso pueden motivar la utilización de un *stent* farmacoactivo.

**Nota importante:* es preciso hacer angiografía del vaso no culpable y, si la función renal es normal y no se ha realizado ecocardiograma antes, hacer ventriculografía.

Complicaciones

- Si existe bradicardia severa o bloqueos avanzados, administrar atropina y considerar electro-catéter en ventrículo derecho. Tras la repermeabilización de la coronaria derecha es frecuente la bradicardia y la hipotensión (reflejo de Bezold-Jarish) que responde generalmente a atropina y aporte de volumen.
- Si el flujo sufre enlentecimiento grave (TIMI <II) tras la dilatación con balón o tras el implante del *stent*, procederemos a:
 - a) Estabilizar la hemodinámica (lograr la mejor presión sistémica posible con inotrópicos y balón de contrapulsación intra-aórtico).
 - b) Verificar que no es un espasmo (administrar nitroglicerina).
 - c) Comprobar si existe embolización distal (nueva aspiración si trombo mayor o dilatación/*stent* si menor, inhibidores IIb/IIIa si no se habían administrado y heparina adicional según medida de ACT).
 - d) Constatar que no existe disección oclusiva (uso de ecografía intracoronaria si es preciso y *stent* si se detecta disección).
 - e) Si no concurren ninguna de estas circunstancias estamos ante un fenómeno de no reflujo y se considerarían: adenosina (10-20 μ g, hasta 50), verapamilo (100 μ g/min, hasta 1.000) o nitroprusiato (50-200 μ g, hasta 1.000).

Sumario de terapia antitrombótica en ACTP primaria Antes del cateterismo

- Aspirina: dosis carga de 150-300 mg vía oral.
- Clopidogrel: dosis carga de 600 mg vía oral.
- Inhibidores IIb/IIIa: bolo de abciximab, con menor evidencia eptifibatide.

En el procedimiento

- Si no se han administrado ya antes, bolo de inhibidores IIb/IIIa. Existen pequeños estudios que sugieren que la administración intracoronaria puede ser más efectiva que la endovenosa pero no hay evidencia sólida.
- Heparina: si se trata con inhibidores IIb/IIIa, 70 U/kg de heparina no fraccionada, si no van con inhibidores IIb/IIIa, 100 U/kg. El control se hará con la monitorización del ACT, especialmente cuando el procedimiento es largo, manteniendo un valor de 250-300 segundos.

Tras el procedimiento

- Infusión de IIb/IIIa si se han utilizado (12 horas con abciximab).
- No heparina.
- Aspirina, 100 mg/día.
- Clopidogrel, 75 mg/día.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SCASEST

Durante varios años hemos asistido a la polémica en torno al abordaje terapéutico en el SCASEST. Desatendiendo la heterogeneidad que caracteriza este diagnóstico se estudió un abordaje sistemáticamente intervencionista frente a uno conservador (intervencionismo según clínica). De los 9 ensayos realizados, en 5 la estrategia invasiva resultó superior, en 3, similar y sólo en uno, inferior al tratamiento médico. El análisis conjunto reflejaba que el abordaje invasivo lograba una reducción del objetivo combinado de muerte-infarto, fundamentalmente a expensas de la reducción de infartos (especialmente infartos no ST alto).

Pero lo que resultaba evidente es que el análisis por subgrupos de los mayores estudios, FRISC-II, TACTICS, ICTUS, RITA-3, mostraba que el beneficio de la actitud invasiva se concentraba en determinados subgrupos y se perdía en otros, en suma que, como la lógica hacía ya suponer, había que "estratificar" según riesgos y así seleccionar una actitud para cada paciente.

TABLA I. Predictores de mortalidad a 30 días en el SCASEST. Obtención del valor del índice de riesgo TIMI

Antecedentes	Puntos
Edad \geq 65	1
3 ó mas factores de riesgo	1
EAC conocida (estenosis $>$ 50%)	1
Uso de aspirina en los 7 días previos	1
Presentación	
Angina reciente ($<$ 24 horas)	1
Elevación de marcadores cardiacos	1
Desviación del ST \geq 0,5 mm	1
Puntos totales (0-7)	7
<i>EAC= enfermedad arterial coronaria.</i>	
<i>Un valor de 0-2 (bajo riesgo), 3-4 (riesgo intermedio) y \geq 5 (riesgo alto).</i>	

Estratificación del riesgo en el SCASEST

El SCASEST engloba a pacientes con cardiopatía isquémica de muy diferente pronóstico, por lo que es necesario clasificarlos en función del riesgo. La estratificación del riesgo en la fase aguda de un SCASEST es importante porque determinará su ingreso en la unidad coronaria y el tratamiento que se debe aplicar. Son tributarios de ingreso en la unidad coronaria los pacientes de alto riesgo. La estratificación del riesgo se hace en base a cuatro parámetros:

- Presentación clínica. Se considera angor de alto riesgo aquel que dura más de 20 minutos, aparece en reposo, en las 24 horas precedentes o en los primeros 30 días tras un infarto.
- Exploración física. Son criterios de severidad la presencia de signos de insuficiencia cardiaca, tercer ruido, insuficiencia mitral, estertores crepitantes, hipotensión arterial y taquicardia.
- ECG. La presencia de descenso del segmento ST durante los episodios de angina constituye un marcador pronóstico de muerte o infarto en el primer año. Además la depresión del ST implica la necesidad de revascularización coronaria.
- Marcadores de necrosis miocárdica. Los niveles de troponina elevados son un potente predictor de muerte e infarto tanto a corto como a largo plazo.

La escala de riesgo TIMI es muy útil para establecer grupos de riesgo en base a variables clínicas, eléctricas y analíticas (Tablas I y II). También existe la escala GRACE, derivada del registro del mismo nombre, que

TABLA II. Escala de riesgo TIMI en SCASEST. Riesgo (%) de eventos cardiacos a los 14 días

Índice de riesgo	Muerte o IAM	Muerte / IAM / revascularización urgente
0/1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6/7	19	41

incluye más variables (edad, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, creatinina plasmática, clase Killip, desviación del ST, elevación enzimas y parada cardiaca) y estima mortalidad e infarto en hospital y a 6 meses.

La valoración del riesgo debe ser aplicada en diferentes fases del proceso, e incluye tanto la evaluación del riesgo isquémico como del riesgo hemorrágico. Los factores predictores de riesgo hemorrágico descritos son: edad avanzada, insuficiencia renal, sexo femenino, antecedente de hemorragia, uso de inhibidores IIb/IIIa y la realización de angioplastia. El tratamiento de primera línea debe consistir en: nitratos, betabloqueantes, aspirina, clopidogrel y anticoagulantes. El cateterismo cardiaco se debe realizar para prevenir complicaciones precoces y mejorar el resultado clínico a largo plazo en pacientes con riesgo intermedio o alto.

Así, se asignarán a los pacientes con SCASEST, en función del riesgo calculado, en una de las siguientes categorías: estrategia conservadora, estrategia invasiva precoz o estrategia invasiva urgente.

Actitud terapéutica selectiva

Basándonos en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología del 2007 (Ver figura 2).

Estrategia conservadora

A los pacientes sin dolor torácico recurrente, sin datos de insuficiencia cardiaca, sin cambios en segmento ST ni elevación de troponina, se les puede considerar de bajo riesgo y tratar como enfermedad arterial coronaria estable, con la realización de un test de isquemia previo al alta.

Estrategia invasiva urgente

Aplicable a pacientes que cumplen las siguientes características:

- Angina persistente o recurrente a pesar de tratamiento anginoso intenso acompañada de cambios eléctricos con depresión del segmento ST (> 2 mm) u ondas T negativas.
- Situación de *shock* cardiogénico, o inestabilidad hemodinámica e insuficiencia cardiaca.
- Arritmias potencialmente letales (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular).

Estos pacientes están en situación de alto riesgo de progresar hacia una oclusión vascular, por lo que está indicada la realización de un cateterismo con carácter urgente, así como el inicio de tratamiento antiagregante con inhibidores IIb/IIIa (tirofiban o eptifibatide).

Estrategia invasiva precoz (primeras 72 horas)

Las características siguientes identifican a aquellos pacientes que responden adecuadamente al tratamiento antianginoso, pero que deben someterse a una angiografía de forma precoz por encontrarse en situación de riesgo:

- Diabetes mellitus e insuficiencia renal.
- Cambios dinámicos en el ST o en la onda T, troponina elevada.
- Angina post-IAM.
- Fracción de eyección de VI deprimida (FE < 45%).
- Angioplastia en los últimos 6 meses o cirugía de revascularización previa.

Se debe añadir inhibidores IIb/IIIa (tirofiban o eptifibatide) al tratamiento antes del cateterismo si la troponina está elevada, hay cambios dinámicos del ST o el paciente es diabético.

Los pacientes que han recibido tratamiento con tirofiban o eptifibatide antes de la coronariografía deben mantener dicho tratamiento durante y después de la angioplastia (indicación IIa).

En pacientes de alto riesgo que no hayan sido pretratados con inhibidores IIb/IIIa deben recibir tratamiento con abciximab durante y después de la angioplastia (indicación clase I).

Aspectos técnicos de la angioplastia en el SCASEST

Los pacientes con SCASEST presentan, en comparación con los casos de infarto con ST alto, lesiones estenóticas severas pero habitualmente no oclusivas y con una menor carga trombótica. De esto y de las diferencias clínicas entre ambos cuadros derivan una serie de aspectos que afectan al modo de tratamiento de estos casos:

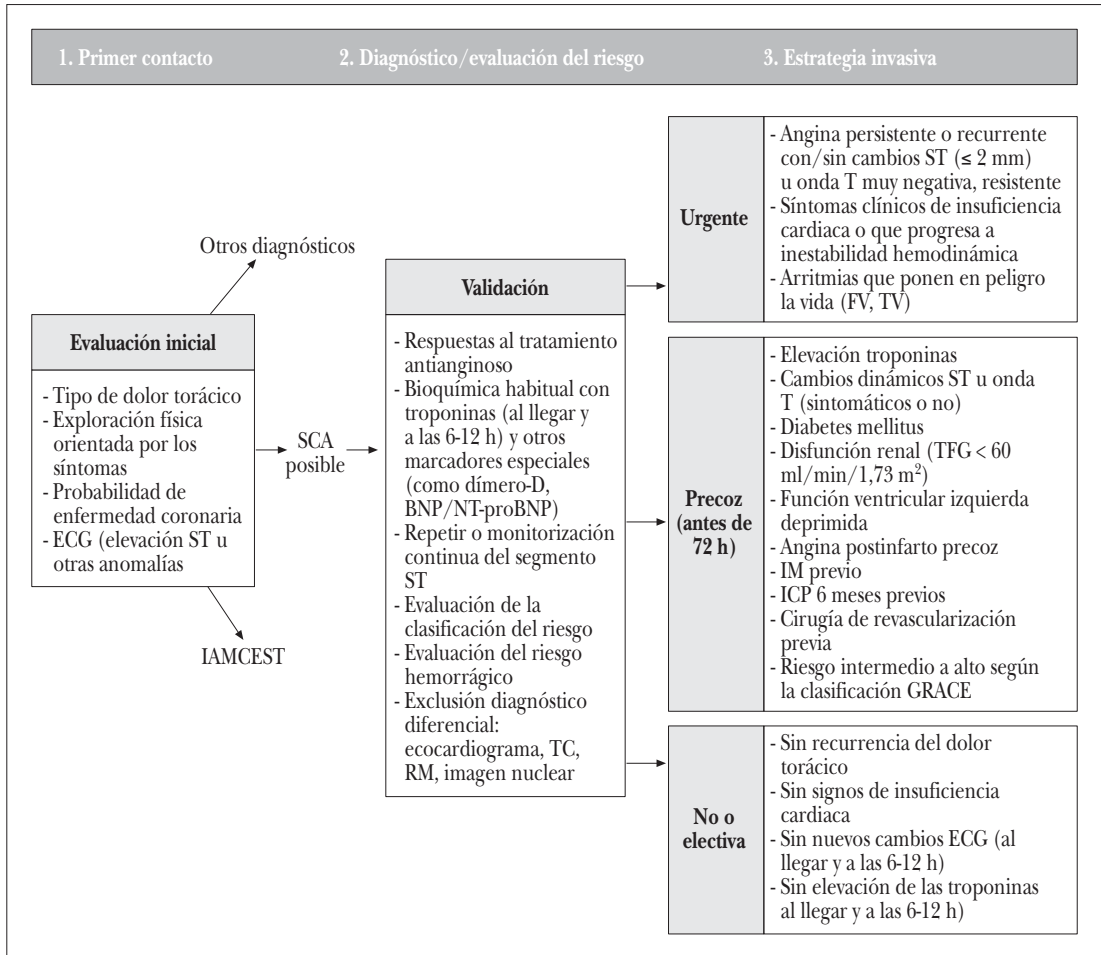


FIGURA 2. Algoritmo de toma de decisiones para el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

- El factor tiempo es menos apremiante aunque los casos pueden requerir intervención urgente, existe un margen de tiempo mayor y es excepcional que no puedan diferirse unas horas, con lo que se pueden realizar casi siempre en horario laboral normal.
- El *shock* cardiogénico es menos frecuente.
- Los casos con afectación multivaso no son infrecuentes. Existe acuerdo general en intentar una revascularización lo más completa posible siempre que la situación clínica del paciente lo permita, por ej., si existe fallo renal será mejor diferir la actuación sobre lesiones no culpables.
- La valoración de la significación de lesiones intermedias puede hacerse con ecografía intravascular o con guía de presión.
- No son de uso habitual los dispositivos de trombectomía y protección distal excepción hecha de los casos con más trombo o de lesiones complejas en injertos de safena. El fenómeno de no reflujo es menos frecuente.
- El uso de los *stents* farmacoactivos es más frecuente, especialmente si las lesiones tienen riesgo re-estenótico alto o el vaso es muy relevante (diabéticos, lesiones largas, lesiones en vasos pequeños, re-estenosis, oclusiones crónicas, bifurcaciones, ostiales, descendente anterior proximal, tronco común). Aunque puede existir un cierto mayor riesgo de trombosis tardía (0,3-0,6% año), ésta se puede compensar con una notable menor tasa de reestenosis y de los eventos ligados a esta.

- En cuanto al tratamiento antitrombótico en el procedimiento, son de aplicación las normas descritas anteriormente para el SCAEST, aunque en estos casos los inhibidores IIb/IIIa solo serán de aplicación en los casos antes indicados.

CONCLUSIONES FINALES

La angioplastia primaria constituye la técnica ideal de reperfusión en el infarto con elevación del ST. No obstante, exige una logística adecuada que se beneficia notablemente de la cooperación entre los distintos niveles de asistencia, garantizando unos tiempos de actuación correctos por parte de un equipo con la experiencia óptima. Dado que estas condiciones no son universales, la fibrinólisis continúa teniendo un espacio.

Por otra parte, en el SCASEST la estratificación clínica es esencial para ofrecer el tratamiento intervencionista a los pacientes que más beneficio pueden obtener de él.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canon C, Braunwald E. Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. En: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, ed. Braunwald. Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular. 7ª Ed. Madrid: Elsevier España S.A.; 2006. p. 1243-80.
2. Antman E, Braunwald E. Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas. En: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Braunwald. Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular. 7ª Ed. Madrid: Elsevier España S.A.; 2006. p. 1141-66.
3. The GUSTO angiographic investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615-22.
4. Chesebro, JH, Knatterud, G, Roberts, R, et al. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial, phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987; 76: 142-54.
5. Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R et al. Six month clinical and angiographic follow up after direct angioplasty for acute myocardial infarction : final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation* 1994; 90: 156-62.
6. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
7. Mehta RH, Harjai KJ, Cox D, et al. Clinical and angiographic correlates and outcomes of suboptimal coronary flow in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1739-46.
8. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 23-30.
9. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 1949-56.
10. Stone, GW, Grines, CL, Cox, DA, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 346: 957-66.
11. Nordmann AJ, Hengstler P, Harr T, et al. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Am J Med* 2004; 116: 253-62.
12. Spaulding C, Henry P, Teiger E, et al. TYPHOON investigators. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 1093-104.
13. Laarman GJ, Suttrop MJ, Dirksen MT, et al. Paclitaxel-eluting versus uncoated stents in primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2006; 355: 1105-13.
14. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet* 2007; 369: 667-78.
15. De la Torre Hernández JM, Alfonso F, Hernández F, et al. Drug-Eluting Stent Thrombosis: Results from the Multi-Center Spanish Registry ESTROFA (Estudio Español sobre TROMbosis de stents FÁrmacoactivos). Presentado en: American College of Cardiology (J Am Coll Cardiol 2007; 49(SuplA): 250A), American Heart Association (Circulation 2006; 114(SupplIII): 592) y European Society of Cardiology (Eur Heart J 2007; 28(Suppl): 327). *J Am Coll Cardiol*. 2008; 11,51(10): 986-990.
16. De Luca, G, Suryapranata, H, Stone, GW, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 1759-65.
17. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579-88.
18. Maioli M, Bellandi F, Leoncini M, et al. Randomized early versus late abciximab in acute myocardial infarction tre-

- ated with primary coronary intervention (RELAX-AMI Trial). *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1517-24.
19. Godicke J, Flather M, Noc M et al. Early versus periprocedural administration of abciximab for primary angioplasty: a pooled analysis of 6 studies. *Am Heart J* 2005; 150: 1015.
 20. Loubeyre C, Morice MC, Lefevre T, et al. Randomized comparison of direct stenting with conventional stenting in selected patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 15-21.
 21. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101: 125-30.
 22. Ali A, Cox D, Dib N, et al. AIMI investigators. Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30 day results from a multicenter randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 244-52
 23. Lefevre T, García E, Reimers B, et al. X AMINE investigators. X-sizer for thrombectomy in acute myocardial infarction improves ST-segment resolution: results of the X-sizer in AMI for negligible embolization and optimal ST resolution. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 246-52.
 24. Burzotta F, Trani C, Romagnoli E, et al. Manual thrombus aspiration improves myocardial perfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 317-6.
 25. Colombo A, Silva P, Bigi R. Thrombus aspiration improves coronary flow and myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: final results of the DEAR-MI. *Am J Cardiol* 2005; 96 (Suppl): 74H.
 26. Gick M, Jander N, Bestehorn HP, et al. Randomized evaluation of the effects of filter-based distal protection on myocardial perfusion and infarct size after primary percutaneous catheter intervention in myocardial infarction with and without ST segment elevation. *Circulation* 2005; 112: 1462-9.
 27. Stone GW, Webb J, Cox DA, et al. Enhanced Myocardial Efficacy and Recovery by Aspiration of Liberated Debris (EMERALD) Investigators. Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 1063-72.
 28. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: Reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771-5.
 29. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994; 343: 311-18.
 30. McGinn AP, Rosamond WD, Goff DC Jr, et al. Trends in prehospital delay and use of emergency medical services for acute myocardial infarction: experience in 4 US communities from 1987-2000. *Am Heart J* 2005; 150: 392-400.
 31. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000; 283: 2941-7.
 32. Brodie BR, Stone GW, Morice MC, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol* 2001; 88: 1085-90.
 33. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 991-7.
 34. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozzini C, et al. Clinical impact of direct referral to primary percutaneous coronary intervention following pre-hospital diagnosis of ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27: 1550-7.
 35. Antman E, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110: 588-636.
 36. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-47.
 37. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything?. *Am J Cardiol* 2003; 92: 824-6
 38. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2180-6.
 39. Bodie BR, Hansen C, Stuckey TD, et al. Door-to-balloon time with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction impacts late cardiac mortality in high-risk patients and patients presenting early after the onset of symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 289-95.
 40. McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, et al. Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 1999 to 2002. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 45-51.
 41. Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2005; 294: 803-12.
 42. Canto JG, Every NR, Magid DJ, et al. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute

- myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 1573-80.
43. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 216-35.
 44. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, et al. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003; 108: 1809-14.
 45. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448-54.
 46. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al, for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-34.
 47. Webb JG, Sanborn TA, Sleeper LA, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001; 141: 964-70.
 48. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112: 1992-2001.
 49. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758-68.
 50. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 422-30.
 51. Petronio AS, Musumeci G, Limbruno U, et al. Abciximab improves 6 months clinical outcome after rescue coronary angioplasty. *Am Heart J* 2002; 143: 334-41.
 52. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569-78.
 53. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579-88.
 54. Fernández-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1045-53.
 55. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2395-407.
 56. Steg PG, Thuai C, Himbert D, et al. DECOPI (DE-sobstruction COronaire en Post-Infarctus): a randomized multi-centre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25: 2187-94.
 57. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 2908-17.
 58. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-42.
 59. Eagle KA, Lim MJ, Dabouss OH, et al. A validated risk model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6 month post-discharge death in an international registry. *JAMA* 2004; 291: 2727-33.
 60. Rapezzi C, Biagini E, Branzi A. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007 Oct 30; [Epub ahead of print]

INTRODUCCIÓN

Gracias a la movilidad de los aparatos de ultrasonidos actuales, la ecocardiografía desempeña un papel valioso en el manejo, no sólo de pacientes ambulatorios y hospitalizados, sino también de aquellos ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI), quirófano, salas de hemodinámica y electrofisiología. La exploración se puede realizar a la cabecera del paciente sin necesidad de transportarlo con los consiguientes riesgos. Desde sus comienzos en los años 50 hasta la fecha se han producido grandes avances técnicos y su aplicabilidad es tal que se la considera como una extensión del examen físico.

La ecocardiografía es una técnica diagnóstica en cardiología basada en el empleo de ultrasonidos para el estudio de la morfología y función del corazón, así como de los grandes vasos. El sonido es una vibración mecánica que cuando se propaga a través del aire a la frecuencia apropiada, puede producir la sensación de audición. El ultrasonido incluye la porción del espectro sonoro, que tiene una frecuencia mayor de 20.000 ciclos por segundo o 20 KHz (un ciclo por segundo = un Herzio). Los ultrasonidos tienen utilidad diagnóstica gracias a que pueden ser emitidos como un haz y ser focalizados. Además, al atravesar un medio obedecen las leyes de la reflexión y la refracción. El ecógrafo es capaz de transmitir, recibir, amplificar, filtrar, procesar y mostrar la información del ultrasonido para finalmente generar una imagen. Todo este proceso es complejo y excede la intención del presente capítulo asumiéndose un conocimiento básico de la técnica.

Se pretende recalcar una serie de características ecocardiográficas relevantes en situaciones de emergencia, especialmente enfermedades agudas y graves cardiológicas, y mostrar al médico encargado de pacientes ingresados en UCI una guía de actuación que le permita diagnosticar una entidad cardiovascular o

descartarla. A lo largo del texto, según se vayan exponiendo los distintos escenarios clínicos, se desprenderá su implicación en el enfoque terapéutico.

Para ilustrar el texto se han incluido una serie de imágenes, a pesar de que la calidad de alguna de éstas, no es la óptima. Esto es debido a que en la práctica clínica diaria las condiciones en las que se han de obtener son, en ocasiones, muy desfavorables (pacientes en decúbito supino sin posibilidad de movilización, respiración artificial, drenajes, vendajes...). En este sentido los equipos actuales integran sistemas de procesado de la imagen como el segundo armónico. También se pueden emplear agentes de contraste endovenoso para poner de manifiesto la anatomía cardíaca y mejor delimitación del endocardio mediante la opacificación del ventrículo (ver figura 12).

Los agentes disponibles en el mercado están compuestos de burbujas de pequeño tamaño capaces de atravesar el lecho pulmonar una vez inyectados a través de una vía periférica. El haz de ultrasonidos es responsable de la destrucción acelerada de las microburbujas y esto lo hace en mayor o menor medida dependiendo del poder del haz. La fuerza del haz viene determinada por el índice mecánico, cuyo rango habitual es de 0,4 a 1,4. Con índices altos se logra ver mejor estructuras en movimiento (flujo sanguíneo, motilidad parietal...) que con índices bajos.

En determinadas situaciones se prefiere utilizar la ecocardiografía transesofágica (ETE) en una primera instancia o bien cuando las imágenes obtenidas mediante el estudio transtorácico no sean de calidad suficiente. Se precisa de una sonda especial que se inserta en el esófago a través de la boca. Se recomienda el uso de sedación para mejor tolerancia de la prueba. En nuestro laboratorio solemos usar dolantina y midazolam, aunque se individualiza según los riesgos y beneficios potenciales de su administración en pacientes

TABLA I. Contraindicaciones para la realización de una ecografía transesofágica

Absolutas	Relativas
- Patología esofágica	- Varices esofágicas
- Estridor	- Cirugía esofágica o gástrica reciente
- Tumor o masa bucal	- Carcinoma orofaríngeo
- Divertículo esofágico	- Hemorragia digestiva alta
- Síndrome de Mallory-Weiss	- Artritis cervical severa
- Disfagia u odinofagia sin estudiar	- Enfermedad atlantoaxoidea
- Inestabilidad de la columna cervical	

inestables hemodinámicamente o con broncopatía severa que, por ejemplo, corren el riesgo de ser intubados durante el estudio. Aunque no suele acarrear complicaciones, en la Tabla I se exponen las contraindicaciones para su realización.

A lo largo de la exposición se van a enumerar distintos contextos clínicos que pueden acontecer en UCIs.

FUNCIÓN SISTÓLICA

La valoración de la función ventricular izquierda es el motivo más frecuente para la realización de un ecocardiograma en la UCI, suponiendo entre el 65 y 75% de las indicaciones. Este punto cobra una particular importancia en los pacientes hemodinámicamente inestables, en los cuales la valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) con ecocardiografía tiene implicaciones diagnóstico-terapéuticas hasta en un tercio de los pacientes.

La valoración correcta de la función sistólica consta de la estimación de los volúmenes y dimensiones ventriculares, la fracción de acortamiento, la fracción de

eyección (FE), el gasto cardiaco y la contractilidad regional.

Tradicionalmente la valoración de la función sistólica del VI se ha venido realizando en base a la medición en el modo M, (Fig. 1) o en bidimensional de los diámetros telediastólicos y telesistólicos del ventrículo, calculando en base a los mismos la fracción de acortamiento (se define como el porcentaje de la diferencia entre los diámetros telediastólicos y telesistólicos del VI con unos valores normales entre el 30-45%) y la FE (volumen eyectivo dividido por el volumen telediastólico) mediante los métodos de Teichholz o Quinones. Estos métodos son válidos tan sólo en aquellos ventrículos en los que no existan alteraciones segmentarias de la contractilidad, ya que de lo contrario estaríamos incurriendo en errores graves de medida, en cuyo caso, la impresión subjetiva de un ecocardiografista experto sobre la función ventricular izquierda nos puede dar una información más aproximada de la realidad. Las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) desaconsejan las mediciones lineales en modo M o bidimensional recomendando la utilización de los métodos volumétricos en 2 planos del espacio (método biplano de Simpson, Fig. 2) para el cálculo de la FE (Tabla II). Definen una FE normal como aquella superior al 55%, disfunción ligera entre el 55 y 45%, disfunción moderada hasta el 30% y disfunción severa por debajo del 30%.

El flujo a través del tracto de salida del VI (TSVI) podemos calcularlo a partir del producto del área del TSVI por la integral de las velocidades en el TSVI. Este flujo multiplicado por la frecuencia cardiaca nos dará una medición del gasto cardiaco del paciente.

Las alteraciones segmentarias son una causa muy frecuente de disfunción ventricular izquierda en pa-

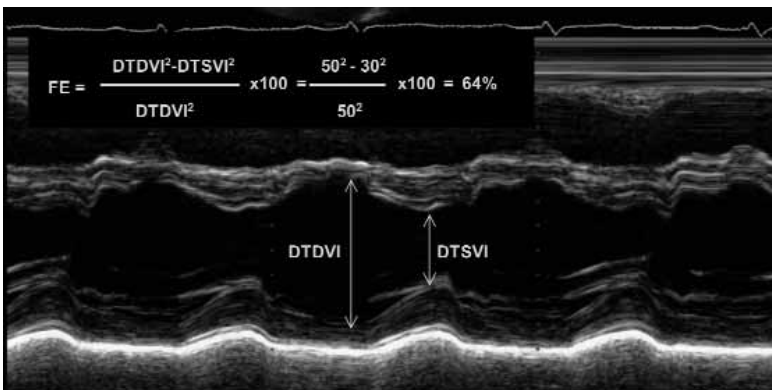


FIGURA 1. Modo M del ventrículo izquierdo en eje paraesternal largo a partir del cual podemos calcular la fracción de eyección. DTDVI: diámetro telediastólico ventricular izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico ventricular izquierdo; FE: fracción de eyección.

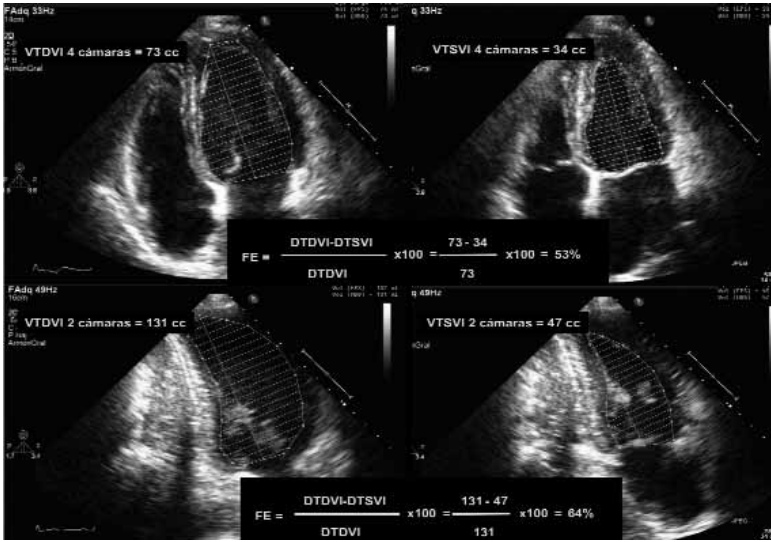


FIGURA 2. Estimación de los volúmenes ventriculares izquierdos telediastólicos y telesistólicos en las proyecciones apicales de 4 y 2 cámaras para el cálculo de la FE por el método biplano de Simpson. *VTDVI: volumen telediastólico ventricular izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico ventricular izquierdo; FE: fracción de eyección.*

TABLA II. Fórmulas utilizadas habitualmente en la valoración de la función ventricular izquierda global

$$\begin{aligned}
 FA &= DTDVI - DTSVI / DTDVI \\
 FE &= (DTDVI)^2 - (DTSVI)^2 / (DTDVI)^2 \\
 FE \text{ (método modificado de Simpson)} &= VTDVI - VTSVI / VTDVI \\
 GC &= 0,785 \times TSVI^2 \times IVTTSVI \times FC
 \end{aligned}$$

FA: fracción de acortamiento; FE: fracción de eyección; GC: gasto cardiaco; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

cientos ingresados en UCI con cardiopatía isquémica estable o no conocida, que pueda inestabilizarse por un proceso intercurrente. La valoración de las alteraciones segmentarias es el principal objetivo en estos pacientes, clasificando cada uno de los segmentos en función de su grosor sistólico:

- Normal o hipercinético. (1)
- Hipoquinesia. (2)
- Aquinesia. (3)
- Disquinesia. (4)
- Aneurisma. (5)

La suma de todos los puntos obtenidos dividida entre el número de segmentos analizados nos determina el índice de motilidad parietal (WMSI), de tal forma que un *score* de 1 correspondería con una contractilidad segmentaria normal.

Una de las principales limitaciones de la ecocardiografía transtorácica en la valoración global y segmentarias del VI es la pobre ventana acústica que frecuentemente tienen los pacientes críticos. En estos pa-

cientes la definición de los bordes endocárdicos es muy pobre y puede ser necesaria la utilización de medios de contraste o la realización de un ETE.

Una situación particular de las UCIs generales es el **corazón de sepsis**. Tradicionalmente se ha considerado la sepsis como un estado hiperdinámico asociado a un gasto cardiaco elevado o normal. Hoy en día sabemos que esto no es así, y que a menudo el VI es un ventrículo hipocontráctil (incluso con disfunción severa) que mantiene el gasto cardiaco elevado a costa de aumento de los volúmenes telediastólicos y de una disminución de las resistencias vasculares periféricas. Esta disfunción ventricular izquierda condiciona un pronóstico grave. Se ha demostrado que al subgrupo de pacientes con disfunción ventricular izquierda transitoria (38%) se les puede ir retirando paulatinamente el soporte hemodinámico y pueden ser dados de alta de la UCI, frente al 62% de los que tienen una disfunción permanente y que habitualmente tienen un pronóstico fatal.

La ecocardiografía en un paciente séptico nos puede, por lo tanto, ayudar a identificar el origen de la inestabilidad hemodinámica (hipovolemia, cardiogénica o distributiva) y optimizar el tratamiento en función de los mismos (fluidoterapia, inotrópicos, vasoconstrictores). El hallazgo en fases iniciales del cuadro séptico de una buena función sistólica puede inducirnos a errores y, en el caso de producirse un deterioro hemodinámico, no podemos descartar la disfunción ventricular izquierda como origen de la misma. Asimismo, debemos usar en su justa medida los agentes vasopresores que puedan provocar un aumento desmedido de la postcarga para un corazón de sepsis.

FUNCIÓN DIASTÓLICA

La función diastólica tradicionalmente se ha definido como la presencia de insuficiencia cardiaca en presencia de una función sistólica normal. Esta definición tiene limitaciones ya que hasta un tercio de los pacientes > 45 años van a presentar datos de disfunción diastólica en la ecocardiografía sin presentar clínica de la misma.

La función diastólica es un parámetro importante a tener en cuenta en el grado funcional y la calidad de vida de los pacientes con función sistólica conservada. Es, sin embargo, en los pacientes con disfunción sistólica importante donde el patrón diastólico y su respuesta al tratamiento adquieren su mayor importancia, suministrándonos una información pronóstica importante. En el contexto del paciente crítico la valoración diastólica nos permite una valoración no invasiva de las presiones de llenado ventriculares, fundamentalmente en pacientes con respiración espontánea.

Desde el punto de vista ecocardiográfico, la función diastólica se valora en función del flujo Doppler transmitral, flujo de las venas pulmonares, modo M color de la válvula mitral y el Doppler tisular:

- El **flujo mitral** se valora mediante el Doppler pulsado a nivel del borde de los velos de la válvula mitral. El registro obtenido consta de un tiempo de relajación isovolumétrica entre el cierre de la válvula aórtica y la abertura mitral, una onda E correspondiente al llenado pasivo del VI secundario a la relajación del mismo y de una onda A correspondiente a la contracción auricular. En función del Doppler pulsado mitral podemos clasificar la función diastólica en normal, alteración de la relajación, patrón pseudonormal y un patrón restrictivo (reversible o no con las maniobras de Val-

salva). Cada uno de los cuales representa un grado más avanzado de disfunción diastólica. En condiciones normales la onda E es de mayor tamaño que la onda A ($E/A > 1,5$).

La principal limitación del Doppler pulsado mitral es que las condiciones de precarga, la frecuencia cardiaca, la función ventricular izquierda o la presencia de valvulopatías disminuyen mucho su valor diagnóstico.

- El **Doppler tisular** (TDI) nos permite medir la deformación longitudinal a nivel del anillo mitral. Las ondas resultantes corresponden a una onda sistólica y una onda E' y A' equivalentes a las encontradas a nivel mitral. A medida que progresa la disfunción diastólica hay una disminución progresiva de la velocidad E' de manera independiente a las condiciones de precarga. Para su realización se coloca la muestra del Doppler pulsado TDI a nivel del anillo mitral lateral (preferiblemente) o septal al final de la espiración. La relación E/E' ha sido validada en diferentes estudios como marcador de la presión auricular izquierda y, en consecuencia, del llenado ventricular izquierdo independientemente de la FE, de la precarga, de la frecuencia cardiaca o de la presencia de fibrilación auricular. Una relación $E/E' < 8$ se corresponde con presiones de llenado normales, mientras que una relación > 15 en el anillo septal o $> 10-12$ en el anillo lateral se asocia a presión capilar pulmonar (PCP) > 15 mmHg. Valores intermedios no están bien definidos y necesitan ser evaluados en el seno de otros parámetros.
- El **flujo pulmonar** se compone de S1 (relajación de la aurícula izquierda), S2 (descenso del anillo mitral con la contracción del VI) y D correspondiente con el llenado pasivo mitral. En la alteración de la relajación hay un predominio del flujo sistólico sobre el diastólico ($S/D > 1$). A medida que las presiones de llenado aumentan a nivel auricular se va produciendo una disminución de la onda sistólica ($S/D < 1$). Este esquema es válido en pacientes con disfunción ventricular izquierda, sin embargo es muy poco útil en pacientes con FE conservada.

Un dato adicional son las velocidades pico de la onda A reversa superiores a 35 cm/seg, altamente sugestivas de presiones de llenado elevadas (PCP > 15 mmHg). Por otro lado, a medida que aumentan las presiones disminuye la duración de la onda A del

TABLA III. Valores de referencia de los parámetros de función diastólica

	Normal	Clasificación de la disfunción diastólica			
		Grado I <i>Alteración de la relajación</i>	Grado II <i>Pseudonormal</i>	Grado III <i>Restrictivo reversible</i>	Grado IV <i>Restrictivo irreversible</i>
TDE	160-240 ms	>240 ms	160-240 ms	< 160 ms	< 160 ms
TRIV	70-90 ms	>100 ms	70-90 ms	< 70 ms	< 70 ms
E/A	1-1,5	< 1	1-1,5	>1,5	>1,5
Flujo vena pulmonar	S≥D	S> D	S < D Am < PVa PVa > 35 cm/s	S << D Am < PVa PVa > 35 cm/s	S << D Am < PVa PVa > 35 cm/s
Maniobra de Valsalva	E/A cambia < 40%	E/A cambia < 40%	E/A cambia > 40%	E/A cambia > 40%	E/A cambia < 40%
E/E'	< 8	< 8	> 15	> 15	> 15
Velocidad de propagación	> 45 cm/s	> 45 cm/s	< 45 cm/s	< 45 cm/s	< 45 cm/s

TDE: tiempo desaceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; E/A: relación velocidad onda E mitral/velocidad onda A mitral; E/E': relación velocidad onda E mitral /onda E del Doppler tisular; S: velocidad onda sistólica del flujo en venas pulmonares; D: velocidad de la onda diastólica del flujo en venas pulmonares. Am: onda A mitral; PVa: onda A reversa en venas pulmonares.

flujo mitral y aumenta la duración de la onda A reversa en venas pulmonares, de tal manera que cuando la diferencia supera 20-30 ms es muy sugestivo de aumento de las presiones de llenado.

- Por último, el **modo M color** a nivel de la válvula mitral nos permite medir la velocidad de propagación (Vp) de la sangre a través de la válvula mitral en dirección al ápex del ventrículo. La velocidad de propagación la podemos medir mediante la pendiente de la curva, aunque también se ha mostrado dependiente de las condiciones de precarga y poco válida en pacientes con función sistólica normal. La relación E/Vp ≥ 1,5 predice PCPs superiores a 15 mmHg con alta sensibilidad y especificidad. Así mismo se ha demostrado como un predictor de insuficiencia cardiaca congestiva intrahospitalaria y de muerte en pacientes postinfartados.

El análisis de los parámetros ecocardiográficos descritos nos permite clasificar la función diastólica en (Tabla III):

- La **alteración de la relajación** se caracteriza por una disminución de la *compliance* ventricular izquierda que provoca la disminución de la velocidad máxima de la onda E, una relación E/A < 1, un alargamiento del TRIV y un aumento del tiempo de desaceleración de la onda E. En esta fase temprana de disfunción diastólica las presiones de llenado son normales en reposo, aunque pueden elevarse con el ejercicio.

nado son normales en reposo, aunque pueden elevarse con el ejercicio.

- Un **patrón pseudonormal** (Fig. 3) no puede ser diferenciado de un patrón normal en base al doppler de llenado mitral. Las maniobras de Valsalva pueden ayudar a desenmascararlo al disminuir la precarga, provocando la aparición de una morfología de alteración de la relajación. La asociación de un patrón mitral normal con una miocardiopatía hace muy probable que el patrón sea pseudonormal en lugar de normal. Asimismo, la presencia de un patrón pseudonormal en presencia de una aurícula no dilatada es poco probable. En pacientes con FE normal, los parámetros más robustos a la hora de evaluar las presiones de llenado son la relación E/E' y la diferencia entre la duración de la onda A pulmonar y la onda A mitral, dado que el resto de los parámetros sólo son aplicables a los pacientes con disfunción ventricular izquierda.
- El **patrón de llenado mitral restrictivo** se caracteriza por un aumento de la velocidad máxima de la onda E, una relación E/A > 2 y una disminución del tiempo de desaceleración y del tiempo de relajación isovolumétrica. Asimismo se produce una disminución de las velocidades tisulares con una relación E/E' por encima de los valores expuestos con anterioridad. Se suele ver en pacientes con mio-

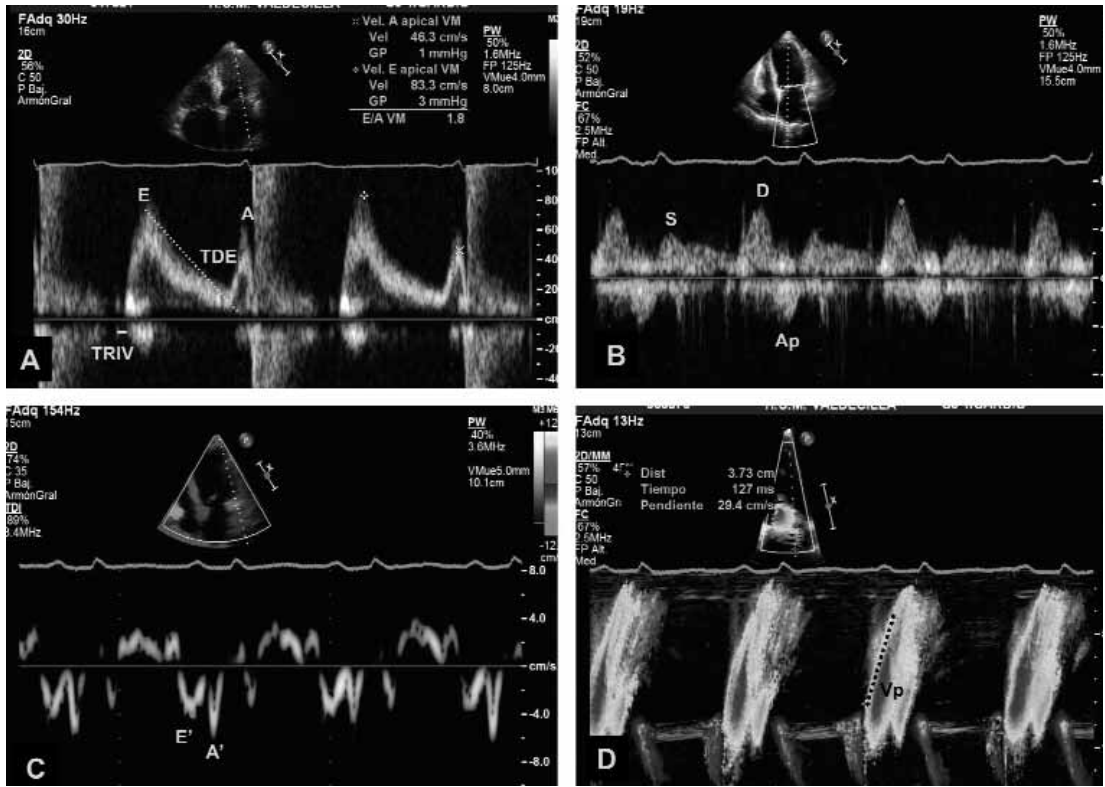


FIGURA 3. Valoración de la función diastólica en un paciente con patrón pseudonormal. **A)** registro doppler pulsado a nivel de la válvula mitral compatible con la normalidad. **B)** flujo pulmonar donde se demuestra una disminución del flujo sistólico y un aumento de la velocidad de la onda A reversa pulmonar (40 cm/s) lo que indica un aumento de las presiones de llenado. **C)** registro con TDI a nivel del anillo lateral mitral donde se aprecia una disminución generalizada de las velocidades que nos permite calcular una relación $E'/E' = 20$, lo que permite estimar un PCP > 15 mmHg. **D)** modo M color a nivel de la mitral donde existe una disminución de la velocidad de propagación (línea de puntos) a 29 cm/s y una relación E/V_p de 2,8 lo que se correlaciona con una PCP > 15 mmHg. *TDE: tiempo de desaceleración válvula mitral. TRIV: tiempo de relación isovolumétrica. E: onda E mitral; A: onda A mitral; E': onda E a nivel del TDI; TDI: Doppler tisular; S: flujo sistólico pulmonar; D: flujo diastólico pulmonar; Ap: onda A reversa pulmonar; Vp: velocidad de propagación.*

cardiopatías dilatadas y disfunción sistólica severa, con ventrículos poco compliantes y presiones de llenado muy elevadas. En el contexto de FE normal, el patrón de llenado restrictivo suele asociarse a miocardiopatías infiltrativas. La ausencia de mejoría con el tratamiento esta asociada a un mal pronóstico a corto plazo.

VENTRÍCULO DERECHO

El papel fisiopatológico del ventrículo derecho (VD) ha estado infravalorado durante décadas, sin embargo tiene un papel primordial a la hora de mantener la perfusión capilar pulmonar, evitar la congestión

venosa sistémica y suministrar precarga al VI. El fallo ventricular derecho puede afectar a la función sistólica y diastólica izquierda no sólo por medio de la disminución de la precarga, sino por mecanismos de interdependencia ventricular a través del septo interventricular y del pericardio. La valoración ecocardiográfica del VD, al igual que en el VI, consiste en una valoración del grosor de la pared libre, el tamaño de la cavidad, las alteraciones segmentarias y la función sistólica. La ecocardiografía se ha convertido en la prueba de imagen de elección a la hora de valorar la función y dimensiones del VD, si bien otras pruebas de imagen como el TDI, eco-tridimensional y resonancia magné-

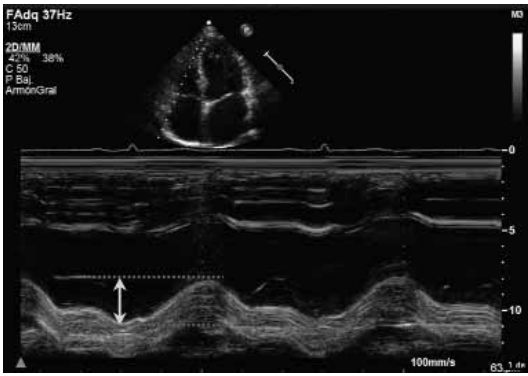


FIGURA 4. Modo M obtenido a nivel del anillo tricuspídeo en la proyección apical 4 cámaras. El TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) mide el desplazamiento longitudinal del anillo, lo que da información indirecta de la función ventricular derecha.

tica nuclear, están teniendo cada vez mayor importancia.

Tradicionalmente la valoración cualitativa ventricular derecha se ha realizado por comparación subjetiva con el VI. En condiciones normales el cociente entre el volumen del VD y el del VI es $< 0,6$. Cuando esta relación aumenta por encima de 1 la dilatación del VD es severa. Si el VD parece de tamaño igual o superior al VI o bien constituyen parte del ápex cardiaco en la proyección 4 cámaras debemos sospechar la presencia de dilatación ventricular derecha.

Cuantitativamente se puede hacer una estimación volumétrica trazando los bordes endocárdicos, pero esta técnica tiene poca reproducibilidad debido a la gran trabeculación y la complejidad anatómica del VD por lo que no está ampliamente difundida.

El TAPSE (del inglés *tricuspid annular plane systolic excursion*, Fig. 4) mide la excursión sistólica en milímetros del anillo tricuspídeo lateral en la proyección apical de cuatro cámaras y ha demostrado una buena correlación con la función VD calculada con isótopos. Un valor de TAPSE de 5, 10, 15 y 20 mm, se corresponde con FE del 20, 30, 40 y 50%, respectivamente. El índice de Tei es también relativamente independiente de la frecuencia cardiaca, de la presencia de insuficiencia tricuspídea o de las presiones de llenado. $Tei\ index = tiempo\ contracción\ isovolumétrica + tiempo\ relajación\ isovolumétrica / periodo\ eyectivo$. Sus valores normales son $0,28 \pm 0,4$ y a mayor valor mayor grado de disfunción.

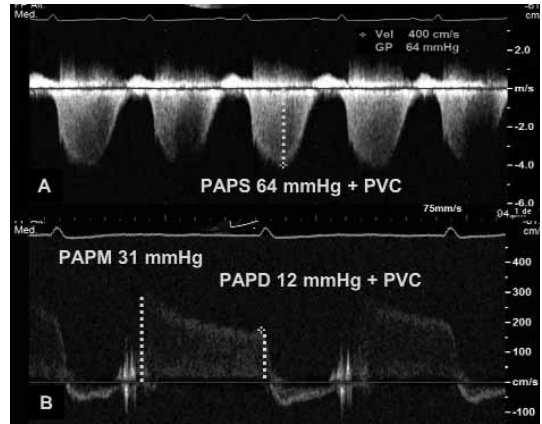


FIGURA 5. Estimación de las presiones arteriales pulmonares. **A)** registro con Doppler continuo de la insuficiencia tricuspídea, que nos permite calcular la presión arterial pulmonar sistólica. **B)** registro con Doppler pulsado de la insuficiencia pulmonar, lo que permite calcular la presión arterial pulmonar diastólica y la presión pulmonar arterial media a partir del gradiente telediastólico y del gradiente pico, respectivamente. PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PAM: presión arterial pulmonar media; PAD: presión arterial pulmonar diastólica; PVC: presión venosa central.

EL TDI nos permite una valoración cuantitativa de la función sistólica y diastólica del VD mediante la medición de las velocidades del anillo tricuspídeo lateral, de tal modo que velocidades pico sistólicas inferiores a 11,5 cm/s identifica disfunción ventricular derecha con una sensibilidad y especificidad del 90 y 85% respectivamente.

Por otro lado, la ecocardiografía nos permite una estimación de la postcarga del ventrículo mediante la valoración de las presiones y las resistencias pulmonares. La velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea medida con el Doppler continuo indica el gradiente de presión entre el VD y la aurícula derecha. Si a éste gradiente le sumamos la presión venosa central (PVC) tendremos el valor de la presión sistólica de la arteria pulmonar siempre y cuando no exista obstrucción al flujo en el tracto de salida del VD. La velocidad telediastólica de la insuficiencia pulmonar se corresponde con la diferencia de presión entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión telediastólica del VD (que en ausencia de estenosis tricúspide es la presión en aurícula derecha). Por lo que el gradiente de presión telediastólico + presión venosa central se corresponde con la presión diastólica de la arteria pulmonar. La veloci-

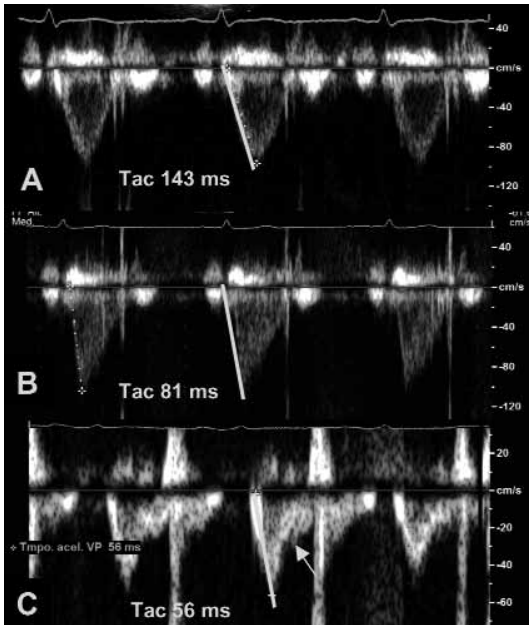


FIGURA 6. Registro con Doppler pulsado del flujo en la válvula pulmonar. **A)** flujo pulmonar tipo I con Tac normal que nos permite deducir unas resistencias vasculares pulmonares normales. **B)** flujo pulmonar tipo II con acortamiento de Tac que indica aumento ligero de las resistencias vasculares pulmonares. **C)** flujo pulmonar tipo III con muescas (flecha) en su pendiente de deceleración en un paciente con hipertensión arterial pulmonar severa. Tac: tiempo aceleración pulmonar.

dad máxima de la insuficiencia pulmonar se corresponde con la presión media de la arteria pulmonar (Fig. 5).

Mediante la medición de la vena cava inferior (VCI) podemos estimar la PVC:

- VCI de 12-17 mm con colapso > 50%: PVC 0-5 mmHg.
- VCI > 17 mm con colapso > 50%: PVC 6-10 mmHg.
- VCI > 17 mm con colapso < 50%: PVC 10-15 mmHg.
- VCI > 17 mm sin colapso: PVC > 15 mmHg.

A medida que las presiones pulmonares se elevan se acorta el tiempo de aceleración (Tac) del flujo pulmonar (valores normales >100 ms), medido mediante el Doppler pulsado a nivel de la valvular pulmonar, de tal manera que Tac < 80 ms predicen hipertensión pulmonar con una sensibilidad del 100% y especificidad del 85% (Fig. 6). Asimismo, a medida que la hipertensión pulmonar se hace severa aparecen melladuras en la curva de deceleración. El valor aumenta cuando

el Tac lo expresamos como un porcentaje del tiempo eyectivo pulmonar, de tal manera que un Tac-index > 40% se asocia a resistencias pulmonares normales, un Tac-index < 40% se asocia con aumento de las resistencias pulmonares. Cuando el Tac-index cae por debajo del 25% el aumento de las resistencias es severo.

Las causas más frecuentes de la sobrecarga de presión aguda del VD en el contexto de una UCI son el tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) y el síndrome del distrés respiratorio del adulto. Otras etiologías menos frecuentes son aquellas que provocan un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, ya sea de origen cardíaco (valvulopatía mitral, Eisenmenger), vascular (hipertensión arterial pulmonar primaria), metabólico o pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

El **tromboembolismo pulmonar** es el paradigma de sobrecarga aguda de presión del VD y se produce como consecuencia de la obstrucción de un vaso pulmonar generalmente por un trombo. Hay que sospecharlo en pacientes con disnea de instauración brusca de causa inexplicable, hipoxemia, hipotensión con colapso hemodinámico bien sea en el ámbito intra o extrahospitalario siempre que haya el antecedente de inmovilización (postoperatorios de cirugía mayor, sedentarismo, viaje prolongado...). La sobrecarga de presión brusca produce dilatación y disfunción sistólica del VD. Sin embargo ni la dilatación, ni la disfunción del VD son específicas del TEP, ya que se pueden encontrar en diversas afecciones del VD ya sea por sobrecarga crónica de presión o de volumen, o bien por miocardiopatías propiamente derechas. Hay un patrón de disfunción regional de VD descrito por McConnell (Fig. 7), que consiste en aquinesia del segmento medio de la pared libre del VD con motilidad normal del ápex (a diferencia de la hipertensión pulmonar primaria en donde la disfunción es global y no segmentaria). Este signo tiene poca sensibilidad pero alta especificidad, así como valor predictivo negativo (77%, 94% y 96%, respectivamente). Pueden aparecer alteraciones segmentarias de la contractilidad. Secundariamente el VI se encuentra con llenado insuficiente e hiperdinámico y el septo interauricular desplazado hacia la izquierda por aumento de la presión en aurícula derecha. La presión pulmonar estará elevada, pero por lo general no mayor de 60 mmHg. Sólo aquellos con hipertensión pulmonar previa, y por tanto con aumento del espesor parietal, serán capaces de elevar la presión por encima de 90 mmHg.

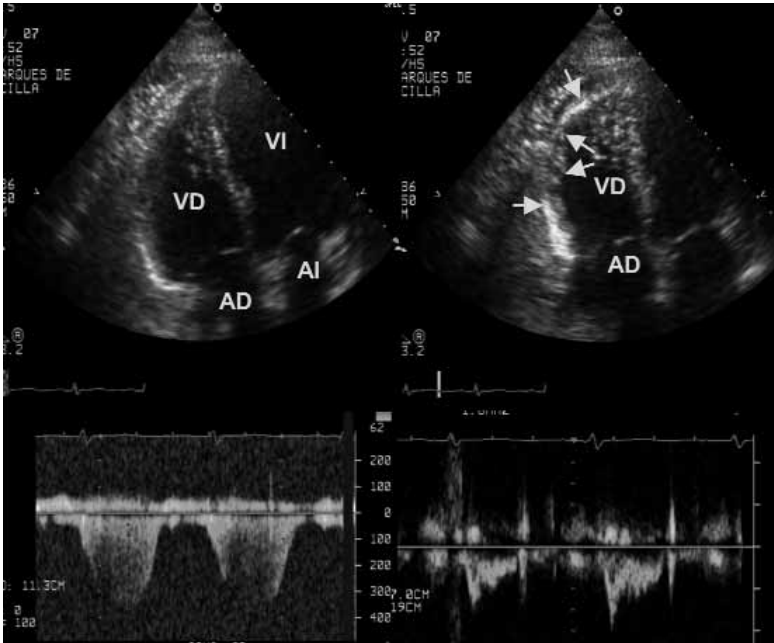


FIGURA 7. Tromboembolismo pulmonar: las imágenes corresponden a un varón de 67 años que ingresa por síncope. En las superiores se pone en evidencia un ventrículo derecho dilatado e hipocontráctil con aquinesia de la porción media de la pared libre y contractilidad normal del ápex (flechas). Esto se denomina el signo de McConnell que es altamente específico para TEP (ver texto). En la inferior izquierda se recoge mediante doppler continuo una presión arterial pulmonar sistólica de 56 mmHg, que se corresponde con un flujo pulmonar tipo III (imagen inferior derecha). Este flujo se mide utilizando el Doppler pulsado a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y se caracteriza por tener un tiempo de aceleración corto y muesca en la rama descendente, lo que indica aumento severo de las resistencias pulmonares. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

No todos los TEP cursan con dilatación y disfunción ventricular derecha, por lo que su ausencia no lo descarta. Para confirmar el diagnóstico sería necesario realizar una angiografía pulmonar (que sigue siendo el *gold standard*) o TAC multicorte. En ocasiones se puede visualizar la fuente embolígena en cavidades derechas o en arteria pulmonar, para lo cual suele hacer falta realizar ETE. El TEP puede también ser debido a embolismo aéreo o graso.

En las sobrecargas de presión crónicas del VD observaremos dilatación de la cavidad junto a hipertrofia de la pared libre. Tanto si se trata de una sobrecarga de presión aguda como de una crónica, vamos a encontrar un VD hipocinético y un septo interventricular desplazado en sístole hacia el VI, generando la típica morfología en D del VI.

La sobrecarga de volumen ventricular derecho habitualmente se debe a regurgitaciones valvulares tricuspídeas o pulmonares adquiridas (cardiopatía reumática, endocarditis, síndrome carcinoide o valvulopatías), cardiopatías congénitas (anomalía de Ebstein, cortocircuito izquierda-derecha por comunicación interauricular o drenaje venoso anómalo) o bien secundarias a la dilatación del anillo tricuspídeo como puede observarse en miocardiopatías izquierdas, fibrilación auricular o el IAM del VD. Ecocardiográficamente nos encontramos un VD dilatado con una

función generalmente conservada y un espesor normal de la pared. En estos casos el desplazamiento del septo interventricular hacia el VI se produce en diástole. La insuficiencia tricuspídea suele ser significativa con un jet de baja velocidad con pico precoz y rápida deceleración.

Un VD dilatado, con mala función a costa de alteraciones segmentarias a nivel de la pared libre, particularmente junto con alteraciones segmentarias en los segmentos inferiores del VI suele ser secundario a cardiopatía isquémica. Esto lo diferencia del VD dilatado, adelgazado y globalmente hipocontráctil, en ausencia de alteraciones en el VI que se suele ver en la miocardiopatía derecha, la más frecuente de las cuales es la displasia arritmogénica del VD (Fig. 8). En ésta miocardiopatía los miocitos son sustituidos por tejido fibrograso desde el epicardio al endocardio. Los segmentos más afectados son el tracto de entrada, el ápex y el infundíbulo pulmonar. La variedad de imágenes va desde zonas aquí o disquinéticas, microaneurismas o dilatación, con adelgazamiento y fibrosis.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La ecocardiografía juega un papel fundamental en el diagnóstico, localización y valoración de la extensión del infarto (IAM), en las complicaciones mecánicas del IAM y en la estratificación de riesgo postinfarto.

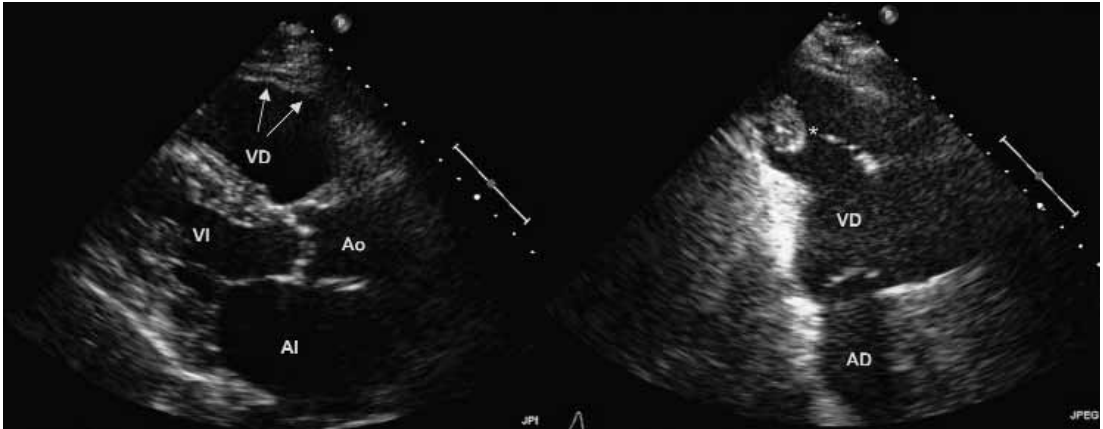


FIGURA 8. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. La de la izquierda muestra una vista paraesternal eje largo en donde se observa un ventrículo derecho dilatado, de pared adelgazada y con pequeños aneurismas en la pared (flechas). A su derecha, en la misma proyección pero mostrando en tracto de entrada del ventrículo derecho se observa un trombo adherido (*) a nivel apical. VI, ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; Ao: aorta.



FIGURA 9. Proyección apical 4 cámaras donde se aprecia aquinesia de los segmentos medio-basales de la cara lateral (flecha) en un paciente con lesión a nivel de la circunfleja. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

El diagnóstico del síndrome coronario agudo está basado en la historia clínica, los cambios electrocardiográficos y la seriación enzimática. Cuando los resultados de esta primera valoración no son concluyentes las guías de AHA/ACC/ASE establecen como indicación de clase I la realización de un ecocardiograma. La isquemia miocárdica produce alteraciones segmentarias (Fig. 9) que preceden a la aparición de la clínica y de las alteraciones eléctricas. Sin embargo no debemos olvidar que existen otras causas de alteraciones segmentarias como IAM antiguos, miocar-

diopatías, miocarditis, cirugía cardíaca, trastornos de la conducción intraventricular, síndromes de preexcitación. Por este motivo la ecocardiografía tiene una sensibilidad del 90-95% y un valor predictivo negativo del 95% a la hora de diagnosticar isquemia, pero con valores menores de especificidad y de valor predictivo positivo.

La distribución regional de las alteraciones segmentarias nos permiten sospechar la arteria ocluida, de tal modo que alteraciones a nivel anteroseptoapical suelen deberse a lesiones en la descendente anterior,

las de los segmentos laterales a lesión en la circunfleja y a nivel medio-basal inferoposterior suelen ocurrir por lesiones de la coronaria derecha o de una circunfleja dominante. Las lesiones de tronco dan alteraciones segmentarias anteroseptoapicales y de cara lateral. La valoración de los 17 segmentos nos permite calcular el índice de motilidad parietal como ya se ha explicado previamente, directamente relacionado con la FE y con el pronóstico.

Las complicaciones mecánicas del IAM son la rotura cardiaca, la comunicación interventricular postinfarto (CIV) y la insuficiencia mitral aguda. Habitualmente debutan con un deterioro hemodinámico brusco, por lo que en todos estos pacientes la realización de un ecocardiograma es indicación tipo I según las guías de AHA/ACC/ASE.

Rotura cardiaca

La rotura cardiaca suele debutar con un hemo-pericardio brusco, taponamiento cardiaco y muerte súbita por disociación electromecánica. Los casos subagudos en los que el pericardio o la formación de un trombo sellan momentáneamente la perforación, permiten la realización de un ecocardiograma. La rotura cardiaca es más frecuente en los IAM anteriores, en la zona de unión entre la zona necrótica y el miocardio sano. Si bien la visión directa con ecocardiografía de la rotura es muy complicada, suele apreciarse una zona adelgazada, aquinética, y la presencia de derrame pericárdico no muy importante pero con datos de taponamiento, siendo excepcional la visión de flujo hacia el pericardio. Suele ser bastante característica la presencia de trombo intrapericárdico.

Comunicación interventricular postinfarto

La presencia de un soplo sistólico de nueva aparición en un paciente postinfarto con inestabilidad hemodinámica debe hacernos sospechar rápidamente la presencia de una CIV o de una insuficiencia mitral aguda (a veces, difíciles de distinguir sólo con la clínica).

La presencia en el modo bidimensional de una interrupción abrupta del septum en una zona de aquinesia o disquinesia solo la encontramos en el 40% de las CIV postinfarto. Sin embargo la utilización del Doppler color permite aumentar la precisión diagnóstica a casi el 100%. Las CIV postinfarto suelen tener múltiples trayectos tortuosos dentro del tejido necrótico. La localización suele ser en el septo apical en

el caso de IAM anteriores y en los segmentos basales del septo en el caso de IAM inferiores, habitualmente con participación de VD. Con el Doppler color encontraremos un *jet* de velocidad variable en función del tamaño de la CIV, con dirección izquierda-derecha. La alineación del Doppler continuo con la dirección del *jet* nos permite calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar a partir de la velocidad pico del *jet* de la CIV, de tal modo que la presión sistólica pulmonar es igual a la diferencia entre la presión arterial sistólica y el gradiente pico de la CIV. En el caso de defectos septales amplios, las presiones interventricular tienden a igualarse por lo que lo característico es un flujo de baja velocidad, con hipercontractilidad de los segmentos no infartados, dilatación del VD e hipertensión arterial pulmonar por hiperflujo. En el caso de CIVs de pequeño tamaño nos encontraremos con flujos muy turbulentos con gradientes muy elevados a su través.

Insuficiencia mitral aguda postinfarto

La insuficiencia mitral aguda en el paciente con un IAM puede ser debida a dilatación de la cavidad ventricular izquierda y por tanto del anillo mitral o, más frecuentemente, a *tenting* del velo posterior secundario a disinergia de los segmentos inferoposterolaterales. La rotura de uno de los músculos papilares habitualmente causa un colapso hemodinámico brusco que requiere cirugía urgente. En la ecocardiografía podemos apreciar aparato subvalvular mitral con o sin la cabeza del músculo papilar incluida moviéndose libremente entre el ventrículo y la aurícula izquierdos. La ecocardiografía transtorácica tiene limitaciones en ocasiones para apreciar la rotura del aparato subvalvular. Además, el *jet* de regurgitación suele ser excéntrico y de corta duración debido a la rápida igualación de las presiones entre el ventrículo y la aurícula izquierda. Por todo ello suele ser necesaria la realización de un ETE para la correcta valoración de la rotura (Fig. 10).

Aneurisma postinfarto

Un aneurisma es una zona de adelgazamiento, remodelado y expansión sistólica que asienta sobre una zona de escara tras un IAM transmural. Más frecuentes en la zona apical tras un IAM anterior y en la zona posterobasal tras los IAM inferiores. Las complicaciones habituales de los aneurismas son el desarrollo de insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares en el tejido necrótico y la formación de trombos en su interior con

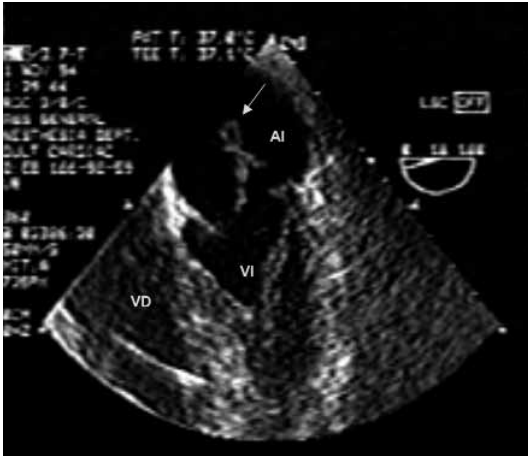


FIGURA 10. Proyección 4 cámaras de un ecocardiograma transefágico en donde se puede apreciar aparato subvalvular mitral y parte del músculo papilar prolapsando en la aurícula izquierda en un paciente con una insuficiencia mitral aguda postinfarto por rotura del músculo papilar. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda.

potencial riesgo embolígeno (Fig. 11). Los trombos con una base de implantación estrecha, pedunculados y móviles, parecen tener mayor riesgo que los trombos laminares. Su pared está compuesta por miocardio y parece tener continuidad con la cavidad ventricular a diferencia del pseudoaneurisma (Fig. 12), que tiene un cuello bien demarcado con flujo laminar a su través y cuya pared está formada sólo por pericardio.

Infarto de ventrículo derecho

El IAM de VD complica un 30-40% de los IAM inferiores y es excepcional de forma aislada. La sospecha clínica de la participación del VD está basada en la hipotensión, aumento de la PVC y campos pulmonares limpios en un paciente que ha presentado un IAM inferior y constituye una indicación de tipo I para la realización de un ecocardiograma de acuerdo con las guías de AHA/ACC/ASE. Habitualmente encontraremos un VD dilatado, con disfunción sistólica, hipoquinesia o aquinesia de la pared libre, estando respetados o hiperquinéticos los segmentos apicales y del tracto de salida del VD, datos de congestión venosa como la dilatación de la vena cava inferior y la presencia de insuficiencia tricuspídea asociada a la dilatación ventricular derecha. Una complicación rara de los IAM de VD es la desaturación y cianosis que puede aparecer en caso de aumento importante de la presión auricular derecha en presencia de un foramen oval permeable que permita cortocircuitos D-I.

HIPOTENSIÓN

La hipotensión es un motivo de consulta muy frecuente en los pacientes ingresados en la UCI la cual, prolongada en el tiempo, puede provocar isquemia tisular y fracaso multiorgánico, modificando considerablemente el pronóstico. El empleo de pruebas complementarias basadas en la sospecha clínica permitirá un rápido diagnóstico y orientación terapéutica.



FIGURA 11. Proyección apical 4 cámaras donde se aprecia aquinesia y adelgazamiento del ápex ventricular izquierdo compatible con aneurisma postinfarto. Imagen de trombo intracavitario a nivel del aneurisma (flecha). VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

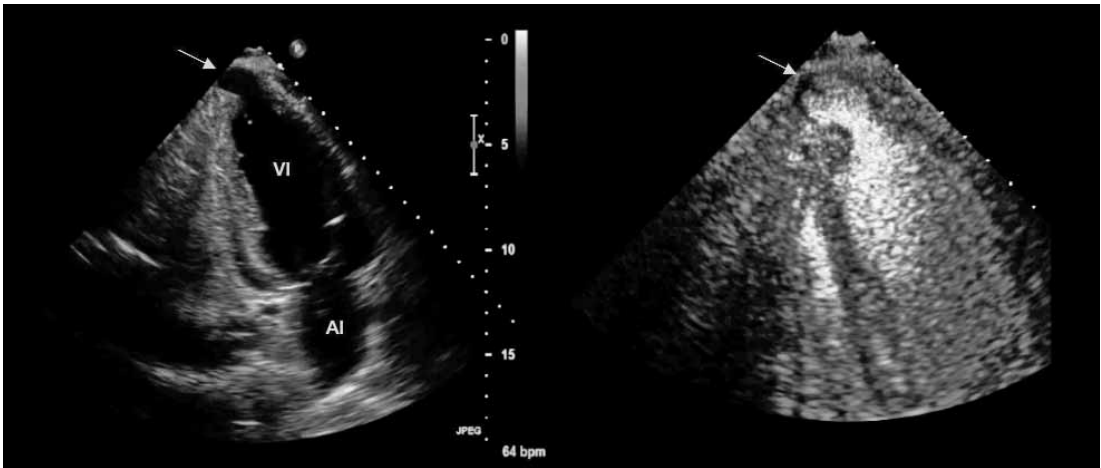


FIGURA 12. Proyección paraesternal 2 cámaras con y sin contraste donde se aprecia un pseudoaneurisma apical (flecha) en un paciente postinfarto. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

Es preciso realizar una ecocardiografía en los pacientes hemodinámicamente inestables para diferenciar entre:

- Patología cardiovascular que disminuya el gasto cardíaco o provoque inestabilidad hemodinámica como una regurgitación valvular aguda.
- Patología extracardiaca que determine hipovolemia o disminución de las resistencias sistémicas.
- Patología cardíaca concomitante que interfiera en el diagnóstico o tratamiento de la patología primaria.

Indicaciones de realizar un ecocardiograma en el paciente hipotenso:

- Paciente hemodinámicamente inestable que no responde a la reposición de volumen y al empleo de inotrópicos.
- Sospecha de disección aórtica.
- Trauma torácico cerrado o penetrante.
- Sospecha de taponamiento cardíaco o TEP.
- Miocardiopatía o valvulopatía preexistente.
- Paciente politraumatizado sin trauma torácico pero traumas por deceleración en el cual la lesión aórtica es probable.
- Ensanchamiento mediastínico.
- Inestabilidad tras un procedimiento percutáneo, como la implantación de un electrodo de marcapasos, acceso venoso central, angioplastia o pericardiocentesis.

El diagnóstico diferencial varía en función de si el paciente es un politraumatizado, un paciente de

UCI general, un paciente coronario o un posquirúrgico:

- En los pacientes politraumatizados debemos hacer un ecocardiograma en busca de taponamiento cardíaco, disección aórtica tanto a nivel ascendente (unión sinotubular), como a nivel del istmo aórtico, lesión valvular aguda y datos de contusión miocárdica.
- En los pacientes postinfartados las principales causas de hipotensión a descartar son la disfunción sistólica del VI o el IAM de VD, así como las complicaciones mecánicas postinfarto (CIV, rotura cardíaca o rotura del músculo papilar mitral).
- En pacientes de UCI general hay que valorar el estado de volemia mediante la valoración de los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI y la vena cava inferior, que nos darán idea sobre las resistencias vasculares periféricas o de una posible pérdida hemática. Asimismo, hay que buscar datos de TEP y taponamiento pericárdico.
- En el seno de la cirugía cardíaca, además de las consideraciones sobre la función biventricular y el estado de la reparación quirúrgica, debemos buscar hematomas localizados que puedan estar causando un taponamiento cardíaco.

Taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico consiste en el acúculo patológico de líquido en el espacio pericárdico. En condiciones patológicas el espacio pericárdico se puede rellenar de exceso de líquido, sangre, pus o, más in-

frecuentemente, de aire (como consecuencia de una fistula esofágica). El espectro clínico depende de la cantidad de líquido acumulado y de la rapidez de su acumulación, siendo su expresión máxima el taponamiento pericárdico. En condiciones normales, la presión intratorácica e intrapericárdica disminuyen con la inspiración en grado similar, aumentando ligeramente el flujo a cavidades derechas y disminuyendo a las izquierdas. Esta variación cíclica en relación con la respiración genera cambios leves del volumen sistólico y de la presión arterial sistólica sistémica que en general no supera 10 mmHg durante la inspiración. El acúmulo de líquido en el espacio pericárdico limita el volumen sanguíneo disponible en las cavidades cardíacas y, como consecuencia, una exacerbación de la interacción de los volúmenes ventriculares que depende de la respiración. La presión pericárdica puede elevarse hasta superar la presión normal de llenado cardíaco, entonces la presión diastólica en las cuatro cámaras se iguala y queda determinada por la presión intrapericárdica. Como consecuencia la interacción entre VD y VI se torna exagerada.

En el taponamiento la disminución de presión durante la inspiración está muy amortiguada a nivel pericárdico por lo que el gradiente capilar pulmonar-venas pulmonares y la presión diastólica del VI disminuye de forma marcada, con lo que se reduce el llenado VI. El llenado del VD aumenta de forma recíproca dado que en el taponamiento el volumen cardíaco es fijo. El aumento del retorno venoso en inspiración a las cámaras derechas contribuye al incremento de la interdependencia ventricular. Esta fisiología es responsable de los datos típicos de taponamiento. Como cabe esperar, en pacientes sometidos a ventilación mecánica los cambios respiratorios son opuestos a los descritos.

Si el derrame es grande se puede observar al corazón oscilar dentro del saco pericárdico ya que las cuatro cámaras están flotando. Esto se traduce en el electrocardiograma de superficie como la "alternancia eléctrica" ya que la posición del corazón varía latido a latido con respecto a la posición fija de los electrodos sobre la piel. El colapso de cavidades es signo de elevación de la presión intrapericárdica. Afecta fundamentalmente a cavidades derechas (el VI es más grueso y por tanto más difícilmente colapsable). Es típico el colapso protodiastólico del tracto de salida del VD y en telediástole de la aurícula derecha después de la contracción auricular normal. El empleo del Doppler per-

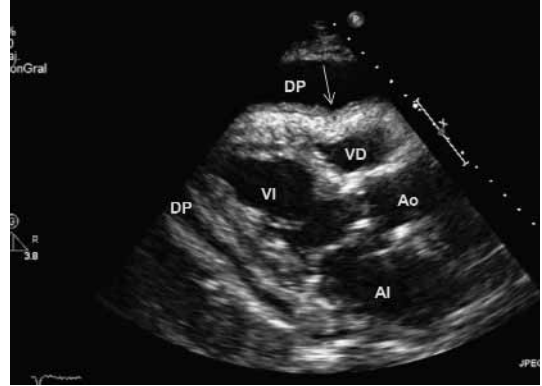


FIGURA 13. Derrame pericárdico. Se observa derrame pericárdico que rodea ambos ventrículos, más en pared anterior del ventrículo derecho que presenta colapso diastólico (flecha). VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; DP: derrame pericárdico.

mite estudiar las variaciones respiratorias de los flujos tricuspídeo, mitral y en los tractos de salida de ambos ventrículos. Por lo general la variación del flujo mitral con la respiración es menor del 15%, la del flujo tricuspídeo menor del 25% y la integral velocidad-tiempo de los flujos aórtico y pulmonar menor del 10%. El Doppler pulsado en vena cava refleja en condiciones normales flujo tanto en sístole como en diástole. Cuando la presión intrapericárdica está aumentada se amputa el flujo diastólico, ocurriendo la mayor parte del mismo en sístole. En las venas pulmonares (desembocan en aurícula izquierda) el flujo anterógrado diastólico disminuye tras la inspiración y aumenta durante la espiración. En las venas suprahepáticas muestran reducción significativa del flujo diastólico anterógrado y aumento del reverso diastólico durante la espiración.

Teniendo en cuenta lo anteriormente dicho, el diagnóstico ecocardiográfico de taponamiento se realiza en base a (Fig. 13):

- 1) Eco bidimensional:
 - Presencia de derrame pericárdico.
 - Colapso de cavidades (lo que indica aumento de la presión intrapericárdica): de aurícula derecha en telediástole y del VD en protodiástole.
 - Dilatación de la vena cava inferior con disminución o abolición de los cambios inspiratorios en su diámetro.
- 2) Doppler pulsado:

- Llenado mitral, se observa una disminución del llenado mitral con la inspiración expresado en forma de variación mayor del 20% en la onda E.
- Flujo aórtico, también es menor en inspiración y se expresa en forma de variación de la integral velocidad tiempo a nivel del TSVI mayor del 10%.
- Aumento del llenado tricúspide y del flujo pulmonar con la inspiración.
- Venas hepáticas, reducción progresiva del llenado diastólico y aumento del reverso diastólico más marcado en espiración.

A pesar de todo, hay que recordar que el taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico y que los hallazgos ecocardiográficos por sí mismos no establecen el diagnóstico. Hay algunas situaciones en las que los parámetros ecocardiográficos anteriormente descritos no son evidentes, como es la hipertrofia ventricular derecha debida a hipertensión pulmonar, estados hipovolémicos (ya que la magnitud de la interacción ventricular está directamente relacionada con el volumen ventricular), engrosamiento de la pared por procesos infiltrativos o inflamatorios...

Hipovolemia

La hipovolemia es una causa muy frecuente de hipotensión en los pacientes quirúrgicos o politraumatizados. El volumen telediastólico del VI, el volumen telesistólico del VI, el área telediastólica del VI y el tamaño de la VCI son marcadores de precarga y por lo tanto nos suministrarán información sobre el estado de la volemia. Una vena cava inferior de pequeño tamaño que colapsa con la inspiración refleja una volemia baja. Un volumen telediastólico del VI pequeño, definido por diámetro telediastólico < 25 mm, función hiperdinámica con obliteración de la cavidad en sístole y un área ventricular izquierda telediastólica < 55 cm² son marcadores de hipovolemia. Parámetros derivados del flujo mitral y del Doppler tisular del anillo mitral se han demostrado útiles a la hora de determinar las presiones de llenado izquierdas. Así, una relación E/E' < 8 indica presiones de llenado bajas, mientras que un cociente E/E' > 15 indica una PCP superior a 15 mmHg. Valores intermedios necesitan ser interpretados en conjunto con el flujo de las venas pulmonares o en modo M color a través de la mitral.

Un estado de disminución de las resistencias vasculares sistémicas con precarga adecuada viene defi-

nido por un volumen telediastólico del VI normal con un colapso de la cavidad en sístole.

Otras causas de hipotensión en UCI

Existe una entidad bien establecida en pacientes hipertensos con ventrículos rígidos e hipertróficos ingresados por hipotensión progresiva o *shock* en los que el empleo de inotrópicos a elevadas dosis ha sido ineficaz e incluso contraproducente. En estos pacientes la hipertrofia unida al empleo de inotrópicos produce un cuadro clínico fisiopatológicamente idéntico al de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Se genera una obstrucción dinámica del TSVI por un movimiento sistólico anterior del velo anterior de la mitral y una insuficiencia mitral secundaria al mismo (Fig. 14). Clínicamente hay hipotensión por combinación de la hipovolemia junto a la obstrucción del TSVI, además de un soplo meso-tele-sistólico intenso debido a la estenosis subaórtica, a la insuficiencia mitral o a ambos. La utilización del Swan-Ganz en estos casos proporciona datos equívocos, porque frecuentemente se miden presiones de enclavamiento pulmonar elevadas secundarias a un ventrículo hipertrófico y rígido, junto a la insuficiencia mitral. No realizar un ecocardiograma en estos pacientes conllevaría un manejo terapéutico erróneo con diuréticos e inotrópicos provocando un deterioro hemodinámico mayor, cuando lo necesario sería reposición de la volemia y la retirada de los fármacos destinados a aumentar la contractilidad ventricular izquierda o a reducir la postcarga.

Otras causas de hipotensión (TEP, hipoxia-acidosis mantenida, politraumatizados, disección aórtica) en la UCI se comentan en diferentes apartados a los que remitimos al lector.

HIPOXIA

La hipoxia de origen no filiado o la imposibilidad de desconectar de la ventilación mecánica a un paciente es un problema frecuente en las UCIs. La ecocardiografía nos ayudará a descartar el origen intracardiaco de la misma o nos permitirá detectar datos de sobrecarga en las cavidades derechas como consecuencia de patología pulmonar.

El TEP y SDRA son las causas más frecuentes de hipoxemia en las UCIs. Las características ecocardiográficas de éstas, así como de otras causas de hipoxemia y de hipertensión arterial pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial pulmonar primaria, estenosis de venas pulmonares) ya han sido descritas previamente.

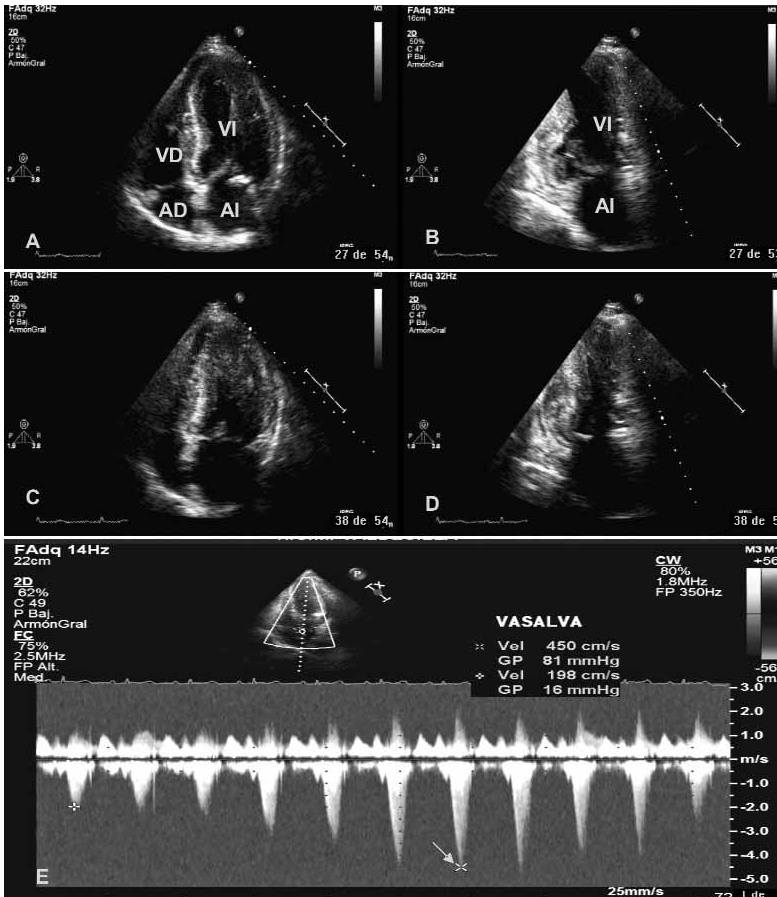


FIGURA 14. Proyecciones apicales 4 y 2 cámaras de un paciente hipertenso de larga evolución con una hipertrofia concéntrica moderada-severa. La utilización de inotrópicos en el contexto de un cuadro séptico ha provocado un colapso sistólico de la cavidad ventricular y un gradiente dinámico a nivel del TSVI que condiciona una obstrucción severa al flujo, como se puede apreciar en el registro Doppler (flecha). A: *proyección apical 4 cámaras en diástole*; B: *proyección apical 2 cámaras en diástole*; C: *proyección apical 4 cámaras en sístole*; D: *proyección apical 2 cámaras en sístole*. E: *registro Doppler continuo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo*; VI: *ventrículo izquierdo*; VD: *ventrículo derecho*; AI: *aurícula izquierda*; AD: *aurícula derecha*.

Los **cortocircuitos intracardiacos** con dirección derecha-izquierda provocan un paso de sangre desaturada a la circulación sistémica provocando hipoxemia refractaria a pesar de utilizar FiO_2 elevadas. El foramen oval permeable (FOP), presente en un 27% de la población general, es el origen más frecuente de este cortocircuito, particularmente en pacientes críticos con sobrecarga de presión en cavidades derechas, como son aquellos pacientes conectados a ventilación mecánica con presiones tele-espatorias elevadas, casos de TEP, IAM de VD o hipertensión pulmonar primaria. La presencia de un aneurisma del septo interauricular incrementa las posibilidades de embolismos paradójicos a través del FOP.

El septo interauricular puede ser valorado con el modo bidimensional o con Doppler color, mostrando un flujo continuo de derecha a izquierda a través del FOP. En caso de no visualizar directamente el cortocircuito, se puede inyectar suero salino agitado (10 cc

SSF) con 2 jeringas de 5 cc a través de una llave de 3 vías conectada a una vía central o periférica con o sin maniobra de Valsalva con el fin de ver el paso de contraste desde la aurícula derecha a la izquierda a través del FOP. En ausencia de FOP, este fenómeno no se produce ya que las burbujas son aclaradas en el capilar pulmonar. Una excepción a esta regla es la presencia de fistulas arterio-venosas a nivel pulmonar que se aprecian en pacientes hepatópatas o en pacientes con enfermedad de Rendu-Osler-Weber. La mayoría de las fistulas arterio-venosas no son clínicamente relevantes, pero las de gran tamaño pueden provocar un cortocircuito importante y la consiguiente desaturación. Con la inyección de contraste en cavidades derechas el cortocircuito es inmediato en el caso de FOP; sin embargo, cuando tiene lugar a través de una fistula arterio-venosa hay un decalaje de 3 a 5 latidos en la aparición de contraste en la aurícula izquierda, que es el tiempo que tarda el contraste en atravesar el

TABLA IV. Clasificación de la disección aórtica. Donde se deduce que el tipo A de Stanford incluye los tipos I y II de De Bakey, mientras que la tipo B de Stanford es comparable a la III de De Bakey

	Aorta ascendente	Arco aórtico	Aorta descendente
De Bakey I	Sí	Sí	Sí
De Bakey II	Sí	No	No
De Bakey III	No	No	Sí
Stanford A	Sí	Posible	Posible
Stanford B	No	No	Sí

territorio pulmonar. La cantidad de burbujas que aparecen en aurícula izquierda nos permite semicuantificar el cortocircuito. Más de 20 burbujas en la aurícula izquierda representan un cortocircuito grande, mientras que menos de 20 representan un cortocircuito pequeño.

Otros cortocircuitos menos frecuentes en los pacientes críticos son la comunicación interauriculares, comunicación interventricular o el ductus arterioso persistente.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA DISECCIÓN DE AORTA

En todo paciente con dolor torácico, *shock* y déficit neurológico de etiología incierta hay que descartar mediante ETE disección aórtica. Debemos sospecharla cuando haya: dolor torácico que varía su localización; pulsos asimétricos en extremidades, déficit neurológico e isquemia de una extremidad o de un órgano; ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax; derrame pericárdico, insuficiencia aórtica más que ligera y dilatación de aorta en la ecografía.

Esto suele ocurrir en individuos con dilatación aórtica preexistente, hipertensión arterial de larga evolución y síndrome de Marfan. La disección de aorta ocurre cuando se produce una hemorragia intramural que da lugar a una separación de la capa interna (la íntima) de la media, creando la membrana típica de la disección o *Flap*. Las dos clasificaciones más ampliamente utilizadas se muestran en la Tabla IV; sin embargo, dependiendo del grado en que progrese, se ha introducido recientemente una nueva clasificación:

- Clase I: disección clásica de todos los tipos de Stanford y de De Bakey.
- Clase II: hematoma o hemorragia intramural, generalmente en aorta descendente y arco aórtico. Hay engrosamiento de la pared en forma de media

luna, homogéneo y de más de 7 mm de espesor. No hay desgarró, ni flujo activo en su interior.

- Clase III: disección aórtica circunscrita, en la que hay un desgarró localizado sin progresar hacia la separación de la capa media.
- Clase IV: rotura de placa y ulceración. Hay controversia en cuanto a su evolución y tratamiento. Generalmente en aorta descendente.
- Clase V: disección iatrogénica (post-cateterismo o post-clampaje aórtico en cirugía cardíaca) y traumática (ver raumatismo torácico).

La disección puede progresar retrógradamente y afectar a los ostia coronarios –más frecuentemente al derecho–, así como abrirse camino hacia el saco pericárdico y mediastino. O bien anterógradamente, pudiendo comprometer el flujo de distintos órganos (médula espinal, riñones, intestino...).

Por lo tanto, hallazgos en el electrocardiograma sugerentes de isquemia, trastornos segmentarios de la contractilidad en la eco o elevación de la troponina no excluyen, sino que se asocian en ocasiones y ensombrecen el pronóstico de la disección.

A continuación se van a enumerar las características ecocardiográficas. El signo patognomónico es el flap, que se describe como una membrana delgada móvil anclada a la pared aórtica que separa la verdadera luz de la falsa. El flap suele tener pliegues y su forma varía durante el ciclo cardíaco (a diferencia de los artefactos). La verdadera luz suele ser más pequeña que la falsa y en sístole hay deformación del flap con convexidad hacia la falsa (Fig. 15). Nos podemos encontrar contraste espontáneo o trombosis de la falsa luz. La mayoría de las disecciones tienen múltiples puntos de comunicación entre la verdadera y la falsa luz. Es importante reconocer los puntos más grandes porque tienen relevancia para la reparación quirúrgica.

La porción distal de la aorta ascendente y parte del arco son difíciles de visualizar mediante ETE, por lo que ante un resultado dudoso, si persiste la sospecha clínica se deben realizar otras pruebas de imagen como escáner o resonancia magnética.

Toda regurgitación aórtica severa de instauración aguda nos debe hacer sospechar de: 1) disección de aorta; 2) endocarditis infecciosa; 3) traumatismo torácico.

El mecanismo de la insuficiencia se debe a distorsión de la anatomía aórtica (dilatación de la raíz y de los senos de Valsalva) que genera un *jet* central por

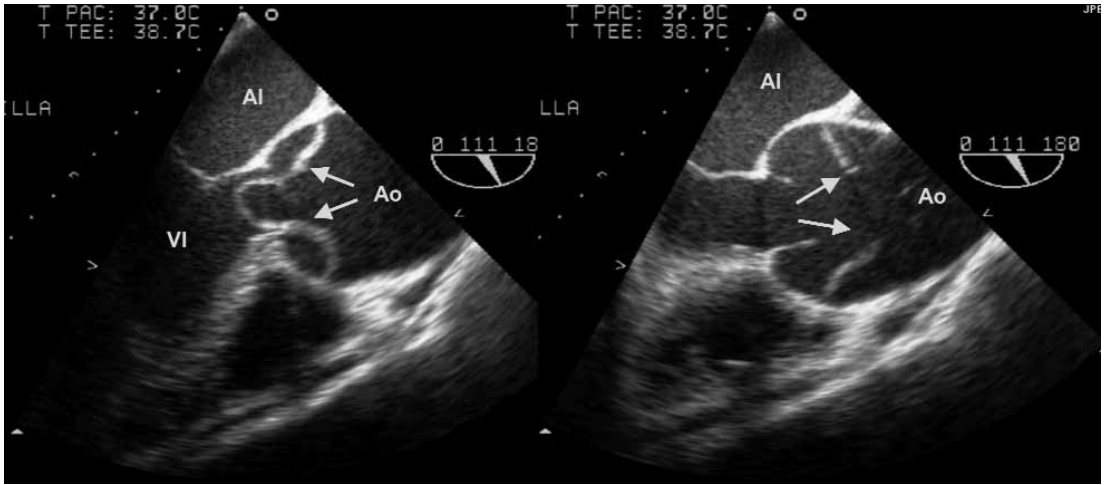


FIGURA 15. Disección aórtica. La figura corresponde a un paciente de 29 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos con cuadro neurológico e hipotensión arterial. Se realiza ETE, evidenciándose dilatación de aorta ascendente y flap de disección extenso (flechas) que prolapsa en ventrículo izquierdo en diástole –foto de la izquierda generando insuficiencia aórtica severa. En la de la derecha el flap se dirige hacia la aorta. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

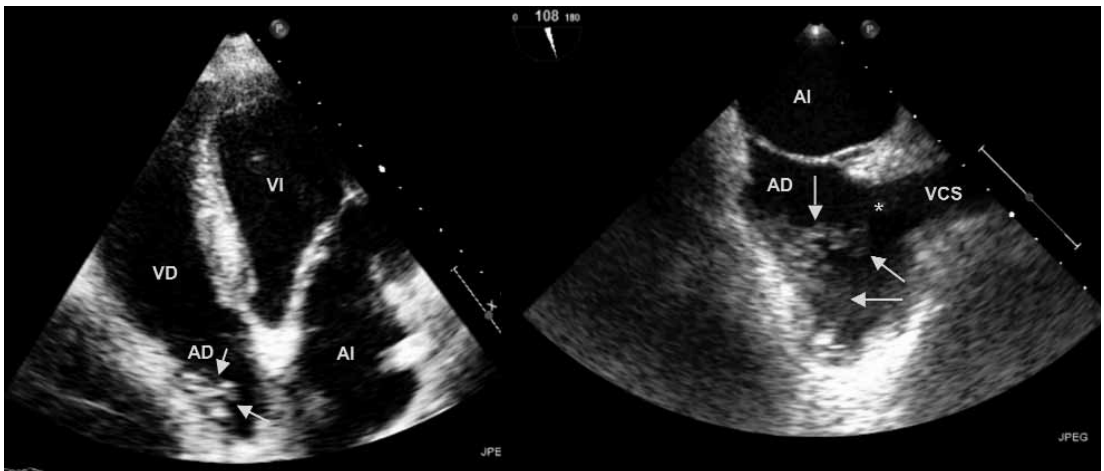


FIGURA 16. Endocarditis parietal. En la imagen de la izquierda se observa una masa adherida a la pared lateral de la aurícula derecha (flechas). En la proyección bicava del ETE del mismo paciente se confirma la existencia de una masa lobulada, pediculada con amplia base de implantación sobre pared auricular. Se trata de un paciente portador de catéter Thessio (*) que se observa su llegada a través de cava superior con fiebre y hemocultivos positivos para *estafilococo aureus*. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VCS: vena cava superior.

falta de coaptación de los velos. En otras ocasiones el flap protruye hacia el VI impidiendo el cerrado de los velos o hay descolgamiento de uno de los velos consecuencia de la disección. Tiene relevancia el mecanismo subyacente puesto que en éstos últimos casos la válvula en sí no está dañada y no precisa ser re-

cambiada en la cirugía. La regurgitación supone una sobrecarga aguda de volumen del VI que es mal tolerada (debido al tamaño normal del VI y al efecto restrictivo del pericardio), por lo que aumenta rápidamente la presión diastólica ventricular izquierda. Si alineamos el *jet* de insuficiencia con el Doppler con-

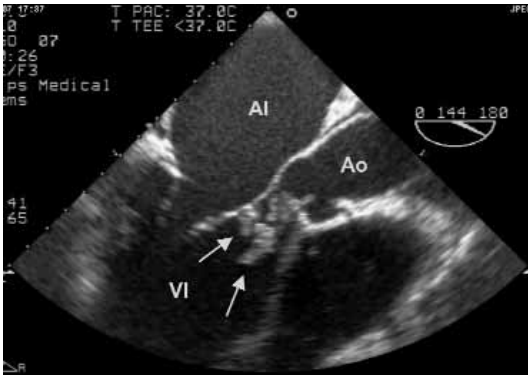


FIGURA 17. Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa aórtica. Nótese múltiples vegetaciones de gran tamaño (flechas) entrando en ventrículo izquierdo en diástole. VI: ventrículo izquierdo; AI: arícula izquierda; Ao: aorta.

tinuo podremos obtener el “tiempo de hemipresión” (tiempo que tarda el VI en reducir la presión a la mitad) que cuando es severa es menor de 250 milisegundos. El Doppler pulsado en aorta descendente (vía supraesternal o subxifoidea) muestra reverso pandiastólico, que traduce flujo anómalo de aorta a VI en diástole que en condiciones normales no existiría si la válvula fuese competente.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Se denomina endocarditis infecciosa a la infección localizada en algún lugar del endocardio. Más frecuentemente a nivel valvular, pero incluye las paredes de las cavidades, los vasos y el interior de las anomalías congénitas (Fig.16). La infección también se puede desarrollar sobre cualquier material protésico o implantado. A pesar de los avances en antibiotioterapia y de las técnicas quirúrgicas continúa siendo una entidad problemática en cuanto a su morbimortalidad, especialmente por la dificultad para diagnosticarla en su comienzo.

Para su desarrollo hacen falta dos factores predisponentes. Primero, que la superficie endotelial se vea lesionada por un *jet* de alta velocidad (secundario a una malformación congénita, una comunicación interventricular o a una válvula protésica, mixomatosa, bicúspide o reumática). Segundo, la presencia de patógenos en el torrente circulatorio que se depositan sobre el endocardio disfuncionante y se unan entre sí. Como consecuencia del efecto Venturi, este depósito es má-

TABLA V. Complicaciones de la endocarditis infecciosa

Estructurales	Hemodinámicas
- Ruptura o perforación de una valva	- Insuficiencia valvular aguda
- Absceso	- Obstrucción valvular
- Aneurisma micótico	- Insuficiencia cardíaca
- Fístula	- Cortocircuito intracardiaco
- Dehiscencia de válvula protésica	- Insuficiencia periprotésica
- Embolismo	- Taponamiento cardíaco
- Derrame pericárdico	

ximo en las cámaras de baja presión. Las masas de gérmenes se van organizando atrayendo plaquetas, fibrina y otras sustancias para formar finalmente una vegetación. El sustrato microbiológico puede ser secundario a cualquier manipulación de mucosas, como la bucal o la genitourinaria.

La ETE tiene una especificidad y una sensibilidad muy superiores al estudio transtorácico y por tanto es la modalidad de elección en especial si se trata de prótesis valvulares. Si la sospecha clínica persiste a pesar de un estudio inicialmente negativo (sea ETE o transtorácico) su repetición es recomendable durante el seguimiento.

No siempre hay antecedente de cardiopatía predisponente, ni se aísla el germen causal.

El diagnóstico de endocarditis precisa la integración de una serie de criterios clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos (criterios de Duke). Una vegetación es generalmente una masa de forma irregular, de densidad similar a la del miocardio, sesil o pediculada y adherida a valvas. Se caracteriza por tener movimiento independiente y oscilante (Fig. 17). Sin embargo, no hay ninguna característica que nos permita definir una masa como una vegetación de forma concluyente. El punto de anclaje en las válvulas auriculoventriculares suele encontrarse en el lado auricular y el de las sigmoideas en la superficie ventricular.

La evolución depende mucho de la probabilidad de desarrollar una complicación, lo cual ocurre hasta en el 40% de los pacientes tratados (Tabla V). La destrucción del tejido de la valva puede conducir a una perforación que desemboque en una insuficiencia aguda grave. A nivel mitral la instauración de una regurgitación aguda suele ser mal tolerada y, a diferencia de su forma crónica, los ventrículos no están

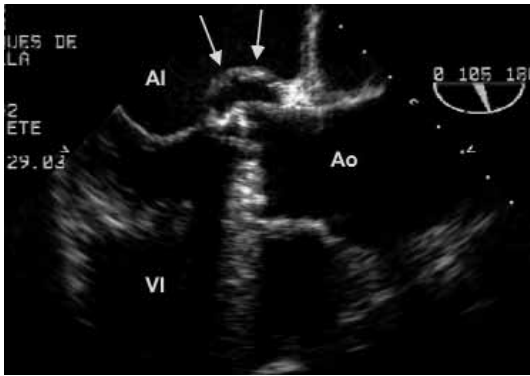


FIGURA 18. Endocarditis infecciosa sobre prótesis aórtica. Imagen de ETE donde se observa un absceso (flechas) del anillo aórtico consecuencia de la destrucción de estructuras vecinas. En ocasiones se puede abrir y producir una fístula. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

dilatados y no hay tiempo se produzca aumento de la distensibilidad de la aurícula izquierda. En consecuencia, aumenta significativamente la presión en la aurícula izquierda con la aparición instantánea de los síntomas. Lo mismo puede ocurrir a nivel aórtico desarrollándose insuficiencia aórtica severa aguda (Ver comportamiento hemodinámico de la insuficiencia aórtica aguda en la sección de disección aórtica).

Los abscesos son masas ecodensas o bien ecolúcidas (Fig. 18). Son característicos de la endocarditis por estafilococos y por enterococos y se suelen localizar a nivel paravalvular mitral y aórtico. La aparición de bloqueo auriculoventricular o bloqueo de rama es un signo de afectación del sistema de conducción por extensión paraanular de la infección. Estos abscesos pueden romperse y comunicarse con una de las cavidades, lo que se denomina como fístula. Otra complicación es la embolización, que ocurre hasta en un tercio de los pacientes en especial durante las 2 ó 4 primeras semanas de tratamiento. Las vegetaciones localizadas en corazón izquierdo pueden causar accidentes cerebrovasculares, infección distal o isquemia. Las alojadas en corazón derecho pueden provocar embolismos sépticos de repetición en los pulmones. Aquellas de tamaño grande (> 10 mm) y altamente móviles están asociadas a mayor riesgo embólico.

El uso de aspirina o anticoagulación para prevención de eventos embólicos no está indicada (no sólo es inefectiva sino que aumenta el riesgo de sangrado).

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA VALORACIÓN DE PRÓTESIS VALVULARES

La disfunción de válvulas protésicas puede ocasionar situaciones de emergencia. Ante la sospecha de disfunción valvular protésica es obligatoria la realización de un ecocardiograma. Generalmente son necesarios tanto el transtorácico como el ETE. Puesto que con el tiempo las prótesis pueden deteriorarse y malfuncionar, es necesario llevar un seguimiento clínico y ecocardiográfico de estos pacientes. Hay tablas publicadas que informan sobre los parámetros ecocardiográficos normales para cada modelo según su calibre. Sin embargo, lo idóneo sería tener un estudio en condiciones basales en el que la prótesis es normofuncionante para poderlo comparar.

La causa más frecuente de obstrucción de las válvulas protésicas es la interferencia por trombos. Dependiendo del tiempo que tarde en establecerse y del grado de obstrucción, la presentación clínica puede ser gradual o fulminante. Al interferir con la apertura de los discos genera estenosis con o sin insuficiencia y de forma permanente o intermitente. La incidencia de trombosis, independientemente del modelo, es más alta en posición tricúspide que en el lado izquierdo, y en posición mitral es dos veces más alta que en aórtica. Las prótesis biológicas constan de tres velos montados sobre un soporte. Las mecánicas tienen uno o dos discos (ya están casi en desuso las de bola y jaula, como la Starr-Edwards). En las monodisco el ángulo de apertura está entre 55 y 70 grados y en las de dos discos es de aproximadamente 80 grados. La fluoroscopia puede servir para visualizar la correcta apertura de los discos en caso de que ni la ecocardiografía transtorácica, ni la ETE lo puedan hacer. Una correcta evaluación de las prótesis incluye la medida de los gradientes y del movimiento de los discos. Para medir los gradientes nos basamos en la fórmula de Bernouilli modificada. Cuando los gradientes están por encima del doble de los basales se ha de sospechar obstrucción valvular. Sin embargo, hasta un 20% de los pacientes con trombosis de prótesis mitral tienen gradientes normales en reposo. Esto ocurre fundamentalmente en prótesis con dos discos. Sin embargo, también se puede dar la situación opuesta: debido al fenómeno de recuperación de la presión, en el que el Doppler sobreestima el gradiente en comparación con el medido de forma invasiva. Observamos este fenómeno cuando se recupera en forma de presión en la corriente distal la energía cinética liberada por la sangre al cruzar la válvula (más



FIGURA 19. Trombosis de prótesis bidisco mitral. En la figura de la izquierda se observa cómo uno de los discos (flecha de línea continua) abre con normalidad, sin embargo, el otro (flecha de línea discontinua) está en posición de cerrado debido a la interferencia de una masa (flecha de línea punteada) que le impide abrirse. Se trataba de un paciente operado en los meses previos y con deficiente nivel de anticoagulación. Se llevó a cabo fibrinólisis, pudiendo comprobar, en la imagen de la derecha, la normal excursión de ambos discos posteriormente. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

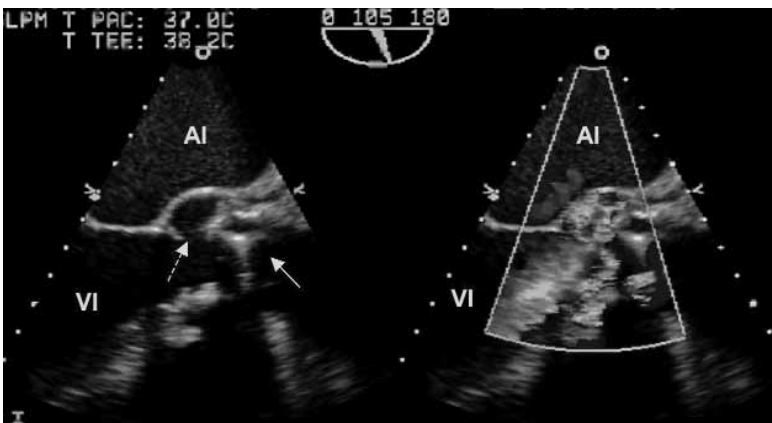


FIGURA 20. Dehiscencia de prótesis aórtica. En la imagen de la izquierda se observa cómo la prótesis mecánica (flecha de línea continua) está descolgada de su ubicación normal (flecha de línea discontinua). A través de esta zona dehiscente se observa en la imagen con Doppler color de la derecha, jet amplio de insuficiencia aórtica periprotésica. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

frecuente en prótesis aórticas de pequeño calibre). También se puede medir el grado de estenosis mediante la ecuación de continuidad para las prótesis mitral y aórtica, el tiempo de hemipresión resulta útil para las válvulas tricúspide y mitral.

Una velocidad de flujo aumentada aislada no prueba por sí misma obstrucción de la prótesis (ésta se puede observar en situaciones de anemia, fiebre, insuficiencia aórtica, gasto cardiaco elevado...).

Los trombos se definen como una masa ecogénica adherida a la prótesis que se visualiza durante la exploración (Fig. 19). Pero es la valoración en conjunto del inicio de los síntomas, el grado de anticoagula-

ción y la densidad de la masa por ecocardiografía lo que se usa para distinguir entre trombo y *pannus*, lo cual no es fácil a menudo. Un intervalo cirugía-disfunción protésica corto, aparición reciente de los síntomas y rango de anticoagulación bajo sugieren naturaleza trombótica. El *pannus* es más típico en posición aórtica y más pequeño y ecorrefringente que los trombos. El manejo general de estos pacientes es quirúrgico, aunque en algunos casos se pueden emplear fibrinolíticos. Un área de trombo (medido por ETE) mayor de 0,8 cm y el antecedente de accidente cerebrovascular son los principales factores de mal pronóstico en pacientes que han sido fibrinolisados. Otros

parámetros de mal pronóstico son el mal estado clínico general y extensión del trombo por fuera de la válvula.

Las prótesis biológicas suelen sufrir un deterioro lentamente progresivo de fibrocalcificación que conduce a una obstrucción de la prótesis con insuficiencia asociada, generalmente. En ocasiones se fractura una de las valvas lo que origina regurgitación severa y un deterioro clínico y hemodinámico brusco.

Otra complicación es la endocarditis infecciosa en la que, en lugar de trombos, serían las vegetaciones las que interfieren con el normal movimiento de las valvas o discos de las prótesis. Por otro lado, las complicaciones, como la formación de abscesos del anillo producirían dehiscencia con la consiguiente regurgitación (Fig. 20). Ver sección de endocarditis infecciosa.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA PARADA CARDÍACA

Por lo general son situaciones estresantes, en lugares confinados, que reúnen a varios gremios (médicos incluso de distintas especialidades, enfermeras, auxiliares, celadores...), donde el factor tiempo juega un papel primordial. La enfermedad cardiaca, en concreto la cardiopatía isquémica, es responsable de la mayor parte de las que acontecen fuera del medio hospitalario. Dicha entidad y sus complicaciones se tratan en la sección correspondiente.

En las últimas guías europeas de resucitación se hace especial hincapié en el inicio precoz del soporte vital básico (en especial de las compresiones torácicas), intentando minimizar las interrupciones del masaje externo. Sin embargo, también se recomienda la identificación y tratamiento de causas potenciales o factores agravantes para las cuales existe un tratamiento específico. Para facilitar su memorización se las denomina las 4Hs y 4Ts (Tabla VI). La ecocardiografía podría jugar un papel esencial en dilucidar las Ts. Sin embargo para su realización se precisa de tiempo y espacio físico, tanto para el aparato como para el ecocardiografista. Las situaciones que a continuación se describen pueden provocar colapso hemodinámico antes de producirse la parada cardiaca. Es precisamente en este momento en el que el ecocardiograma podría aportar un beneficio máximo.

Dado que es imperativo reducir al máximo los intervalos sin flujo sanguíneo por falta de compresiones, se recomienda su realización coordinada con los reanimadores aprovechando los momentos en los que se analiza el ritmo y el pulso.

TABLA VI. Causas reversibles de parada cardíaca

4 Hs	4 Ts
Hipoxia	Neumotórax a tensión
Hipovolemia	Taponamiento cardíaco
Hipo/hiperkaliemia (metabólicas)	Tóxicos
Hipotermia	Trombosis coronaria (IAM)/pulmonar

IAM: infarto de miocardio.

Se recomienda empezar el estudio por vía subxifoidea y limitarlo a descartar causas potencialmente reversibles como el taponamiento cardiaco, *shock* cardiogénico, TEP o hipovolemia con el fin de evitar interferir con la reanimación.

Taponamiento cardíaco: como causa de muerte extrahospitalaria, es raro salvo algunos casos aislados de pericarditis vírica con derrame pericárdico, traumatismo torácico penetrante o malignidad. El antecedente de cirugía cardíaca, la inserción de un electrocatéter de marcapasos o el intervencionismo coronario percutáneo suelen estar presentes y es relativamente frecuente como causa de muerte hospitalaria. El espectro clínico del taponamiento es amplio como ya se ha mencionado anteriormente (ver sección de Hipotensión) desde formas oligosintomáticas hasta formas fulminantes como la parada cardiaca.

La ecografía nos ayudará a: 1) localizar la colección de líquido, ya que no es infrecuente que esté loculado por los antecedentes quirúrgicos; 2) determinar el lugar de punción (ha de escogerse aquel en el que el acceso a la cavidad pericárdica sea directo, sin interposición de los pulmones ni de otras estructuras), la angulación de la aguja y la distancia en centímetros a la que se encuentra; 3) guiar la punción en tiempo real; 4) como es habitual, cuando hay dudas o temor de haber puncionado alguna cámara cardiaca (generalmente, el VD), se puede inyectar unos pocos mililitros de salino que actúa como contraste. Se verán burbujas pequeñas en uno u otro de éstos espacios, pudiéndose tomar entonces la decisión correcta. El drenaje suele hacerse vía subxifoidea, aunque también se puede hacer por vía apical o paraesternal. La técnica de la pericardiocentesis asistida con ecocardiografía se describe en otro capítulo.

Diseción aórtica: el compromiso vital acontece cuando se extiende proximalmente hacia el saco pericárdico, causando hemopericardio masivo y colapso

hemodinámico o hacia los ostia coronarios con isquemia miocárdica (ver más detalles en la sección de Ecocardiografía en la disección de aorta).

En pacientes a los que se les está reanimando y en especial aquellos sometidos previamente a cirugía cardíaca, hay que valorar la aorta en busca de *Flap*. En la mayoría de los casos será preciso realizar ETE.

Tromboembolismo pulmonar: hay que sospecharlo en pacientes que sufren colapso hemodinámico con disociación electromecánica en el ámbito hospitalario con antecedentes de inmovilización. La sobrecarga de presión brusca produce dilatación y disfunción sistólica del VD. Ver más detalles en la sección de VD.

Hipovolemia: se puede ver en pacientes que sufren hemorragias de cualquier tipo, creación de tercer espacio posquirúrgico (salida de líquido intravascular al intersticio), *shock* séptico, empleo agresivo de diuréticos... La ecocardiografía muestra unos ventrículos pequeños, hiperdinámicos (práctica obliteración de la cavidad en sístole), generándose en ocasiones gradientes intraventriculares. La VCI apenas es apreciable. No suele haber patología valvular relevante, ni derrame pericárdico.

La reposición de volumen debe ser gradual y no demasiado agresiva ya que en ocasiones se trata de ventrículos poco distensibles (con alteración de la relajación diastólica) lo que podría conducir a aumentar la presión capilar pulmonar con el consiguiente edema pulmonar.

Otras causas: tumores: bien sean primarios o metástasis, si su tamaño o localización interfiere con la apertura o cierre de las válvulas (tanto aurículoventriculares como sigmoideas) pueden obstruir el flujo sanguíneo y desencadenar un cuadro de muerte súbita. También pueden generar un síndrome coronario agudo y muerte súbita si se localizan próximos a los ostia coronarios e impiden el flujo a su través.

Cualquier miocardiopatía, en especial la hipertrófica o la dilatada, tienen riesgo aumentado de muerte súbita. Cabe mencionar la displasia arritmogénica del VD que afecta a individuos jóvenes con antecedente de muerte súbita familiar. Aunque el *gold standard* para su diagnóstico es la resonancia magnética, se suele observar dilatación y disfunción del VD, adelgazamiento y aneurismas de la pared ventricular, así como una banda moderadora hiperrefringente. Ninguno de estos hallazgos es completamente específico de esta entidad (Fig. 8).

Por tanto, la ecocardiografía puede ayudar a dilucidar causas y factores agravantes potencialmente reversibles durante la reanimación cardiopulmonar. En ningún caso se ha de alterar el algoritmo propuesto en las guías de resucitación para su realización con el fin de no aumentar los períodos sin flujo sanguíneo.

TRAUMA TORÁCICO

La incidencia de lesión cardíaca en los traumas torácicos en las series necrópsicas varía según los estudios, pero un porcentaje razonable puede establecerse en un 20%, mientras que a nivel de la aorta torácica la incidencia es del 15%. En las series clínicas estas incidencias son respectivamente del 15 y 4%. La mortalidad es elevada, por lo que un diagnóstico rápido puede tener implicaciones pronósticas importantes y en este apartado el ecocardiograma tiene un papel fundamental.

Habitualmente debidas a accidentes de tráfico, los mecanismos de lesión son variados. La compresión masiva del corazón y grandes vasos entre el esternón y los cuerpos vertebrales da lugar a un aumento brusco de la presión intracavitaria provocando lesiones valvulares o bien laceraciones del septo interventricular o de la pared libre. Una fractura esternal puede provocar laceración de la pared libre del VD o de la aorta ascendente. Los mecanismos de deceleración o torsión bruscos van a provocar lesiones en zonas de anclaje como son la unión entre las venas cavas o pulmonares y sus correspondiente aurículas, anillo aórtico, unión sinotubular, origen de los tronco supraaórticos, istmo aórtico o hiato aórtico.

La rotura cardíaca, perforación coronaria o de un gran vaso intrapericárdico habitualmente son fatales a costa de un taponamiento cardíaco brusco. Los casos que sobreviven hasta su llegada a la UCI habitualmente se deben a perforaciones en cámaras de baja presión, o bien a la contención de la rotura por parte del pericardio o de la formación de un trombo.

La contusión miocárdica puede provocar inestabilidad hemodinámica o en casos leves pasar desapercibida, con una mejoría en horas o días de las alteraciones segmentarias o de los trastornos del ritmo más o menos inespecíficos (como la fibrilación auricular). Habitualmente la contusión miocárdica se asocia a un aumento del espesor de la pared y a una hiperrefringencia miocárdica, fundamentalmente a nivel septoapical izquierdo o en la pared libre del VD (lo más frecuente).

La lesión coronaria, bien por vasoespasmo o por disección, puede llevar a un IAM.

Las lesiones valvulares agudas suelen desarrollar insuficiencia cardíaca y deterioro hemodinámico de forma a aguda o subaguda, salvo en el caso de las lesiones tricuspídeas en las que la clínica se desarrolla años después. Las válvulas más frecuentemente lesionadas son las izquierdas, fundamentalmente la aórtica por estar sometidas a presiones más elevadas que las cavidades derechas.

La inestabilidad hemodinámica en pacientes politraumatizados puede ser debida a la hipovolemia o a lesiones cardíacas. Estas últimas debemos sospecharlas, cuando la hipotensión es desproporcionada para la pérdida hemática o cuando no responde a la reposición de volemia, siendo las causas más frecuentes el taponamiento cardíaco y la disfunción miocárdica.

En todo paciente en que tengamos sospecha clínica de la presencia de una lesión cardíaca, bien por inestabilidad hemodinámica o bien por alteraciones inespecíficas en el electrocardiograma o por elevaciones significativas de la troponina T o I, debemos realizar un ecocardiograma transtorácico o ETE para despistaje de las principales lesiones cardíacas:

- Alteraciones segmentarias de la contractilidad.
- Dilatación y disfunción ventricular.
- Derrame pericárdico. Perforación cardíaca y taponamiento por hemopericardio.
- Lesiones valvulares agudas por lesión valvular o del aparato subvalvular.
- Comunicaciones interventriculares.
- Trombosis intracavitaria en zonas de aquinesia.
- Disección, pseudoaneurismas, hematomas intramurales o rotura aórtica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruch C, Comber M, Schermund A, et al. Diagnostic usefulness and impact on management of transesophageal echocardiography in surgical intensive care units. *Am J Cardiol* 2003; 91: 510-513
2. Lang RM, Bierig M, Devereaux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-63.
3. Peels KH, Visser CA, Dambrink JHE, et al on behalf of the CATS Investigators Group. Left ventricular wall motion score as an early predictor of left ventricular dilation and mortality after first anterior infarction treated with thrombolysis. The CATS investigators group. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1149-54.
4. Jardin F, Fourme T, Page B, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 1999; 116: 1354-1359.
5. Cohen, GI, Pietrolungo, JF, Thomas, JD, et al. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1753.
6. Whalley, GA, Gamble, GD, Doughty, RN. Restrictive diastolic filling predicts death after acute myocardial infarction: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Heart* 2006; 92: 1588.
7. Sohn, DW, Chai, IH, Lee, DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 474.
8. Nagueh, SF, Middleton, KJ, Kopelen, HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527.
9. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-94.
10. Rossvoll, O, Hatle, LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: Relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687.
11. Stugaard, M, Risoe, C, Ihlen, H, Smiseth, OA. Intracavitary filling pattern in the failing left ventricle assessed by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 663.
12. Moller, JE, Sondergaard, E, Seward, JB, et al. Ratio of left ventricular peak E-wave velocity to flow propagation velocity assessed by color M-mode Doppler echocardiography in first myocardial infarction: prognostic and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 363.
13. Moller, JE, Sondergaard, E, Poulsen, SH, Egstrup, K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1841.
14. Himelman, RB, Struve, Brown, JK, et al. Improved recognition of cor pulmonale in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1988; 84: 891.
15. Isaza, K, Muñoz del Romeral, L, Lee, E, Schiller, NB. Quantitation of the motion of the cardiac base in normal subjects by Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 166.
16. Kirkpatrick J, et al. Echocardiography in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 381-396.
17. Martín Durán R, Larman M, Trugeda A, et al. Comparison of doppler-determined elevated pulmonary arte-

- rial pressure with pressure measured at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1986; 57: 859-863.
18. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997; 111: 209-217.
 19. Jardin F, Gueret P, Dubourg O, et al. Two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1985; 13: 952-956.
 20. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469-473.
 21. Ristow, B, Ali, S, Ren, X, et al. Elevated pulmonary artery pressure by Doppler. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 43.
 22. Daniels, LB, Krummen, DE, Blanchard, DG. Echocardiography in pulmonary vascular disease. *Cardiol Clin* 2004; 22: 383.
 23. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: task force of the working group myocardial and pericardial disease of the European Society of Cardiology and the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71: 215-8.
 24. Sabia, P, Afrookteh, A, Touchstone, DA, et al. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991; 84: 185.
 25. Cerqueira, MD. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539.
 26. Batts, KP, Ackerman, DM, Edwards, WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol* 1990; 21: 530.
 27. López-Sendon, J, González, A, López de Sa, E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: Sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic, and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1145.
 28. Godley, RW, Wann, LS, Rogers, EW, et al. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1981; 63: 565.
 29. Smyllie, JH, Sutherland, GR, Geusken, R, et al. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1449.
 30. Moursi, MH, Bhatnagar, SK, Vilacosta, I, et al. Transesophageal echocardiographic assessment of papillary muscle rupture. *Circulation* 1996; 94: 1003.
 31. Goldberger, JJ, Himelman, RB, Wolfe, CL, Schiller, NB. Right ventricular infarction: recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4: 140.
 32. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T: Feigenbaum Ecocardiografía. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2007. p.254-260.
 33. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ: The Echo-manual. 3 rd ed. Minnesota,US. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
 34. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, et al. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994; 81: 376-387.
 35. Brown JM, Murtha W, Fraser J, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in critically ill patients. *Crit Care Resusc* 2002; 4: 170-172.
 36. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, et al. Patent foramen ovale: A review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 613-623.
 37. Thanigaraj S, Valika A, Zajarias A, et al. Comparison of transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of right to left atrial shunting using agitated saline contrast. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1007-1010.
 38. Neskovic AN, Flchskampf FA, Picard MH. Emergency echocardiography. 1ª ed. Oxon, UK: Taylor and Francis. 2005.p.113-120.
 39. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-1681.
 40. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.
 41. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al: Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005; 111: e394-e434.
 42. Aguado JM, Gozález-Vilchez F, Martín-Duran R et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and diagnostic accuracy of two-dimensional echocardiography. *Chest* 1993; 104: 88-93.
 43. Lester SJ, Wilansky S: Endocarditis and associated complications. *Crit Care Med* 2007 Vol. 35, No. 8 (Suppl.): S384-S391.
 44. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005: Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005; 67(Suppl 1): S39-S86.

45. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: Concept of an advanced life support–conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007 Vol. 35, No. 5 (Suppl.): S150-S161.
46. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994; 36: 53-8.
47. Smith MD, Cassidy JM, Souther S, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995; 332: 356-62.

Técnicas en fallo cardiaco: balón intra-aórtico de contrapulsación y asistencia ventricular

N. Royuela Martínez, V. Burgos Palacios, J. Gutiérrez Morlote,
J.M. San José Garagarza

INTRODUCCIÓN

De forma paradójica, en paralelo con los enormes progresos en todos los ámbitos de la cardiología, la incidencia y prevalencia de la insuficiencia cardiaca han seguido aumentando en los últimos años, convirtiéndola así en uno de los problemas más importantes de salud en los países occidentales. Esta tendencia se relaciona en parte con el propio envejecimiento de la población (se ha conseguido prolongar la vida del individuo), y también con una mejor supervivencia de los pacientes previamente diagnosticados de enfermedad cardiovascular (se ha conseguido prolongar la vida del cardíopata). En efecto, la prevalencia de la insuficiencia cardiaca aumenta con la edad: entre el 1 y el 2% en individuos de 45 a 54 años, y hasta el 10% en los mayores de 75 años. Y lo cierto es que el número de casos diagnosticados al año de insuficiencia cardiaca, el número de pacientes en tratamiento por insuficiencia cardiaca, el número de ingresos hospitalarios con insuficiencia cardiaca como principal diagnóstico, y el número de muertes anuales con insuficiencia cardiaca como causa primaria, han crecido de forma exponencial en todos los países occidentales durante las dos últimas décadas.

Una vez hecho el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, la supervivencia, si bien ha mejorado algo en las últimas décadas con las nuevas alternativas terapéuticas, está muy acortada: la mortalidad a los 5 años puede llegar a un 50%, y hasta un 75% al año en pacientes con insuficiencia cardiaca grave.

Con estos datos, no extraña la enorme cantidad de recursos empleados durante las tres últimas décadas en busca de nuevas alternativas terapéuticas para esta patología que, sin duda, han dado frutos. De una parte, las nuevas estrategias farmacológicas (betabloqueantes, IECAs, ARA II...) han probado su eficacia, con claros incrementos de supervivencia en insuficiencia car-

diaca crónica. Por otra parte, también se han hecho –y se siguen haciendo– enormes esfuerzos para el desarrollo de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria, que puedan utilizarse en situaciones de insuficiencia cardiaca extrema, y cuya revisión será el motivo de este capítulo.

Asistencia mecánica circulatoria. Concepto y sistemas: balón intraaórtico de contrapulsación (BIC) y dispositivos de asistencia ventricular.

La insuficiencia cardiaca refractaria es la vía final común de muchos pacientes con cardiopatías. Llegados a este punto, su pronóstico es infausto, con supervivencias de apenas días o semanas. En la mayoría de las ocasiones se trata de pacientes con larga historia cardiológica, avanzada edad y mucha co-morbilidad, en los que admitimos haber agotado el arsenal terapéutico y aceptamos su final. Sin embargo, hay otras muchas situaciones, como luego veremos, en enfermos agudos o crónicos pero de menor edad y co-morbilidad, en los que se puede esperar una recuperación al menos parcial de su disfunción ventricular o en los que se plantea la opción del trasplante; para estos casos, disponemos de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria que proporcionan el apoyo hemodinámico mínimo o soporte cardiaco suficiente como para “salvar” esa situación temporal.

El primer sistema diseñado para asistencia mecánica circulatoria fue el BIC, que continúa siendo el más utilizado por su sencillez y fácil colocación. La contrapulsación intraaórtica consigue, mediante mecanismos indirectos que luego comentaremos, mejorar la eficiencia del propio ventrículo izquierdo, cuyo latido necesita para trabajar con él en serie. Es decir, esta asistencia mecánica no sustituye la función miocárdica, no produce flujo propio y, por tanto, su función de soporte cardiocirculatorio es más limitada. No obstante, al margen de esta limitación, proporciona un apoyo

hemodinámico de extraordinaria utilidad en múltiples situaciones que analizaremos. Es un dispositivo relativamente barato, la implantación –mediante técnica percutánea– es sencilla, y la supervisión de su funcionamiento no es compleja.

La otra forma de asistencia mecánica, muy desarrollada en los últimos años, se realiza mediante los llamados dispositivos de asistencia ventricular. Hay muchos modelos: de flujo continuo, de flujo pulsátil..., hasta llegar al corazón artificial completo. A diferencia con el BIC, estos sistemas generan flujo propio –no dependen del latido ventricular del paciente–, y son capaces de sustituir la función miocárdica de forma prácticamente completa tanto en el circuito sistémico como en el pulmonar. Son dispositivos muy costosos, su implantación –según el tipo– requiere ocasionalmente técnicas quirúrgicas más complejas, y la supervisión de su adecuado funcionamiento es también más complicada.

CONTRAPULSACIÓN INTRA-AÓRTICA

Historia

El concepto de la contrapulsación se estableció ya a mediados del pasado siglo; Mouloupoulos desarrolló el primer prototipo experimental en 1962 y Kantrowitz comunicó en 1968 la primera aplicación clínica con éxito. Desde finales de los años setenta su utilización se generalizó, especialmente al introducirse la técnica percutánea. En las últimas décadas es aceptada de forma sistemática como técnica de soporte hemodinámico para pacientes con disfunción ventricular severa.

Concepto y fisiología

El catéter balón colocado en aorta torácica descendente se infla y desinfla de forma brusca y sincronizada con el latido cardiaco del paciente; su inflado en diástole y desinflado en sístole (Fig. 1) equivale a un segundo latido que desplaza de forma brusca unos 40 cc de sangre. *Beneficio de inflado en diástole:* las arterias coronarias se perfunden fundamentalmente en diástole; el inflado del balón en esta fase del ciclo cardiaco incrementa de forma considerable el flujo coronario y, por tanto, la perfusión miocárdica. Además, el incremento de presión arterial media en aorta, provocado por el inflado del balón en diástole, mejora también la perfusión tisular sistémica. *Beneficio de desinflado en sístole:* el desplazamiento de 40 cc de sangre en diástole por el inflado del balón, y el brusco desinflado del mismo en sístole, producen una disminución signifi-

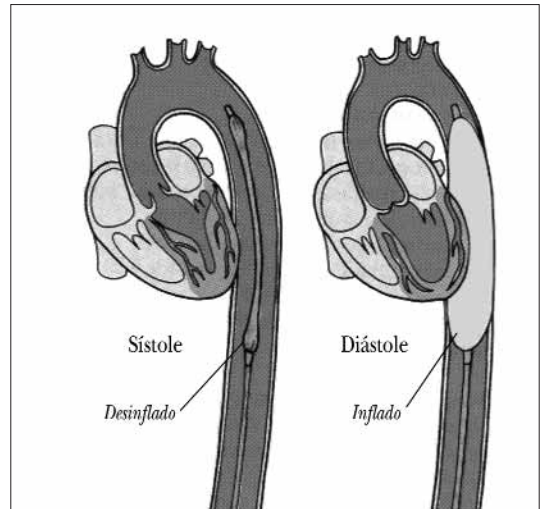


FIGURA 1.

cativa de la postcarga. Esto provoca una disminución del trabajo miocárdico y un mejor vaciado ventricular izquierdo, y se acompaña de una disminución de presión telediastólica y de un incremento del volumen latido. De esta forma, los beneficios del inflado y desinflado del balón contribuyen a una franca mejora en la eficiencia del sistema cardiocirculatorio, que podríamos resumir en estos dos efectos finales de la contrapulsación intraaórtica: disminución del consumo miocárdico de O₂ y aumento del gasto cardiaco.

Descripción

El balón: es una membrana de poliuretano montada sobre un catéter con una pequeña luz central que inicialmente permite el paso de una guía para su introducción y posteriormente nos sirve para monitorizar la presión en aorta. Los balones desplazan en su inflado en diástole un volumen de entre 30-50 cc, habitualmente 40 cc, aunque también los hay pediátricos de menor volumen. Este catéter se conecta a la consola mediante una alargadera, para que, puesto en comunicación con la bombona de gas (habitualmente, helio), de forma cíclica y ajustado al latido ventricular del paciente, se programe el inflado/desinflado del balón.

La consola: son ya poco voluminosas, pesan entre 15 y 20 kilogramos, se desplazan fácilmente mediante un sistema de ruedas y contienen la bombona de helio y un panel central de mandos con pantalla/monitor de cristal líquido (Fig. 2). La pantalla nos permitirá vi-

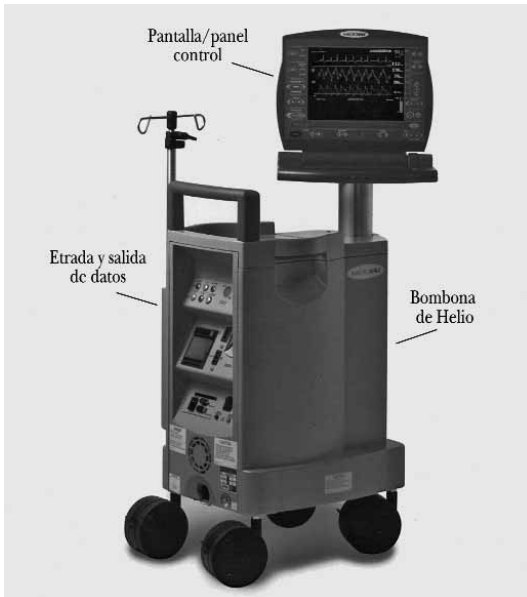


FIGURA 2.

sualizar el ECG, la curva de presión arterial del paciente, el impacto que tiene el inflado/desinflado del balón sobre ella, y la presión interna del propio balón (Fig. 3). Aunque el inflado y desinflado lo realiza la consola en diástole y sístole de forma automática (con la señal del ECG), unos mandos a tal efecto nos permitirán hacer un “ajuste más fino” del ciclo; concretamente, las ondas Q y T del electrocardiograma –y la onda dicrota en la curva arterial–, nos servirán de referencia para ajustar el inflado/desinflado y optimizar los efectos hemodinámicos de la contrapulsación. La consola dispone también de opciones para el “modo” de contrapulsación (1:1, 2:1, 3:1...) y para reducir el volumen de inflado, permitiendo un “destete” progresivo de la contrapulsación (Fig. 4).

Inserción

La técnica, que inicialmente se realizaba mediante disección, ahora se lleva a cabo de forma percutánea, mediante punción de la arteria femoral con técnica de Seldinger. La progresiva reducción en el calibre de los catéteres, además de facilitar la técnica, se ha acompañado de una disminución de las complicaciones locales; en la actualidad se utilizan catéteres de entre 7,5 y 9,5 F. Tras la punción arterial e introducción de una guía larga –con o sin introductor–, se desliza el catéter con el balón bien plegado hasta aorta torácica des-

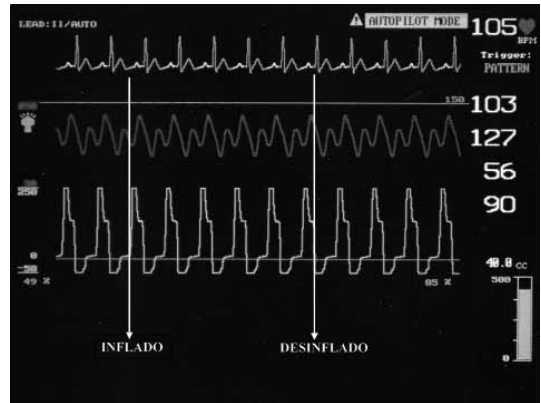


FIGURA 3.



FIGURA 4.

centente. Una marca radio-opaca en la punta del catéter nos permite, mediante introducción con radioscopia o con control radiológico posterior, dejarlo justo debajo del botón aórtico, después de la salida de la arteria subclavia izquierda.

Indicaciones

La contrapulsación intraaórtica no debe considerarse en sí misma como un tratamiento para el *shock* cardiogénico o la disfunción ventricular extrema. En la indicación de esta técnica ha de subyacer siempre la idea de que se trata de un soporte hemodinámico *temporal* para una situación que va a cambiar. De este modo, las indicaciones van dirigidas a situaciones de *disfunción ventricular severa temporal*, en las que es previsible una posterior mejoría, al menos parcial, o bien como puente para *una solución quirúrgica* definitiva.

En el primer caso, en espera de una *previsible mejoría*:

- a) *Shock* cardiogénico postinfarto en el que se va a realizar o se ha realizado recientemente alguna técnica de reperfusión (fibrinólisis o angioplastia primaria). La revascularización miocárdica en el infarto agudo con elevación del segmento ST (SCA-CEST) –llevada a cabo mediante cualquier procedimiento y en una ventana de tiempo < 6 horas–, se acompaña de una mejoría de función ventricular en las horas ó días siguientes, una vez superado el daño por isquemia-reperfusión. Por ello, en el SCACEST que evoluciona en situación de *shock* cardiogénico podría ser de utilidad la contrapulsación intraaórtica como tratamiento coadyuvante de cualquier técnica de revascularización. Así como en pacientes con SCACEST y *shock* cardiogénico se planteó la escasa o nula eficacia del tratamiento fibrinolítico aislado, tanto el estudio GUSTO I como el posterior *SHOCK Registry*, confirmaron que la asociación de BIC y fibrinólisis mejoraba los resultados a medio y largo plazo. Así mismo, en el contexto de la angioplastia primaria y aunque hay estudios con resultados contradictorios, la inserción de un BIC en pacientes que van a esta técnica de revascularización en situación de *shock* cardiogénico, proporciona mayor estabilidad hemodinámica durante el procedimiento y se acompaña de menor porcentaje de complicaciones.
- b) Situación de “bajo gasto” postcirugía cardíaca: la función ventricular sufre un deterioro significativo en las primeras horas tras el *bypass* cardiopulmonar, relacionado con el daño por isquemia-reperfusión, y se recupera, al menos parcialmente, en uno o dos días. Por ello la situación temporal de bajo gasto postcirugía cardíaca fue una de las primeras indicaciones del BIC. Hay factores que nos hacen prever la presentación de este síndrome: mala función ventricular previa, tiempos de *bypass* cardiopulmonar muy largos, inadecuada protección miocárdica, tiempo de isquemia prolongado, infarto perioperatorio... Si bien los criterios para hablar de este síndrome no están bien definidos, distintos estudios utilizan los de necesidad de inotrópicos para mantener presión arterial superior a 90 mm Hg e índice cardíaco > 2,2 L/m/m², una vez optimizada precarga, y con estos criterios la prevalencia del bajo gasto post-cirugía podría estar en torno al 10% de los pacientes. Identificada la si-

tuación de bajo gasto y considerada la utilización del BIC, su implantación debe ser llevada a cabo lo más pronto posible, pues los resultados más favorables se obtienen cuanto más precozmente es tratada dicha situación. En un porcentaje de pacientes, que algunos cifran hasta en un 5%, las dificultades comienzan para salir de la propia circulación extracorpórea, y el BIC es ya una ayuda para tal fin; sin embargo, en un 1% de los pacientes de cirugía cardíaca, no se consigue separarles del *bypass*, a pesar de inotrópicos y BIC, y es preciso utilizar otros mecanismos de asistencia ventricular que luego veremos.

- c) Taquiarritmias ventriculares refractarias: cuando están relacionadas con isquemia miocárdica y en el contexto del síndrome agudo coronario, el BIC se ha utilizado con éxito, hasta que se consigue la reperfusión miocárdica o la estabilización farmacológica de las mismas; el mecanismo podría ser por mejoría de la perfusión en las zonas isquémicas “frontera” del infarto de miocardio.
- d) Angina inestable o previa a realizar angioplastia de alto riesgo: el BIC ha probado su utilidad en pacientes con angina muy inestable, angina postinfarto..., en espera de realizar una coronariografía y eventual posterior revascularización. Aunque es un tema debatido, también se ha utilizado con buenos resultados en pacientes a los que se va a realizar una angioplastia coronaria considerada de alto riesgo, bien por disfunción ventricular izquierda grave o bien por anatomía coronaria compleja (lesión de tronco u otras lesiones con alto riesgo de oclusión).

En el segundo caso, como *punte para una solución quirúrgica*:

- a) *Shock* cardiogénico postinfarto en el que se plantea una revascularización miocárdica quirúrgica o la reparación de una complicación mecánica (comunicación interventricular, rotura de pared libre o rotura de aparato valvular mitral). De entre todos los pacientes en *shock* cardiogénico postinfarto, probablemente sería éste el grupo que más se beneficia de la contrapulsación intraaórtica tanto en pre como en postoperatorio.
- b) En espera de trasplante cardíaco (TC): en la actualidad se calcula que entre el 8-10% de los pacientes que esperan un TC utilizará algún tipo de asistencia mecánica circulatoria. El BIC fue el primer dispositivo de asistencia mecánica circulatoria utili-

zado como puente al trasplante. El aumento en el número de candidatos y la prolongación de los tiempos de espera en los últimos años, ha ido derivando muchos pacientes hacia las otras técnicas de asistencia ventricular como puente al trasplante. Sin embargo, el BIC sigue jugando un papel importante en este contexto –estabilizando al paciente hasta el propio TC o hasta la implantación de otro tipo de asistencia ventricular–, y hay evidencia de su eficacia para este fin, tanto en miocardiopatía isquémica como de cualquier otro origen.

- c) En inducción anestésica para cirugía cardiaca de alto riesgo, especialmente en pacientes coronarios con disfunción ventricular severa y/o anatomía coronaria de alto riesgo (lesión de tronco común izquierdo, trivaso...), y sobre todo si están clínicamente inestables (angina en reposo, presión telediastólica alta o datos de insuficiencia cardiaca). En estos pacientes, aun en ausencia de *shock* cardiogénico, se ha recomendado la colocación del BIC inmediatamente antes de la anestesia general, lo que puede hacer más segura la inducción anestésica, limitando la inestabilidad hemodinámica y los episodios de isquemia miocárdica.

Contraindicaciones

- a) Insuficiencia aórtica moderada o severa. El inflado del balón en diástole, sin un cierre competente de la válvula sigmoidea aórtica, provocaría una sobrecarga ventricular izquierda no tolerable. Se descarta fácilmente mediante ecocardiografía.
- b) Aneurisma/disección de aorta torácica. El riesgo de rotura contraindica de forma absoluta la utilización de la técnica en estos pacientes.
- c) Patología vascular periférica grave. La presencia previa de patología arterial periférica no es una contraindicación absoluta, pero incrementa la incidencia de complicaciones de la técnica. Hacer progresar, y luego mantener, el catéter balón sobre un sistema arterial con enfermedad aterosclerótica oclusiva, aumenta considerablemente la posibilidad de daño arterial, hemorragia, trombosis, embolismo distal e isquemia grave en la extremidad inferior correspondiente. Conviene en estos casos balancear bien el cociente riesgo/beneficio, antes de decidir la contrapulsación; y, si se decide, poner especial cuidado en la inserción del catéter y en la posterior vigilancia de una eventual isquemia en la extremidad.

Complicaciones

Su incidencia, como es habitual en este tipo de técnicas, ha ido disminuyendo al aumentar la experiencia del “operador” y al disminuir el calibre de los catéteres. La incidencia de complicaciones relevantes en las series más recientes se cifra entre el 4 y 12%. También se ha podido constatar una mayor incidencia de complicaciones en relación con la mayor duración del soporte mecánico.

- a) Complicaciones locales en el lugar de la punción: la hemorragia y el hematoma inguinal son complicaciones frecuentes, pero poco relevantes, y en pocas ocasiones precisan una reparación quirúrgica de la arteria femoral lesionada.
- b) Infecciones: no son infrecuentes infecciones locales, en el lugar de punción, bacteriemias y sepsis; hay series que relacionan este tipo de complicación con el entorno más o menos aséptico en el que fue implantado el dispositivo. Esta complicación obliga a extremar los cuidados de asepsia en el momento de la inserción, así como los cuidados posteriores en el lugar de punción.
- c) Isquemia en miembro inferior: es quizás la complicación más frecuente. La vemos especialmente en mujeres y en diabéticos, en probable relación con el menor calibre de sus vasos, y en pacientes con patología vascular previa (ver apartado previo de contraindicaciones). En ocasiones requieren retirada del balón y cirugía arterial reparadora; en casos extremos se pueden provocar síndromes compartimentales que precisan de fasciotomías y, en más raras ocasiones, se llega incluso a la necesidad de amputar la extremidad.
- d) Tromboembolia (cerebral, intestinal, renal o en MMII): se relacionan más con “suelta” de material trombótico de la propia pared de la aorta, aunque también se sugiere la formación de trombos en los pliegues del propio balón. Por todo ello, se aconseja utilizar anticoagulación con heparina y antiagregación, así como no dejar un catéter balón insertado sin funcionar durante prolongados periodos de tiempo.
- e) Hemólisis y trombocitopenia: rara vez crean problemas. Se ha detectado reducción en el número de plaquetas de hasta un 50%, tras siete días de contrapulsación. Si no hay complicación hemorrágica en la punción, es muy raro que la hemólisis o la trombocitopenia obligue a transfundir hemoderivados.

- f) Rotura del balón: se relaciona con una introducción defectuosa del catéter balón o bien con la lesión del mismo por una placa arterioesclerótica. El sistema de la consola detecta “fuga” de gas, activa la alarma y la contrapulsación cesa automáticamente. El embolismo gaseoso por helio, en esa escasa cantidad, rara vez tiene consecuencias clínicas significativas. La complicación obliga a retirar el catéter balón e insertar uno nuevo.

ASISTENCIA VENTRICULAR

Concepto e historia

El otro tipo de soporte mecánico cardiocirculatorio son los llamados sistemas de *asistencia ventricular*. El término hace referencia a una serie de dispositivos mecánicos diseñados para generar y mantener un flujo circulatorio tal que permita reemplazar total o parcialmente la función cardíaca, y así mantener las funciones vitales durante un tiempo determinado, como puente al trasplante cardíaco o hasta la recuperación.

Los primeros pasos en el desarrollo de las asistencias ventriculares fueron dados por Krantowitz y DeBakey en el año 1966, ambos con técnicas de asistencia ventricular izquierda. El primero de ellos logró implantar un sistema de bombeo paracorpóreo, que tomaba la sangre de aurícula izquierda y la reponía, a través de una cánula, en arteria femoral. Por su parte, DeBakey en 1971 fue quien realizó la primera asistencia ventricular en un paciente al que resultó imposible desconectar de la circulación extracorpórea tras una cardiectomía. Sin embargo, no fue hasta 1984 cuando se implantó el primer corazón artificial total como método de asistencia permanente. Desde entonces hasta nuestros días han sido muchos los diseños ideados, llegando a desarrollarse sistemas de implantación percutánea.

El funcionamiento de los distintos sistemas es parecido y consiste en recoger la sangre que llega del sistema venoso sistémico o pulmonar mediante una cánula, enviándola de regreso a la circulación a través de otra cánula en arteria pulmonar o en aorta (Fig. 5). Esto ocasiona una disminución de la precarga y, por tanto, de la presión intraventricular, disminuyendo el consumo de oxígeno miocárdico y dándole al músculo cardíaco la posibilidad de recuperar su función. Además, al ser capaz de mantener unas presiones sistémicas y gasto cardíaco aceptables, permite la correcta perfusión de órganos vitales.

Como luego veremos, las indicaciones de la asistencia ventricular están hoy bastante estandarizadas:

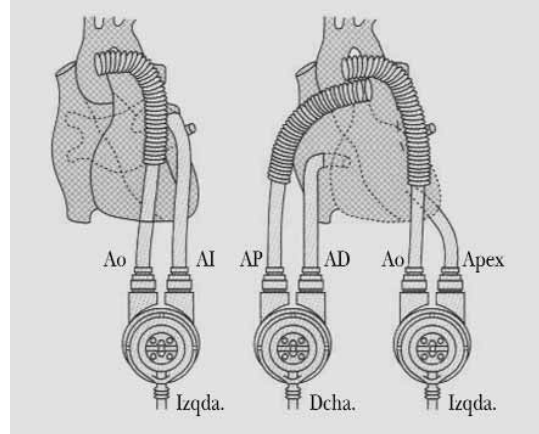


FIGURA 5.

pacientes con graves dificultades para la salida de circulación extracorpórea postcardiotomía, puente al TC, pacientes en *shock* cardiogénico como puente a la recuperación, y como alternativa definitiva al TC en lo que se conoce como “terapia de destino”.

Así, la asistencia se puede plantear como:

- *Temporal*: fracaso ventricular tras cirugía extracorpórea, *shock* cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, miocarditis, etc., hasta la previsible recuperación de la función cardíaca, o hasta la aparición de un donante (cuando se esté contemplado un TC), o.
- *Definitiva*: pacientes con contraindicaciones para el trasplante cardíaco.

Elegir el momento adecuado para la implantación de estos sistemas es, sin duda, crucial: si se realiza de manera precoz el riesgo de complicaciones debidas al propio sistema aumenta mientras que, si se dilata la espera, puede acontecer un fallo multiorgánico irreversible a pesar de la asistencia ventricular.

En los últimos años dos estudios han demostrado mejoría en la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada sometidos a técnicas de asistencia ventricular frente a aquellos en los que sólo se optimizó el tratamiento médico: REMATCH con HeartMate® e INTREPID con Novacor®.

Tipos de dispositivos de asistencia ventricular

A lo largo del desarrollo técnico de las asistencias ventriculares se han diseñado muchos dispositivos, desde complejas máquinas de rodillos hasta los actuales sistemas de implantación percutánea.

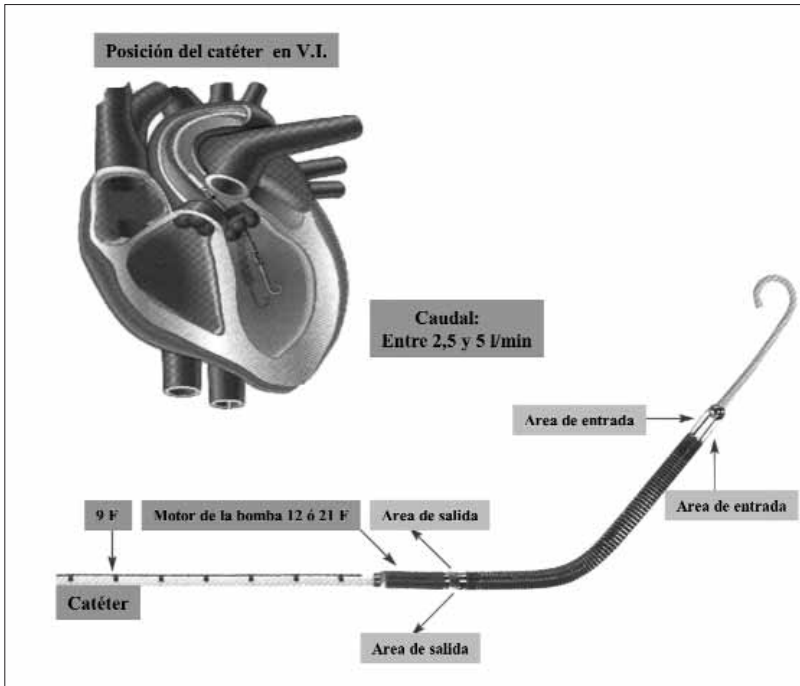


FIGURA 6.

Las asistencias ventriculares las podríamos clasificar:

1. Según el flujo que generan

- **Sistemas de flujo continuo:** mantienen un flujo permanente, dependiente únicamente de la volemia y de las resistencias sistémicas, sin generar una onda de presión. Sólo se utilizan en cortos períodos de tiempo (horas o días) y requieren una muy estrecha vigilancia del sistema.
 - Bombas de rodillo: utilizan las mismas cánulas, conexiones y rotor que la máquina de circulación extracorpórea. Requieren anticoagulación completa y ocasionan considerable hemólisis y plaquetopenia. A este tipo pertenece el oxigenador extra-corpóreo de membrana (ECMO), que permite sustituir simultáneamente las funciones cardíaca y pulmonar.
 - Bombas centrífugas: no provocan hemólisis tan importante y, si el flujo generado supera los dos litros por minuto, permiten evitar la anticoagulación. A este grupo pertenecen los dispositivos Bio-Medicus®, Medos®, Lifestream® y TandemHeart® (este último de implantación percutánea).
 - Sistemas axiales: en este caso el generador es una turbina eléctrica montada en el interior de

una cánula o catéter, que aspira la sangre del ventrículo izquierdo y la expulsa hacia la aorta (Fig. 6). El primer dispositivo fue el MicroMed®-De Bakey. Los sistemas Hemopump® e Impella® se insertan percutáneamente, si bien sólo consiguen moderados incrementos del gasto cardíaco. Por el contrario, los dispositivos Jarvik® 2000 y HeartMate® II, consiguen gastos elevados, son más duraderos y requieren implantación quirúrgica.

- **Sistemas de flujo pulsátil:** más complejos y fisiológicos, envían a la circulación sistémica pulsos de un volumen prefijado de sangre y pueden ofrecer un apoyo más prolongado en el tiempo (semanas e incluso meses). Solo alguno de última generación no requiere anticoagulación ni provoca hemólisis importante. El mecanismo puede ser *neumático*—Abiomed® BVS 5000, Thoratec®...— o *eléctrico*—Novacor® N-100, HeartMate® 1000, LionHeart, Penn State, Univ. System...—.

2. Según el modo de implantación

Intracorpórea o *paracorpórea*, permitiendo esta última menor movilidad del paciente, si bien se realiza con una técnica menos compleja.

3. Según el número de ventrículos asistidos

Univentricular (izquierda o derecha) y *biventricular* (Fig. 5).

4. Corazón artificial completo

(Jarvik-7®, AbioCor®, CardioWest®...). Supone la sustitución total del corazón nativo, en posición ortotópica.

Los sistemas de asistencia ventricular, como ya hemos comentado, pueden implantarse de manera temporal o definitiva.

En caso de asistencias temporales, se opta por dispositivos con mínima agresión, tales como las bombas catéter de implantación percutánea (Impella®), en los que el acceso se hace a través de la arteria femoral, o bien se utilizan las bombas centrífugas. Por el contrario, para una asistencia más duradera (en casos en los que se demora el trasplante cardíaco) o incluso definitiva (en el caso de que aquél estuviese desestimado y se optase por una terapia de destino), se eligen asistencias impulsadas por bombas eléctricas (Novacor® y Heartmate®), o neumáticas (Thoratec®) y, en cualquier caso, pulsátiles. En los últimos años se están obteniendo buenos resultados con bombas axiales de última generación (Jarvik®), más simples y económicas, pero aún se necesita una mayor experiencia con ellas.

Indicaciones

En España, actualmente, se contempla la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular en dos situaciones:

1. Como puente al trasplante cardíaco: en pacientes con miocardiopatías terminales en situación crítica. Es la indicación más frecuente, según el Registro ISHLT. El tipo de asistencia elegido en estos casos depende del tiempo de espera previsto; en EE.UU. y algunos países europeos son necesarias asistencias para medio-largo plazo; sin embargo, en España, donde el número de donantes es mayor, los pacientes pueden ser incluidos en código de "alarma 0" para trasplante cardíaco y suele poder realizarse en corto espacio de tiempo.
2. Como puente a la recuperación: en los casos de *shock* cardiogénico postcardiotomía, miocarditis agudas fulminantes, miocardiopatía periparto o en el fallo primario del injerto cardíaco. En estos casos se pueden implantar sistemas no pulsátiles, ya que frecuentemente la recuperación se produce en

pocos días o es necesario reconducirlos hacia el trasplante cardíaco.

Existe una tercera indicación no aceptada todavía en nuestro país:

3. Como "terapia de destino" (asistencia definitiva) en pacientes con contraindicaciones para el trasplante cardíaco. En EE.UU., en el año 2002, la FDA aprobó por primera vez la utilización del dispositivo Thoratec Heart Mate I como terapia de destino. Aunque todavía debe mejorarse el diseño de estos sistemas, pues tienen una elevada tasa de complicaciones (fundamentalmente sepsis -41%- y fallo del propio dispositivo -17%-), de acuerdo con los datos del estudio REMATCH (aleatorizado al dispositivo Heartmate I frente a tratamiento médico), pueden ser el futuro para paciente con insuficiencia cardíaca terminal en los que está contraindicado el trasplante cardíaco. En este estudio se observó una mayor supervivencia con asistencia ventricular, a los 12, 24 y 36 meses, a pesar de que hubo un 10% de pacientes que fallecieron por disfunción del sistema.

Actualmente en España, para indicar la implantación de un sistema de asistencia ventricular, se requiere la presencia de *shock* cardiogénico que no mejore con dosis máximas de inotrópicos y BIC:

- índice cardíaco < 1,8-2 l/min/m².
- presión arterial sistólica < 90 mmHg.
- presión capilar pulmonar > 15-20 mm Hg.
- diuresis horaria < 20 ml/hora.
- y resistencias vasculares sistémicas > 2.100 din.seg.cm⁻⁵.

Son criterios de exclusión el daño neurológico, renal, hepático ó pulmonar importantes, la coagulopatía severa, las neoplasias e infecciones graves activas o los procedimientos quirúrgicos técnicamente incompletos.

Criterios de implantación

Es importante insistir en que, a la hora de decidir el momento adecuado para la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular, así como el tipo de sistema, deberíamos de tener siempre en cuenta cuál de los tres objetivos fundamentales pretendemos alcanzar: 1) mejorar la situación hemodinámica y función de los órganos diana en el paciente con insuficiencia cardíaca grave que espera un TC; 2) descargar el trabajo del corazón en las situaciones en las que se espera una recuperación de la función

ventricular; 3) alternativa definitiva (“terapia de destino”) para los pacientes en los que el TC no está indicado.

- a) **Momento de implantación:** este es un punto importante, ya que en primer lugar debemos ofrecer al paciente la posibilidad de mejorar con el tratamiento médico convencional, pero sin que la demora suponga un deterioro irreversible de los órganos. Una vez decidido que determinado paciente es un buen candidato para asistencia ventricular, el dispositivo debería estar operativo lo antes posible, en todo caso en las primeras horas tras ser indicado.
- b) **Elección del tipo de asistencia:** podemos utilizar sistemas de flujo continuo o pulsátil, asistencias de ventrículo izquierdo, derecho o ambos. Generalmente se indica la asistencia biventricular después de haber implantado una asistencia izquierda. Sin embargo, en pacientes con IC grave, signos de fallo importante del ventrículo derecho, presión arterial pulmonar baja y presión venosa central elevada, disfunción biventricular severa post-infarto, arritmias graves, o coagulopatía severa con elevado riesgo de sangrado perioperatorio, se aconseja implantar directamente una asistencia biventricular, pues este grupo presenta una mayor mortalidad derivada de fallo agudo del ventrículo derecho tras la implantación de una asistencia ventricular izquierda aislada. La asistencia ventricular izquierda reduce las presiones de llenado izquierdo y la postcarga del ventrículo derecho; pero, si las resistencias pulmonares están elevadas y son fijas, al incrementarse también el gasto derecho y no reducirse su postcarga, se produce un fallo derecho agudo que precisará finalmente una asistencia biventricular.
- c) **Elección del tipo de dispositivo:** desde un punto de vista teórico, dependería de múltiples factores, como el tiempo de duración previsto, superficie corporal del paciente, necesidad de anticoagulación..., pero, desde un punto de vista práctico, la disponibilidad de un sistema concreto en nuestro Centro y la experiencia del equipo quirúrgico determinarán nuestra elección.

Manejo de la asistencia

De forma esquemática, los objetivos hemodinámicos en el paciente con asistencia ventricular podrán resumirse en:

- Índice cardiaco de bomba > 2,3 l/min/m²
- Presión arterial media > 65 mm Hg y sistólica mayor a 100 mm Hg.
- Presión venosa central < 20 mm Hg.
- Diuresis > 0,5 ml/kg/h.
- Evitar congestión pulmonar monitorizando presión capilar pulmonar. En caso de asistencia biventricular, el flujo del lado derecho debe ser un 10% menor del izquierdo.
- Mantener volemia adecuada: con presiones en ambas aurículas entre 10-15 mm Hg.
- Si tenemos asistencia izquierda y mal llenado (presión auricular izquierda baja), debemos iniciar asistencia derecha si:
 - Hay disfunción de ventrículo derecho.
 - Las resistencias vasculares pulmonares están elevadas, con presión arterial pulmonar media mayor de 25 mm Hg.
 En estos casos, también se puede probar óxido nítrico antes de instaurar la asistencia derecha.

Complicaciones

Según su momento de aparición, podemos agruparlas en precoces y tardías.

Precoces

Hemorragias: es la más frecuente y responsable de la reintervención hasta en el 50% de los pacientes, aunque el riesgo de hemorragias mayores ha disminuido un 30% con el uso de aprotinina. Los factores que influyen en un mayor riesgo de sangrado son la coagulopatía secundaria a disfunción hepática preoperatoria, deficiente estado nutricional, tratamiento antibiótico previo, trombopenia y disfunción plaquetaria inducida por el *by-pass*, cirugía cardiaca previa, y necesidad de ampliar la incisión a la pared abdominal para crear la bolsa que albergará el dispositivo.

Embolismo aéreo: complicación que puede evitarse asegurando un adecuado drenaje de la aorta ascendente y de las cánulas de entrada y salida. Con el uso del ecocardiograma transesofágico intraoperatorio se puede disminuir su incidencia.

Fallo del ventrículo derecho: entre un 20 y un 30% de pacientes a los que se les implanta una asistencia izquierda, desarrollan disfunción de ventrículo derecho, lo que supone un aumento de la mortalidad de hasta el 50%. Para prevenir esta complicación, es importante la adecuada protección del ventrículo derecho antes y durante la implantación de una asistencia

izquierda, así como un adecuado manejo de la volemia.

Tardías

Infecciosas: complicación que se observa hasta en un 40-50% de pacientes y está relacionada con la duración de la asistencia. En cuanto a los factores predisponentes, unos son los derivados del paciente -desnutrición, encamamiento, múltiples accesos venosos, sondaje urinario y ventilación mecánica-, y otros derivados del propio dispositivo (los depósitos de fibrina en diversas superficies pueden contribuir al acúmulo de microorganismos).

Tromboembólicas: la implantación de sistemas de asistencia mecánica se asocia con un aumento de la actividad plaquetaria, coagulación y fibrinólisis, lo que puede contribuir a mayor sangrado inicial y a posteriores complicaciones trombóticas. Con los sistemas Novacor se han observado hasta un 26% de accidentes vasculares cerebrales y un 15% de embolias en otras localizaciones. Con dispositivos como el Heartmate XVE, que emplean superficies texturadas en las zonas de contacto con la circulación, se ha conseguido disminuir la incidencia de embolismos (4-6%).

Disfunción del dispositivo: de acuerdo con los datos del estudio REMATCH, es la segunda causa más importante de mortalidad. Los fallos más frecuentes son insuficiencia de la válvula de entrada, insuficiencia de la válvula aórtica nativa y obstrucción del conducto de entrada. Normalmente, todas estas complicaciones son fácilmente reconocibles en el ecocardiograma transtorácico.

Otras complicaciones son la insuficiencia renal o complicaciones gastrointestinales, en los dispositivos de implantación intraabdominal.

CONSIDERACIONES FINALES

Podemos hacernos una idea de lo que supone hoy la utilización de estas técnicas analizando algunas cifras de la base de datos de la Sociedad Internacional de Trasplante de Pulmón y Corazón (ISHLT): durante un periodo de tiempo de dos años y medio (enero 2002-mayo 2004), se implantaron 400 asistencias ventriculares, la mitad por miocardiopatía dilatada y en torno al 40% por cardiopatía isquémica (la mitad en el contexto de infarto agudo de miocardio); en torno al 80% de los casos se utilizó asistencia izquierda y en el resto, asistencia biventricular; en la gran mayoría de pacien-

tes (90%) se utilizó un sistema de flujo pulsátil, y en más del 75% de los casos se implantó como puente al trasplante. Dicho de otra forma y con datos del mismo registro: el 28% de los pacientes que llegaron al TC lo hicieron con algún tipo de soporte hemodinámico, 20% asistencia izquierda y 6% con BIC. Hay que tener en cuenta que en EE.UU. existe un importante problema de escasez de órganos y los tiempos de espera para TC pueden superar uno o dos años. Mediante estos dispositivos, cada vez más desarrollados, pueden esperar el TC con una seguridad y calidad de vida bastante aceptable.

En nuestro medio, en el que los tiempos de espera para el TC son mucho más cortos, y observando los datos del Registro Español de Trasplante Cardíaco, vemos que: en los últimos diez años sólo el 2,5% de los pacientes llegaron al trasplante con asistencia ventricular, y el 7,5% con BIC. Teniendo en cuenta que en nuestro país prácticamente la única indicación para asistencia ventricular es como puente al trasplante, podemos deducir que su utilización y experiencia es todavía muy limitada.

En cualquier caso, el desarrollo de estos sistemas en los últimos años ha sido muy importante. Hoy existen ya prototipos con los que se pueden conseguir soportes prolongados con menor número de complicaciones. Los retos en este campo se dirigen a conseguir mayor cantidad y calidad de vida. Ya hay modelos avanzados con alimentación eléctrica externa por inducción a través de la piel intacta, que permiten una autonomía total del paciente y un menor riesgo de infecciones.

La mejoría de estos sistemas –en cuanto a seguridad, incidencia de complicaciones, autonomía y calidad de vida de los pacientes–, animará quizás a la implantación algo más precoz de los mismos, evitando de esta forma ese porcentaje actual de fracaso por su utilización tardía con algún daño orgánico ya establecido.

Por tanto, podemos decir que los sistemas de soporte hemodinámico, desde el BIC, asistencia ventricular y hasta el sistema de sustitución completa del corazón, han probado ya su utilidad como puente al trasplante, como puente a la recuperación e incluso como terapia definitiva. De acuerdo con De Teresa, su uso más generalizado pasará por establecer unas indicaciones bien contrastadas, así como por mejorar su relación coste-beneficio y reducir algo más la tasa de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Zipes D, Libby P y Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7ª Edición (versión en Español). Madrid. Elsevier-Saunders. 2006. p. 539.
2. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS et al. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968; 203: 113-18.
3. San José JM, Gutiérrez-Morlote J. Contrapulsación intraaórtica en el shock cardiogénico postinfarto ¿Un recurso infrautilizado? *Med Intensiva* 2004; 28: 316-18.
4. Anderson RD, Ohmán EM, Holmes DR et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 708-15.
5. Samborn TA, Sleeper LA, Bates ER et al. Impact of thrombolysis, intraaortic balloon counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(suppl A): 1123-29.
6. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C et al. Intraaortic balloon counterpulsation before primary percutaneous transluminal coronary angioplasty reduces catheterisation laboratory events in high-risk patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 13-23.
7. Lund O, Johansen G, Allermann H et al. Intraaortic balloon pumping in the treatment of low cardiac output following open heart surgery; immediate results and long term prognosis. *Thorac Cardiovas Surg* 1988; 36: 332-37
8. Hasdai D, Berger P, Battler A and Holmes D. Cardiogenic Shock, Diagnosis and Treatment. 1ª Edición (versión en Español). Barcelona. J&C Ediciones Médicas, S.L. 2003. p. 303-310.
9. Torchiana DF, Hirsch G, Buckley MJ. Intraaortic balloon pumping for cardiac support; trends in practice and outcome 1968 to 1995. *J Thorac Cardiovas Surg* 1997; 113: 758-69.
10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J M* 1999; 341: 625-34.
11. Marks JD, Karwande SV, Richenbacher WE et al. Perioperative mechanical circulatory support for transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11: 117-28.
12. Carrier M, White M, Pelletier G et al. Ten years follow-up of critically ill patients undergoing heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 439-443.
13. Dietl CA, Berkheimer MD, Woods EL. Efficacy and cost-effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0,25 or less. *Ann Thorac Sug* 1996; 62: 401-09.
14. Scholz KH, Ragab S, Muhlen F et al. Complications of intraaortic balloon counterpulsation. The role of catheter size and duration of support in a multivariate analysis of risk. *Eur Heart J* 1998; 19: 458-65.
15. Cook L, Pillar B, McCorrd G et al. Intraaortic balloon pump complications: a five years retrospective study of 283 patients. *Heart Lung* 1999; 28: 195-202.
16. Stone GW, Ohmán EM, Miller MF et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1940-45.
17. Wasfie T, Freed PS, Rubenfire M et al. Risk associated with intraaortic balloon pumping in patients with and without diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1988; 61: 558-62.
18. Arafa OE, Pedersen TH, Svennevig JL et al. Vascular complications of intraaortic balloon pump in patients undergoing open heart operations: 15-years experience. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 645-51.
19. Cohen M, Dawson MS, Kopistansky C et al. Sex and other predictors of intra-aortic balloon counterpulsation-related complications: prospective study of 1119 consecutive patients. *Am Heart J* 2000; 139: 282-87.
20. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular devices. *N Engl J Med* 1998; 339: 1522-33.
21. Stevenson LW, Rose EA. Left ventricular assist devices. Bridge to transplantation, recovery, and destination for whom? *Circulation* 2003; 108: 3059-63.
22. Digiori PL, Rao V, Naka Y, Oz MC. Which patient, which pump? *J Heart Lung Transplant* 2003; 22: 221-35.
23. Rose E, Gelinjns A, Moskowitz A. Randomized evaluation of mechanical assistance for the treatment of congestive heart failure (REMATCH) study group. Long term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1435-439.
24. Gómez-Bueno M, Segovia J, Alonso-Pulpón L. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en España. *Rev Esp Cardiol* 2006; Supl 6: 82F-94F.
25. Herrerros J, Rábago G, Iribarren MJ. Asistencia Ventricular: definitiva, puente al trasplante o recuperación. *Revista Argentina de Cardiología* 2006; 74.
26. Deng MC, Edwards LB, Hertz MI et al. Mechanical Circulatory Support device database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: first annual report-2003. *J Heart Lung Transplantation* 2003; 22: 653-662.
27. Stevenson MA, Millar LW, Desvigne-Nickens P et al. REMATCH Investigator. Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure. *Circulation* 2004. 24; 110(8): 975-981.

28. Williams MR, Oz MC. Indications and patient selection for mechanical ventricular assistance. *Ann Thorac Surg* 2001; 71 (3 suppl): S 86-91.
29. Alonso-Pulpón LA, Gómez-Bueno J, Toquero J et al. Asistencia Ventricular. En: De Teresa E y Anguita M, eds. *Insuficiencia Cardíaca. Datos para el debate*. 2ª ed. Buenos Aires-Madrid: Médica Panamericana; 2006. p. 245-281.
30. Tsukui H, Teuteberg J, Murali S et al. Biventricular Assist Device Utilization for patients with Morbid Congestive Heart Failure: A Justifiable Strategy. *Circulation* 2005; 112 (suppl I): I-65-I-72.
31. Ochiai Y, McCarthy PM, Smedira NG et al. Predictors of severe right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion: analysis of 245 patients. *Circulation* 2002; 106: 198-202.
32. Piccione W Jr. Left ventricular assist device implantation: short and long-term surgical complications. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: S89-S94.
33. El-Banayosy A, Arusoglu L, Kizner L et al. Novacor left assist system versus Heartmate vented electric left ventricular assist system as a long-term mechanical circulatory support device in bridging patients: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119(3): 581-587.
34. Horton S, Khodaverdian R, Chatelain P et al. Left Ventricular Assist Device Malfunction: An Approach to Diagnosis by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(9): 1435-1440.
35. Deng MC, Edwards LB, Hertz MI et al. Mechanical Circulatory Support Device Database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: second annual report-2004. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 1027-34.
36. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM et al. Registry of the International Society for Heart and Lung transplantation: twenty-second official adult heart transplant report-2005. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24: 945: 55.
37. Almenar L. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XVI Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras Alternativas Terapéuticas de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1310-15.

INTRODUCCIÓN

Aunque en los últimos años disponemos de novedosos métodos invasivos que nos permiten el diagnóstico de multitud de procesos neurológicos, algunas técnicas complementarias, que todavía son necesarias en el desempeño de nuestra especialidad, siguen siendo potencialmente peligrosas. La decisión de llevar a cabo este tipo de estudios a un determinado paciente ha de sustentarse por tanto en una sospecha diagnóstica firme, y siempre tomando en consideración los riesgos potenciales. La sobreinvestigación es en muchas ocasiones producto de una inadecuada habilidad clínica, y *no* la evidencia de una verdadera destreza diagnóstica. De todas las técnicas complementarias que entrañan cierto riesgo la punción lumbar es la más importante, probablemente porque sea la más sencilla de realizar y sobre todo porque no es infrecuente que se lleve a cabo fuera de las unidades especializadas en neurología.

Antes de practicar una punción lumbar en una situación de urgencia hay que recordar que esta técnica diagnóstica en ningún caso es un procedimiento que salve la vida. En cambio, puede entrañar un riesgo vital si no se extreman las precauciones en la selección de los pacientes. Sólo indicaremos una punción lumbar si nos hemos contestado de forma convincente tres cuestiones principales: 1) ¿por qué voy a realizar la punción lumbar? ¿Es porque es la única técnica que nos va a permitir un diagnóstico?; 2) ¿qué información positiva obtendré de la prueba? Sólo confirmar que una punción lumbar es normal es una indicación, todo lo más dudosa; y 3) ¿hay algún dato en la historia clínica que sugiera incremento de la presión intracraneal?

Una vez planteadas estas necesarias consideraciones preliminares, revisaremos en este capítulo las indicaciones, contraindicaciones, técnica y complicaciones de la punción lumbar, contempladas fundamentalmente desde la óptica de las situaciones de urgencia.

INDICACIONES

Las indicaciones de la punción lumbar aparecen recogidas en la Tabla I. La punción lumbar es una técnica complementaria de gran utilidad en el diagnóstico etiológico de las neuropatías periféricas, fundamentalmente de las neuropatías de causa inflamatoria. Es clásica, por ejemplo, la disociación albúmino-citológica (incremento de las proteínas sin pleocitosis) en el síndrome de Guillain-Barré. La presencia de bandas oligoclonales y de síntesis intratecal de IgG siguen siendo vitales en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Ambas indicaciones, neuropatías periféricas y esclerosis múltiple, no son situaciones en las que la punción lumbar se lleve a cabo en general de urgencia y, por tanto, no serán discutidas en más detalle en este capítulo. Lo contrario ocurre para el resto de las indicaciones formales de la punción lumbar: hemorragia subaracnoidea, sospecha de meningitis/encefalitis y en la hipertensión intracraneal benigna, tres situaciones en las que la punción lumbar suele efectuarse en situaciones urgentes.

La hemorragia subaracnoidea ha de descartarse *siempre* ante todo paciente que acuda a urgencias refiriendo una cefalea súbita, desconocida para él, explosiva, sobre todo si ha coincidido con un esfuerzo físico y ha cursado con pérdida de conciencia transitoria. Los

TABLA I. Indicaciones de la punción lumbar

- Neuropatías periféricas
- Sospecha de esclerosis múltiple*
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea*
- Sospecha de meningitis o encefalitis*
- Síndrome de hipertensión intracraneal idiopática/primaria*

* Después de TC y/o RM craneal

signos de irritación meníngea (rigidez de nuca o raquis) tardan en desarrollarse unas horas o son dudosos y no siempre encontraremos otros datos positivos a la exploración como pudieran ser las hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. Todo paciente con una cefalea súbita ha de ser estudiado a fondo y de urgencia ya que este cuadro puede traducir una pequeña hemorragia centinela de una hemorragia subaracnoidea que acontecerá con resultados fatales pocas semanas después. El primer estudio complementario a solicitar no es la punción lumbar sino la TC de cráneo que, no sólo nos confirmará la presencia o ausencia de sangrado leptomeníngeo, sino que descartará otros posibles diagnósticos. La TC de cráneo es negativa en alrededor del 25% de las hemorragias subaracnoideas. La mayoría de estos casos de falsos negativos ocurren en pequeños sangrados centinelas, en casos en el que la TC se ha retrasado varios días o, más raramente, en hemorragias subaracnoideas de origen espinal. Por tanto, ante una cefalea súbita con una TC negativa hemos de realizar una punción lumbar para estar seguros de la inexistencia de sangrado subaracnoideo. Nunca hemos de realizar una punción lumbar en un caso de cefalea súbita sin disponer de una TC de cráneo. Aun en el caso de que no dispongamos de acceso urgente a la TC de cráneo, en estos pacientes no hay problema alguno por diferir el diagnóstico unas horas. En los casos en que ha existido hemorragia subaracnoidea reciente encontraremos un líquido cefalorraquídeo hemorrágico. Para diferenciar un líquido hemorrágico de una punción lumbar traumática podemos recoger el líquido en tres tubos consecutivos. En la punción traumática el contenido hemorrágico irá aclarando tubo a tubo, mientras que en la hemorragia subaracnoidea, no (Fig. 1). Si todavía tenemos dudas podemos contar los hematíes en los tres tubos consecutivos: el número de hematíes irá disminuyendo tubo a tubo en la punción traumática y no lo hará en la hemorragia subaracnoidea. Si han transcurrido varios días del cuadro de hemorragia subaracnoidea, la punción lumbar nos dará salida a un líquido amarillento y el laboratorio nos confirmará la presencia de la xantocromía típica del proceso de degradación de las células hemáticas.

La sospecha de meningitis es una de las indicaciones *princeps* de punción lumbar en el área de urgencias. Podemos y debemos realizar una punción lumbar en urgencias a aquellos enfermos con un cuadro típico



FIGURA 1. Punción lumbar traumática. Aunque el primer tubo es claramente hemático, el contenido hemorrágico disminuye claramente en los dos tubos posteriores, lo cual no ocurriría en la hemorragia subaracnoidea.

de meningitis en los que no apreciemos incremento de la presión intracraneal, depresión del nivel de conciencia o focalidad neurológica. Si se dan estas circunstancias es necesaria una TC de cráneo previa a la punción lumbar. En los casos con sospecha de encefalitis habrá siempre algún tipo de focalidad neurológica deficitaria o irritativa asociada al cuadro meníngeo, por lo que la TC previa a la punción lumbar (necesaria en este caso) es mandataria.

La hipertensión intracraneal benigna o primaria es un cuadro de elevación de la presión intracraneal (cefalea, diplopía, oscurecimientos visuales y a la exploración papiledema y paresia del VI nervio craneal) típico de mujeres jóvenes y obesas de causa desconocida. Ante esta situación clínica están indicadas siempre de entrada las pruebas de neuroimagen (preferiblemente RM) y sólo si éstas son negativas la punción lumbar, en la que encontraremos la presión de salida elevada (> 180 mm de agua) y una composición normal del líquido cefalorraquídeo.

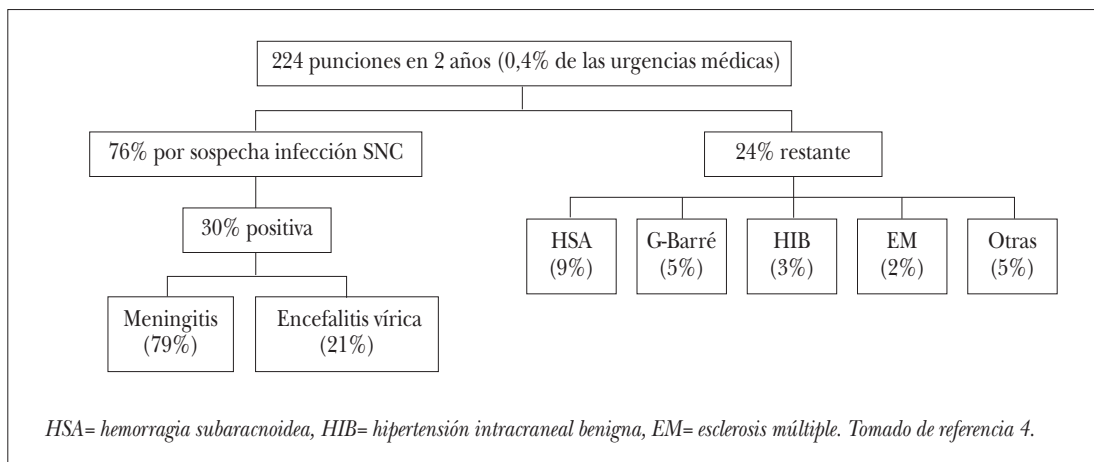


FIGURA 2. Experiencia con la punción lumbar en urgencias en el Hospital de Badalona.

TABLA II. Contraindicaciones de la punción lumbar

- Incremento de la presión intracraneal*
- Focalidad neurológica*
- Cefalea*
- Disminución del nivel de conciencia*
- Sospecha de compresión medular**
- Infección local

Antes TC o RM***

En la figura 2 se muestran, a título de ejemplo, las indicaciones y la eficiencia diagnóstica de la punción lumbar en urgencias en un hospital de tamaño medio como es el de Badalona.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de la punción lumbar se recogen en la Tabla II. La sospecha clínica de hipertensión intracraneal, la presencia de cefalea o la disminución del nivel de conciencia contraindican la práctica de una punción lumbar, sin un estudio previo de neuroimagen que descarte fundamentalmente lesión ocupante de espacio.

Existen otras dos contraindicaciones de la punción lumbar que pudiéramos denominar como "locales": la sospecha de compresión medular y la infección en el lugar de la punción. La alteración aguda en la dinámica del líquido cefalorraquídeo que puede producirse en el caso de una compresión medular, más aun si realizamos la maniobra de Queckenstedt, es la razón para no rea-

lizar la punción lumbar en esta situación. Afortunadamente, con la llegada de la RM esta situación se ha convertido en excepcional. En cuanto a la infección local, hay que recordar que la presencia de acné pustular o de úlceras de decúbito infectadas, por ejemplo, incrementan el riesgo de meningitis post-punción lumbar.

TÉCNICA

Una vez que, teniendo en cuenta las indicaciones y contraindicaciones que se acaban de repasar, hemos decidido llevar a cabo una punción lumbar, es necesario asegurarnos de que la misma se realice siguiendo una técnica correcta. No es infrecuente que la punción lumbar se encargue a médicos sin experiencia. En estos casos es importante al menos la supervisión de la punción por personal experimentado.

Posición del paciente

Sin ningún género de dudas, la postura correcta es el factor individual más importante para el éxito de una punción lumbar. El médico que la va a realizar, y no la enfermera, a de colocar en persona al paciente siguiendo una serie de normas:

1. Si el médico es diestro, colocar al paciente tumbado sobre su lado izquierdo (la cabeza del paciente quedará a la izquierda del médico) y viceversa. Esta colocación ha de realizarse incluso si ello conlleva mover la cama del paciente.
2. La espalda del paciente ha de descansar recta sobre el borde de la cama. Esto ayuda a mantener la espalda lo más vertical posible.

3. Poner una almohada bajo la cabeza y otra entre las piernas que sirvan como soporte para los brazos.
4. No hay necesidad alguna ni de flexionar forzosamente el cuello, ni de flexionar el cuerpo del paciente. Hay que intentar mantener al paciente en la posición más confortable posible.

Medidas de asepsia

La meningitis post-punción lumbar es excepcionalmente rara. Eso no implica que no se tomen las medidas de asepsia local rutinarias, tanto en el médico que va a realizar la técnica como alrededor del sitio de la punción. Estas medidas son necesarias, no sólo para la prevención de la meningitis post-punción, sino hoy en día sobre todo para la autoprotección del profesional que efectúa la punción lumbar.

Equipamiento y procedimientos

Una vez que se ha confirmado que las bocas de aguja, estilete y, en su caso, manómetro encajan (lo cual no siempre ocurre) procederemos siguiendo una serie de pasos:

Selección del trocar: como norma general utilizaremos el del nº 22. En niños podemos emplear el nº 24 (más fino) y en ancianos y en pacientes en los que la punción pueda ser compleja (por ejemplo, agitados) usaremos números más gruesos (19 e incluso 18).

Selección del espacio para la punción: el ideal, el L3-L4, que cae justamente por debajo de la línea imaginaria que une el borde superior de ambas palas ilíacas. En caso de necesidad podemos puncionar un espacio por encima o por debajo. Es útil señalar con la punta de un bolígrafo el lugar de la punción.

Asepsia generosa del área comenzando en círculo por el lugar donde hemos decidido realizar la punción y colocación de paños estériles bajo la espalda del paciente (descansando sobre nuestros muslos) y encima de su cresta ilíaca.

Anestesia local de un área de aproximadamente 1 cm² alrededor del lugar de la punción. La anestesia local es especialmente importante en pacientes poco colaboradores.

Inserción del trocar: con el bisel siguiendo la línea longitudinal de la espalda, a 90° en relación con la espalda y en dirección ligeramente cefálica. Si la dirección es correcta tras 5-7 cm notaremos una ligera resistencia (la duramadre) y retiraremos el fiador. La presión del líquido no puede ser estimada (ni indirectamente) por la rapidez de su goteo o tras extraer



FIGURA 3. Manómetro para la medida de la presión de salida del líquido cefalorraquídeo en la punción lumbar. El manómetro ha de colocarse al inicio de la misma.

unos ml del mismo. Por tanto, si la condición clínica que sospechemos requiere la medida de la presión de líquido, hemos de colocar el manómetro al inicio de la salida del líquido (Fig. 3).

Tras coleccionar el volumen de líquido necesario (es conveniente sacar siempre un tubo de reserva con 1-2 ml), retirar el trocar controlada pero rápidamente.

Problemas con la punción lumbar

En una punción lumbar aparentemente correcta podemos encontrarnos con una serie de problemas. Revisaremos ahora cuáles pueden ser estos inconvenientes y sus soluciones.

El líquido cefalorraquídeo no sale: la primera medida ha de ser rotar la aguja 90° y volver a sacar el estilete. No es infrecuente que una raíz tapone el agujero de la aguja. Si tras rotar el trocar no sale líquido hay que avanzar la aguja aproximadamente 2 mm hasta que salga líquido, encontremos resistencia o haya dolor ciático. Si sigue sin salir el líquido repetir la punción desde su inicio. Nunca hemos de realizar más de 3 intentos de punción en el mismo interespcio, por lo que

TABLA III. Complicaciones de la punción lumbar

-
- Infección meningea o local
 - Daño radicular/discal
 - Hematoma epidural/subdural
 - Siembra tumoral local
 - Encajamiento
 - Síndrome de hipopresión del líquido cefalorraquídeo
-

tras 3 intentos fallidos hay que cambiar de espacio y, si es posible, pedir a un colega más experimentado que realice el procedimiento. Recordar que nunca hemos de puncionar por encima de L2 y que no debemos en ningún caso utilizar una jeringa para aspirar.

Encontramos resistencia: no forzar la aguja pues podemos lesionar alguna estructura, como el disco intervertebral.

Si hay dolor ciático: retirar casi totalmente la aguja y cambiar la dirección de la misma en sentido contrario al dolor.

COMPLICACIONES

Las complicaciones potenciales de la punción lumbar son múltiples y aparecen recogidas en la Tabla III. Afortunadamente las complicaciones que pudieran considerarse como “serias” son muy infrecuentes y mucho menos si se siguen las recomendaciones recogidas en este capítulo.

La infección meningea o local y el daño radicular o discal son excepcionales y no deberían producirse si se siguen las recomendaciones de asepsia y procedimiento ya conocidas. El hematoma epi o subdural puede verse en situaciones de urgencias en los cada vez más frecuentes pacientes con problemas de coagulación. El dolor lumbar, local, junto con el rápido desarrollo de un síndrome de cola de caballo (paraparesia, anestesia en silla de montar y trastornos esfinterianos) nos deben hacer considerar este diagnóstico. La siembra tumoral local se ha descrito fundamentalmente en casos en los que la punción ha atravesado un quiste dermoide, con el consiguiente depósito de componentes del quiste en la región de la cola de caballo. El encajamiento amigdalario en el agujero magno es la complicación más temida de la punción lumbar. Cursa con deterioro rápido del nivel de conciencia y *exitus* por parada cardiorrespiratoria. Esta complicación sólo se produce si efectuamos una punción lumbar en pacientes con lesiones ocupantes de espacio, fundamentalmente si son de fosa posterior o de rápido crecimiento (abs-

cesos, hematomas) y no debería producirse nunca ya que estos enfermos tendrán focalidad neurológica o síndrome de hipertensión intracraneal, dos contraindicaciones absolutas para la punción lumbar.

El síndrome de hipopresión del líquido cefalorraquídeo

El síndrome de hipopresión del líquido cefalorraquídeo es una complicación relativamente frecuente de la punción lumbar. A pesar de que en la mayoría de las ocasiones queda en una simple anécdota, puede llegar a ser realmente incapacitante, obliga en urgencias a descartar otros diagnósticos y potencialmente puede condicionar complicaciones importantes. De ahí que este síndrome merezca un comentario aparte y sea de obligado conocimiento.

Aunque existe el síndrome de hipopresión de líquido espontáneo, la inmensa mayoría de los casos son secundarios a una punción lumbar. Este síndrome ocurre tras un tercio de las punciones lumbares diagnósticas, el 18% de las anestesiases epidurales obstétricas y tras el 13% de las anestesiases epidurales no obstétricas. La causa de este síndrome es la persistencia de una efracción dural tras la punción, por la que se escapa en mayor o medida el líquido.

El cuadro clínico es característico. Entre uno y cuatro días después de la punción lumbar el paciente comienza con cefalea “ortostática”: aparece sólo al incorporarse y cede o mejora mucho con el decúbito. La cefalea es holocraneal, de predominio posterior, muy invalidante y puede acompañarse de diplopía horizontal (por debilidad del VI nervio craneal) y de un discreto meningismo. Este espectro clínico puede llevar a la sospecha diagnóstica de meningitis post-punción. Una nueva punción lumbar agravaría el síndrome. Como factores de riesgo para el desarrollo del síndrome de hipopresión post-punción se han confirmado los siguientes: el sexo femenino, ser joven, tener cefalea en el momento de la punción y, con menos importancia, tener un hábito delgado y haber experimentado este síndrome en una punción con anterioridad. No se ha demostrado que el volumen del líquido extraído, el reposo o la hidratación post-punción tengan influencia en el desarrollo de este síndrome. El diagnóstico se ha de basar en los datos clínicos característicos en un paciente con el antecedente reciente de punción lumbar y en los hallazgos de RM, en la que se observa una hiperseñal en las meninges tras la inyección de gadolinio (Fig. 4). En la RM podemos identificar, además,

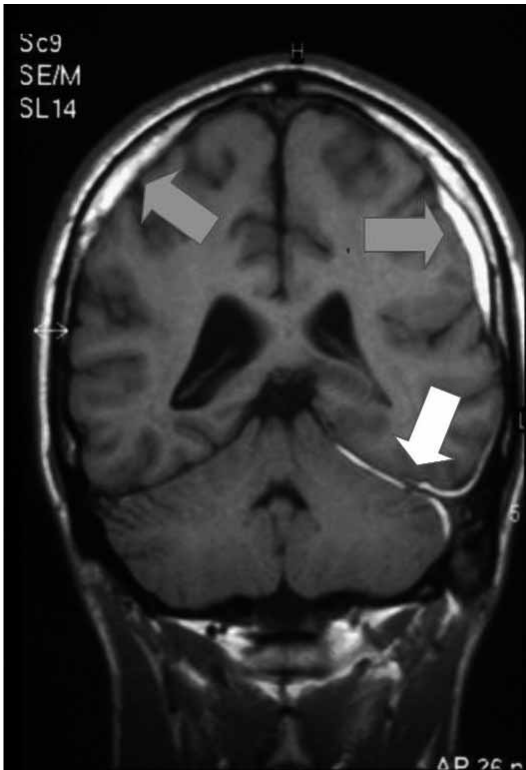


FIGURA 4. RM craneal de un paciente con síndrome de hipotensión de líquido cefalorraquídeo en la que se observa la hiperseñal meníngea y un pequeño hematoma subdural en la convexidad.

datos indirectos de tracción del encéfalo tales como el descenso amígdalar y, más raramente, la presencia de hematomas subdurales uni o bilaterales en la convexidad. Estos últimos son secundarios a la ruptura, por tracción, de las venas que comunican la convexidad cerebral con las estructuras meníngeas. La punción lumbar no es, por tanto, necesaria hoy en día para llegar a este diagnóstico. Si se practicara encontraríamos hipopresión (menos de 80 mm de agua) de líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento del síndrome de hipopresión ha de comenzar por su prevención. Para ello hemos de seguir una serie de recomendaciones:

1. Utilizar siempre el trocar más fino posible.
2. El bisel del trocar ha de seguir una dirección longitudinal con la espalda, paralela a la de las fibras durales.
3. Al avanzar y retirar el trocar, utilizar siempre el fiador.

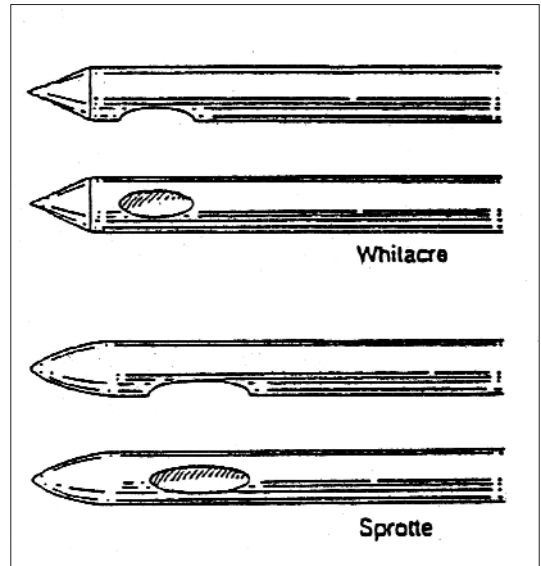


FIGURA 5. Ejemplos de trocates atraumáticos para punción lumbar. Arriba dos ejemplos de agujas atraumáticas tipo Whitacre y abajo sendos ejemplos de agujas atraumáticas tipo Sprotte con y sin fiador.

4. Usar trocates atraumáticos siempre que sea posible (Fig. 5).

Si se siguen al pie de la letra estas recomendaciones el porcentaje del desarrollo del síndrome se reduce a menos del 7% de las punciones lumbares. Una vez desarrollado el tratamiento del síndrome de hipopresión del líquido cefalorraquídeo, admite varias alternativas. Para la mayoría de los pacientes basta con explicar la habitual benignidad del proceso, recomendar reposo en cama, una hidratación adecuada y analgésicos simples. En aquellos pacientes en los que persista este síndrome más de dos o tres días a pesar de estas medidas podemos administrar tratamiento farmacológico con cafeína a las dosis que se toleren. El tratamiento más eficaz consiste en los denominados parches epidurales de sangre autóloga (5-10 ml) en el lugar de la punción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patten J. Neurological differential diagnosis. Londres: Springer; 1977.
2. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vázquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524.

3. Pascual J, Berciano J. Síndrome de hipertensión intracraneal idiopática. Diagnóstico y tratamiento. *Med Clí* 1987; 89: 873-876.
4. Modol JM, Tudela P, Veny A, Sauquillo JC, Tor J, Giménez M. Indicaciones y eficiencia diagnóstica de la punción lumbar en urgencias. *Medicina Clínica* 2002; 118: 10-12.
5. Tourtellotte WW, Haerer AF, Heller G. Post-lumbar puncture headaches. Springfield: Charles C. Thomas; 1964.
6. Fishman RA. CSF in diseases of the nervous system. Philadelphia: WB Saunders; 1992.
7. Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin DS. Assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55: 909-914.
8. Benito-León J, Reina MA, Álvarez-Linera J. El síndrome de hipotensión intracraneal. *Neurología*; 2001, 16. 418-426.

Neuromonitorización no invasiva: índice bioespectral (BIS), Doppler transcraneal y espectroscopia cercana a los infrarrojos (NIRS)

J.M. Domínguez Roldán, C. García Alfaro

INTRODUCCIÓN

La monitorización clínica e instrumental de los pacientes con patología aguda atendidos en las áreas de urgencias y cuidados críticos se ha convertido en un factor esencial en los nuevos modos que la práctica médica está adquiriendo. La sospecha clínica se ha visto potenciada por la capacidad diagnóstica de nuevos instrumentos desarrollados los últimos años. El impulso tecnológico ha favorecido igualmente el conocimiento de la fisiopatología de determinadas situaciones patológicas, así como la identificación de las situaciones de riesgo que frecuentemente están presentes en los pacientes con patología aguda.

La monitorización del sistema nervioso central ha sido una de las áreas en las que mayores y más relevantes métodos y técnicas diagnósticas se han desarrollado en los últimos tiempos. Además de las técnicas de imagen (escáneres de última generación, resonancia magnética) se ha observado un gran avance en técnicas de monitorización a nivel intracraneano como la monitorización la presión endocraneana, de la saturación cerebral de oxígeno o de los cambios metabólicos producidos en el tejido cerebral detectados con microdiálisis. No obstante, hay que destacar que además de esas técnicas invasivas se han producido relevantes avances en técnicas de monitorización neurológica no invasivas que aportan información abundante, y que, suficientemente integradas con el examen clínico y el resto de tests diagnósticos, nos permite un conocimiento muy exacto del estado de la función cerebral y sus condiciones fisiopatológicas,

Dos interesantes vertientes en la exploración del encéfalo se desarrollan con fuerza hoy día: 1) la evaluación de la actividad eléctrica cerebral mediante técnicas de electroencefalografía, potenciales evocados, y más recientemente, la monitorización del índice bioespectral; y 2) la estimación a pie de cama del flujo san-

guíneo a nivel de diversas arterias de la base del cráneo y su extrapolación a la perfusión cerebral. Bien es cierto que no existen actualmente tecnologías fácilmente aplicables y reproducibles que puedan monitorizar el flujo sanguíneo del encéfalo en la práctica clínica cotidiana. No obstante, el desarrollo de la sonografía Doppler transcraneal ha posibilitado que pueda realizarse una estimación de la perfusión regional y la global encefálica lo que, junto al desarrollo de la espectroscopia cercana a los infrarrojos (NIRS), presentan una interesante aproximación a la estimación de la perfusión encefálica mediante técnicas incruentas.

ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS)

El índice bioespectral es un parámetro desarrollado originalmente para evaluación de la profundidad anestésica con el fin de cuantificar el efecto de los fármacos hipnóticos y sedantes empleados durante la anestesia para actividades quirúrgicas. El sistema fue desarrollado a partir de la combinación de diversos descriptores obtenidos tras exhaustivos análisis de los parámetros derivados del electroencefalograma e incluye variables diversas. Al valor inicial otorgado para monitorización de la hipnosis se han sumado posteriormente algunas otras potenciales utilidades incluida la evaluación de determinados aspectos de la función cerebral.

Una de ellas es la monitorización mediante el índice bioespectral (BIS), que se basa en el análisis de una señal modificada del electroencefalograma y transformándola en un dígito que asegura el efecto anestésico idóneo. Convencionalmente se le ha asignado un valor que oscila entre 0 (supresión total equivalente a EEG isoelectrico) y 100 (señal procedente de pacientes completamente despiertos), convirtiéndose en una interpretación simple y disponible a pie de cama. Estudios intraoperatorios han demostrado que una anes-

tesia adecuada se correlaciona con un valor de BIS de 60, y que entre 40 y 60 sería el idóneo para el mantenimiento de una anestesia general.

Descripción de la técnica del BIS

Los dispositivos de monitorización del índice biespectral (BIS) constan básicamente de un grupo de sensores y un monitor con un procesador analítico y capacidad de almacenaje de los datos registrados. Actualmente los sistemas se emplean cuatro electrodos suspendidos en un gel conductor situados en una tira plástica autoadhesiva que se aplica en la región frontal del paciente, siguiendo una técnica estándar de modo que la numeración de los electrodos facilita y define el lugar de colocación. El primero se coloca alineado con la raíz nasal, aproximadamente a 5 cm de ella, el segundo se encuentra adyacente a este y suele coincidir con el inicio de la ceja, el tercero en el punto medio entre el ángulo externo del ojo y el trago y, finalmente, en los dispositivos de nueva generación, se añade un cuarto sensor que ayuda a reconocer los artefactos y que se sitúa en la parte superior de la mitad externa de la ceja. Antes de iniciar el proceso de medición, el dispositivo comprueba si la impedancia es correcta, esto es, que está por debajo de 5.000 Ω , ya que de lo contrario no se inicia la medición. Posteriormente debemos presionar sucesivamente durante 5 segundos según la indicación, cada uno de los electrodos, esperando la confirmación del correcto funcionamiento. Los electrodos registran la señal cruda electroencefalográfica.

Podemos separar dos aspectos técnicos en este sistema: el registro más almacenaje de la señal y la función de análisis de la misma. El monitor registra en pantalla: el electroencefalograma (EEG) crudo, el porcentaje de salvas de supresión en el registro electroencefalográfico, el valor del índice biespectral, el electromiograma, así como del índice de calidad de la señal. Por último, registro temporal del análisis espectral con posibilidad de visualizar la tendencia a elegir entre horas o días.

La señal obtenida se analiza valorando los cambios en los elementos que componen los sucesivos trenes de ondas electroencefalográficas. De esta forma puede efectuarse un análisis espectral asumiendo que el EEG es un sistema estacionario (considerando que, una vez determinado un patrón de frecuencias que se repite, éste no cambia) y de tipo periódico (el patrón se repite con una periodicidad hasta el infinito).

El análisis espectral consiste en el análisis independiente y en tiempo real de pequeños fragmentos de EEG que pueden tener diferentes duraciones, aunque la más frecuente es de 2 segundos, denominados "epochs". Cada uno de éstos se puede descomponer en diferentes ondas fundamentales (caracterizadas por una frecuencia, amplitud y fase), la descomposición del espectro electroencefalográfico se hace mediante una conversión estadística: la transformada rápida de Fourier, que facilita el cálculo en tiempo real. Las frecuencias de onda analizadas van de 0,5 a 30 Hz (ondas habituales del EEG), rechazando las superiores ya que suelen deberse a artefactos o señales parásitas.

Para cada frecuencia se calcula el valor de su potencia, definida como el cuadrado de la amplitud, describiéndose diversos parámetros empíricos para la valoración de la profundidad de la sedación: el límite espectral 95% (LE95%) o valor de frecuencia por debajo del cual queda el 95% del total de la potencia del espectro y la frecuencia mediana (LE50%), aquella por debajo del cual queda el 50% de la potencia del espectro. Estos parámetros se afectan de forma diferente según el fármaco sedante o analgésico utilizado. Las representaciones gráficas se denominan *compressed spectral array* (trazos lineales) y *density spectral array* (densidad de puntos).

El análisis puede también hacerse sobre la potencia, calculando la potencia total entre todas las ondas entre 0,5 y 30 Hz y utilizando la potencia absoluta de las diferentes ondas (α , β , δ , θ) de forma aislada o la potencia relativa comparándola con la total. Este factor puede igualmente variar según el fármaco anestésico utilizado.

El análisis biespectral suministra información sobre la fase, el tercer elemento relacionado con las propiedades de las ondas. Esta se define como el ángulo que define el punto inicial del tren de ondas en relación con el punto de origen. Mediante el análisis e integración de fase se define la coherencia y las relaciones lineales y no lineales entre trenes de ondas, incluidas las fases sinusoidales.

Los componentes interdependientes se denominan armónicos y aplicando este análisis se pueden determinar otros parámetros: la bicoherencia o grado de acoplamiento entre las fases de los distintos componentes; en los sistemas lineales el porcentaje de acoplamiento es 0%; en aquellos no lineales tendrán diferentes porcentajes de bicoherencia. Por último, puede obtenerse un análisis temporal no espectral para obtener las salvas de supresión.

Por tanto, el índice biospectral en la actualidad es la sumación de parámetros extraídos del EEG que se compara con una base de datos interna derivada de forma empírica a partir de trazados electroencefalográficos provenientes de más de 1.500 actos anestésicos realizados con técnicas de inducción y mantenimiento variados y con una duración aproximada de 5.000 horas de registro. Los valores oscilan dentro de una escala entre un estado de vigilia (100), inconsciencia y silencio eléctrico cerebral.

El BIS representa, por tanto, la actividad cerebral. En consecuencia, las oscilaciones en los valores del BIS son el resultado de la acción de los fármacos que, actuando sobre el cerebro, son empleados con fines anestésicos y sedantes. Además de ello, el registro BIS puede ser también la consecuencia de lesiones estructurales cerebrales o problemas tóxicos y metabólicos.

El rango de valores BIS y su correlación con la sedación/hipnosis puede establecerse en: 1) valores entre 100 – 90 se asocian a paciente despierto; 2) valores de BIS entre 90 y 70 sugieren grado de anestesia ligero, 3) valores entre 60 y 40 sedoanalgesia profunda y; 4) por debajo de 40 se acerca a la supresión. Valores de 0 indican supresión en el EEG.

Otra serie de parámetros que nos muestran los dispositivos BIS en relación con la calidad de la señal son:

- A. El índice de calidad de la señal (SQI), el cual nos informa de la adherencia del sensor a la piel y de que sean adecuados los parámetros de resistividad. En todo momento debe estar por encima del 50% para asegurar resultados fiables.
- B. La tasa de supresión (SR), que corresponde al grado de supresión electroencefalográfico, oscilando entre 0 y 100. Expresa el porcentaje de tiempo de silencio eléctrico que se ha producido en los 61 segundos previos.
- C. El registro electromiográfico, indicando la actividad aumentada del tono muscular, habitualmente frontal y agrupa a todas las señales que están en el rango de 70-110 Hz como interferencias electromiográficas. Las nuevas versiones de dispositivos BIS añaden filtros para las frecuencias del electrooculograma y otros artefactos del EMG.

Indicaciones y utilidad clínica del BIS

La utilización más generalizada del sistema BIS es actualmente la monitorización de las técnicas de sedación e hipnosis de pacientes en quirófano. En general puede establecerse una correlación directa entre

los valores del BIS y el grado de hipnosis. La pérdida del nivel de conciencia se produce en la mitad de los pacientes cuando el valor del BIS se sitúa alrededor de 67. En pacientes en los que se pretende una sedación profunda y prolongada es deseable el ajuste del requerimiento de sedación procurando que su valor se sitúe entre 40 y 60. Con ello se puede evitar que el paciente se despierte y tenga recuerdos desagradables (sobre todo en aquellos pacientes en que se emplean bloqueantes musculares y no se ha conseguido un adecuado grado de sedación e hipnosis). A pesar de la general aceptación que la técnica BIS ha tenido en la monitorización intraoperatoria, estudios recientes no han conseguido avalar su utilidad, así, recientemente, sobre una muestra de 2.000 pacientes, se han podido demostrar mejores resultados en el despertar indeseado en los pacientes en los que se empleó esta técnica en comparación con los pacientes en los que no se empleó la monitorización BIS durante la anestesia.

Además de las técnicas de monitorización intraoperatoria, el BIS ha extendido su utilidad a la monitorización objetiva de la sedación de pacientes en las unidades de cuidados intensivos. Aunque bien es cierto que diversas escalas, (Ramsay, Sedation-Agitation scale, Richmong Agitation-sedation scale, etc.) son empleadas como instrumentos de control de la sedación también es verdad que cada vez se muestran más útiles los métodos de monitorización objetiva de la sedación derivados de la señal electroencefalográfica. Como norma general puede considerarse que las escalas de sedación son los instrumentos de más utilidad para la monitorización de la sedación ligera, sin embargo los métodos objetivos, como el BIS, se muestran de gran relevancia en la monitorización de la sedación profunda de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Diferentes investigaciones han sido realizadas a fin de establecer los valores del BIS más apropiados para mantener la sedación de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos. Aunque valores de BIS entre 0 y 75 han sido descritos en pacientes profundamente sedados, como regla general se puede considerar que valores entre 40 y 60 garantizan una sedación profunda y evitan cuadros de despertar y recuerdo en pacientes que están sometidos a tratamientos con bloqueantes neuromusculares. Hay también un consenso general en el hecho de que valores de BIS por debajo de 40 no aportan ventajas en la sedación profunda.

Evitar la sobredosificación es otra de las potenciales ventajas de la monitorización con BIS. La sobredosificación representa una prolongación onerosa tanto a nivel clínico, por la posibilidad de sobreinfecciones en los procesos largos de despertar, así como la posibilidad de reducir los costes diarios de sedoanalgesia. Hay estudios que refrendan que valores de BIS inferiores a 40-45 aumentan la mortalidad en los pacientes ingresados en las unidades de intensivos.

Otro potencial valor del mantenimiento de la monitorización con BIS en enfermos neurocríticos es la detección de pacientes en los que la actividad eléctrica cerebral está cesando, sugiriendo que puedan evolucionar a muerte encefálica. No obstante, dado que el BIS explora solamente una pequeña región cerebral, esta técnica no debe ser considerada una técnica para el establecimiento del diagnóstico de muerte encefálica.

Limitaciones de la técnica del BIS

Existen algunas limitaciones de la técnica que debemos tener en cuenta durante su uso, y entre las cuales se encuentran:

1. La actividad electromiográfica eleva el valor del BIS, sobre todo aquellas actividades de más de 39 a 42 dB tales como temblor, escalofríos, movimientos faciales, etc. La interacción con los electroestimuladores (ECG, equipos estimuladores de nervios periféricos, estimuladores cardíacos o frénico) alteran igualmente la señal del BIS, así como con electrobisturí y ocasionalmente con algunos de los aparatos electrónicos que se manejan en las unidades de cuidados intensivos.
2. Los problemas neurológicos presentan una potencial limitación en la interpretación del BIS, ya que la mayoría de los trabajos publicados se basan en pacientes quirúrgicos que previamente no tenían problemas neurológicos. No obstante, los valores bajos de BIS, pueden ser expresión de una baja actividad cerebral asociada a un bajo nivel de conciencia, independientemente de la causa que lo motivó.
3. La correlación de los valores del BIS con las escalas de bajo nivel de conciencia (RSS, GCS y RSS modificado) son muy escasas en unidades neurotraumatólogicas que manejan pacientes encefalopáticos, neurológicos, con alteraciones metabólicas o lesiones traumáticas.
4. La utilización de algunos fármacos tales como aminofilina, catecolaminas, ketamina, etc., se han mos-

trado ocasionalmente asociados a la elevación de los valores del BIS. Por ello, deberá tenerse en cuenta la corrección de dichos valores si se está administrando alguno de estos fármacos.

6. Aspectos fisiológicos y fisiopatológicos como la hipoglucemia, hipotermia, hipocapnia, hiponatremia, hipercalcemia, hipoxias graves e hipovolemias muy severas disminuyen el valor de BIS en relación con las alteraciones causadas en el registro de las ondas encefalografías. Igualmente, en todas las etapas del sueño bajan los valores, que oscilan entre 20 y 70 excepto en la fase REM, que se eleva a valores entre 75 y 92. En los pacientes en cuidados intensivos los estudios polisomnográficos demuestran que la cantidad de sueño de estos es adecuada aunque no la calidad del sueño, que se hacen carentes de fase REM.

SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL

Bases físicas de la sonografía Doppler transcraneal

Fue en 1843 cuando el físico austríaco Johann Christian Doppler describió el hecho de que cuando el emisor y el receptor de una onda se encuentran estáticos o se mueven de modo sincrónico, no existe diferencia de frecuencia. Si el receptor y el emisor se mueven a una velocidad diferente, o si el receptor está inmóvil, la frecuencia percibida por el receptor decrece cuando el emisor se aleja, y aumenta cuando se acerca. La diferencia de frecuencia dependerá, por tanto, entre otros, de la diferencia de velocidad entre emisor y receptor y del coseno del ángulo que forman receptor y emisor, de modo que cuando estos se encuentran en la misma dirección, la variación será máxima y, por el contrario, será nula cuando sus ejes sean perpendiculares.

El efecto Doppler tiene múltiples aplicaciones, entre ellas aplicaciones médicas como, por ejemplo, su empleo en la comparación de las frecuencias de ultrasonidos emitidas y percibidas para una sonda. Gracias a la generación de dispositivos de Doppler pulsado se pudo desarrollar la sonografía Doppler transcraneal en 1982, permitiendo la exploración a través del hueso craneal de las arterias del polígono de Willis.

En aplicaciones médicas, el efecto Doppler suele representarse simultáneamente tanto en forma de señal audible como mediante una representación gráfica en forma de onda.

Las posibles alteraciones de la hemodinámica intracraneal pueden ser inferidas de la morfología de

la curva del registro a Doppler. El análisis de dicho registro debe contener el estudio del espectro de sonograma (en el que se incluyen aspectos como la distribución del brillo, la definición del límite superior del espectro, la existencia de frecuencias negativas, etc.) así como del perfil de la onda.

Dispositivos de Doppler en medicina.

Dispositivos de sonografía Doppler transcraneal

Existen diversos tipos de dispositivos de sonografía Doppler transcraneal, los cuales, además de distintas características físicas, tienen distintas aplicaciones clínicas. Entre ellas se encuentran:

1. El Doppler continuo, el cual emplea dos tipos de cristales, uno, el emisor de los ultrasonidos y otro, el receptor; la imposibilidad de definición de la profundidad de la región estudiada es uno de sus inconvenientes.
2. El Doppler color, que utiliza una mezcla de imágenes en modo-B en tiempo real con puntos cuyo color indica la velocidad y la dirección del flujo.
3. El Power Doppler, que proporciona información del flujo basándose en la amplitud y potencia del movimiento de las células sanguíneas.
4. El Power Doppler Direccional, que combina la amplitud de la señal Doppler con información direccional.
6. El Duplex, que realiza exploraciones en modo-B en tiempo real y usa pulsos de ondas de Doppler, permitiendo tener una imagen de un vaso sanguíneo e información sobre las velocidades.

Para la técnica estándar de sonografía Doppler transcraneal se emplean dispositivos de Doppler pulsado, es decir, el mismo transductor incluye tanto el elemento emisor como el receptor de la onda. La frecuencia necesaria para la aplicación del Doppler transcraneal se sitúa en torno a 2 MHz. En estas circunstancias, el movimiento de la sangre actúa como un reflector del ultrasonido, siendo reflejado éste de vuelta hacia el transductor y captado por el mismo. La diferencia de tiempo entre emisión y recepción de ultrasonido permite estimar la distancia entre el transductor y la zona explorada, pudiéndose situar el volumen de muestra a una distancia definida del transductor.

Técnica del examen Doppler

El examen de los vasos del polígono de Willis se realiza a través de las denominadas ventanas acústicas, entre las que se incluyen las ventanas transtemporal,

transorbitaria y suboccipital o del foramen magnum. La ventana submandibular también suele utilizarse para exploración de los últimos tramos extracraneales de la arteria carótida interna.

En el hueso Temporal, justamente por encima del arco cigomático, se localiza la ventana temporal. Esta se subdivide en 3 regiones: anterior, media y posterior. La ventana temporal es la que mejor permite la separación espacial de la circulación anterior y la circulación posterior, y permite el acceso a los trayectos M1 y M2 de la arteria cerebral media, el segmento C1 del sifón carotídeo, el A1 de la arteria cerebral anterior y de la arteria comunicante anterior, los recorridos P1 y P2 de la arteria cerebral posterior y, aunque con mayor dificultad podría permitir la insonación del final de la arteria basilar y comunicantes posteriores. La transparencia sónica de la ventana orbitaria permite la insonación de la arteria oftálmica y los segmentos C2, C3 y C4 de la arteria carótida interna. La ventana del foramen magnum o suboccipital, espacio entre la escama occipital y el proceso espinoso de la primera vértebra cervical, facilita el estudio de las arterias vertebrales y de la arteria basilar. Con el abordaje submandibular podemos explorar los segmentos C5 y C6 de la arteria carótida interna.

Dado que la dirección de los vasos insonados no coincide con la dirección del haz de ultrasonidos, es importante tener en consideración la angulación previsible entre este haz y la dirección de la corriente sanguínea explorada. Dado que, cuando se emplea la ventana temporal, la dirección del segmento proximal de la arteria cerebral media es casi la misma que la del haz de ultrasonido, para dicha arteria el error de registro debido al ángulo de insonación es menor del 3%. Por el contrario, a través de dicha ventana temporal, el ángulo que forma dicho haz de ultrasonidos con las arterias cerebral anterior y cerebral posterior, al ser mayor que el de la arteria cerebral media, hace que la exactitud de los registros sonográficos sean algo menores.

En la figura 1 se presenta el registro sonográfico tipo de una arteria intracraneal. En ella se observan los parámetros más significativos del registro: parámetros directos, como la velocidad coincidente con el impulso sistólico (o velocidad sistólica) y la velocidad telediastólica (justamente antes del comienzo de la sístole), que es la que guarda un mayor grado de correlación con la microcirculación cerebral. A diferencia de la velocidad telediastólica, la velocidad sistólica de-

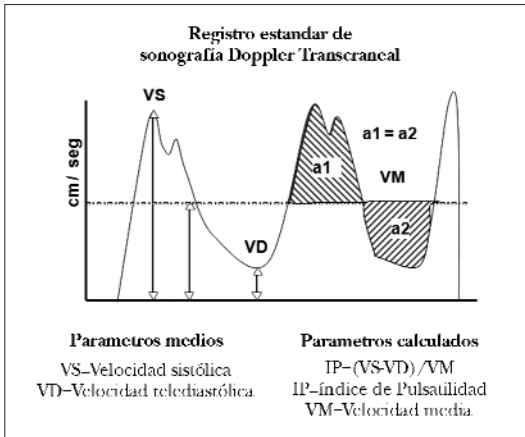


FIGURA 1. Representación de una onda de Doppler transcraneal en la que se representan los puntos donde se miden las velocidades sistólicas y diastólicas y los elementos para inferir la velocidad media y el índice de pulsatilidad.

pende del impacto de la sangre tras la contracción cardíaca contra la vasculatura cerebral. Múltiples factores pueden participar en la génesis del punto de velocidad sistólica, siendo muy susceptible a la influencia por factores extracraneales tales como la volemia, la frecuencia cardíaca, la velocidad de acortamiento miocárdico, la rigidez de los grandes vasos, etc.

Como parámetros derivados del registro están: la velocidad media (calculada por los dispositivos de Doppler transcraneal estimando el punto donde el área a_1 es igual al área a_2), el índice de pulsatilidad o de Pourcelot, (derivada de las velocidades sistólicas, media y diastólica) y el índice de resistencia o de Gosling (derivado de las velocidades sistólica y diastólica). Tanto el índice de pulsatilidad como el índice de resistencia son parámetros esencialmente asociados a la estimación de la resistencia del sistema circulatorio cerebral al flujo sanguíneo. El cálculo del índice de resistencia o de Pourcelot se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$IR = \frac{(VS - VD)}{VM}$$

Siendo considerados valores normales los que oscilan entre 0,62 y 0,42.

No obstante, el parámetro más frecuentemente usado para la estimación de las resistencias de la vasculatura intracerebral es el índice de pulsatilidad de Gosling, cuyo cálculo se realiza mediante la fórmula:

$$IP = \frac{(VS - VD)}{VM}$$

TABLA I. Valores normales (en cm/seg) en adultos de los registros sonográficos de las arterias del polígono de Willis

	Velocidad media
Arteria cerebral media (ACM1)	45-74
Arteria cerebral anterior (ACA1)	39-63
Arteria cerebral posterior (ACP1)	29-55
Arteria vertebral (V4)	27-48
Arteria basilar	32-52

El índice de pulsatilidad presenta unos valores de normalidad que oscilan entre 0,85 y 1,1 aunque, al igual que el resto de parámetros sonográficos sufre variaciones con la edad del individuo. La pulsatilidad se relaciona con el grado de variabilidad máxima del flujo sanguíneo a lo largo de todo el ciclo cardíaco. En la tabla I se presentan los valores normales de las velocidades en adultos sanos.

Es necesario tener en cuenta que los valores fisiológicos de los registros sonográficos sufren variaciones progresivas con la edad del paciente, por lo que los rangos y promedios de los mismos deben corregirse en función de la misma. Es necesario también considerar que existen una serie de factores fisiológicos que pueden tener influencia en la circulación cerebral, y entre los que se encuentran: la presión arterial, la volemia, el hematocrito, niveles de CO_2 , etc.

En la tabla II se presentan algunos datos básicos que deben ser tenidos en cuenta para la identificación de las arterias intracraneales exploradas mediante sonografía Doppler. Hay varios criterios que ayudan a dicha identificación: 1) la ventana sónica empleada es probablemente la clave principal para dicha identificación. Como ya se mencionó anteriormente, la ventana temporal nos da acceso a explorar la arteria cerebral media, la bifurcación cerebral media/cerebral anterior, la arteria cerebral anterior (trayecto a_1), la arteria cerebral posterior y el trayecto terminal de la arteria carótida interna. Si se emplea la ventana orbitaria podemos acceder a la arteria oftálmica, y el sifón carotídeo. La ventana transforaminal nos permite el acceso a la arteria basilar y a la arteria vertebral; 2) la dirección anterógrada o retrógrada del flujo sanguíneo también es un elemento útil para la identificación arterial. Si la arteria explorada tiene un flujo sanguíneo que se acerca al transductor, el registro sonográfico será positivo respecto a la línea base; si la arteria muestra un flujo que se aleja del transductor, el sonograma será negativo; 3) la distancia entre el vaso ana-

TABLA II. Datos útiles para la identificación de las arterias durante la exploración sonográfica

Arteria	Ventana	Profundidad	Sentido del flujo	Compresión carótida homolateral
Sifón carotídeo rodilla	Orbitaria	60-80	Positivo/negativo	Disminución flujo
Bifurcación ACM/ACA	Temporal	55-65	Positivo/negativo	Como ACM Y ACA
Art. cerebral media (M1)	Temporal	30-60	Positivo	Disminución flujo
Art. cerebral anterior (A1)	Temporal	60-80	Negativo	Obliteración disminución o inversión
Arteria oftálmica	Orbitaria	40-60	Positivo	Disminución
Art. cerebral posterior (P1)	Temporal	60-70	Positivo	No cambios o aumento

lizado y el transductor es también de utilidad en la identificación de la arteria insonada. Así, desde la ventana temporal la arteria cerebral media se encuentra a menor distancia del transductor que la arteria cerebral anterior. En la tabla II se muestran los valores de profundidad estándar en adultos; y 4) la respuesta a la compresión de las arterias carótidas es un elemento esencial en la identificación arterias estudiadas. Así, en la tabla II podemos observar cuál es la respuesta habitual en las distintas arterias intracraneales a la compresión carotídea. Otros datos que nos ayudan a identificar el vaso insonado son: la velocidad relativa de flujo en ausencia de condiciones patológicas, así, la velocidad media de la arteria cerebral media suele ser más elevada que la de la arteria cerebral anterior, y esta presenta velocidades superiores a los de la arteria cerebral posterior.

Una evaluación sonográfica de los vasos intracraneales debe incluir el estudio de cada uno de los vasos en toda su extensión y, por tanto, a distintas profundidades de insonación. En cada una de las profundidades deberá realizarse una evaluación de la dirección del flujo y también del espectro sonográfico. El estudio sonográfico intracraneal deberá incluir al menos registros de las siguientes arterias: 1) arterias carótidas internas; 2) arterias cerebrales anteriores; 3) arterias cerebrales medias; 4) arterias cerebrales posteriores; 5) arterias vertebrales distales; y 6) arteria basilar.

La interpretación de los registros sonográficos deberá realizarse siempre un análisis conjunto de aquellos factores que pueden influir en la hemodinámica intracraneana. Alteraciones de la presión arterial media, la temperatura corporal, niveles plasmáticos de anhídrido carbónico, hematocrito, elevaciones de la presión intracraneal, pueden alterar de modo significativo la circulación intracraneana. Por ello es necesario conocer todos estos factores (así como el nivel de con-

ciencia del paciente) antes de una interpretación definitiva de los registros sonográficos del Doppler.

Utilidad de la sonografía Doppler transcraneal en distintas situaciones patológicas

La sonografía Doppler transcraneal muestra una amplia variedad de situaciones clínicas en la que puede ser de indudable utilidad diagnóstica. Y aunque en este capítulo vamos a referirnos principalmente a aquellas situaciones más frecuentemente observadas en áreas de urgencias y críticos, no podemos olvidar el empleo del Doppler en el estudio de la reactividad cerebrovascular, la autorregulación y reserva hemodinámica cerebrovascular en casos de patología vascular cerebral y de vasos del cuello, su empleo en el diagnóstico de microembolias cerebrales, así como en la monitorización intraoperatoria durante cirugía vascular.

Los procesos en los que la sonografía Doppler transcraneal es más útil dentro de las áreas de urgencias y cuidados críticos, son la patología cerebrovascular hemorrágica (incluyendo hematomas intracerebrales y hemorragias subaracnoideas) y la patología cerebral traumática.

En la tabla III se presentan los patrones sonográficos más frecuentemente observados en pacientes neurológicos agudos. La presencia de cada uno de esos patrones suele asociarse a determinadas circunstancias fisiopatológicas. Así, el patrón de alta pulsatilidad suele asociarse a: hipertensión endocraneal, hiperventilación, hipotensión arterial, descenso de la presión de perfusión cerebral, incremento de catecolaminas circulantes. No obstante, aunque bien es cierto que el desarrollo de hipertensión intracraneal se asocia a incremento del índice de pulsatilidad, el aumento de este por encima de valores supranormales no necesariamente indica elevación de la presión intracraneana, sino que en ocasiones esa pulsatilidad elevada se debe

TABLA III. Patrones sonográficos frecuentes en pacientes neurológicos críticos

Patrón de alta pulsatilidad

- Patrón de alta resistencia distal (asociada a hipertensión endocraneal)
 - Aumento del índice de pulsatilidad + descenso de la velocidad telediastólica
- Patrón de alta resistencia proximal
 - Aumento del índice de pulsatilidad + velocidad telediastólica normal

Patrón de alta velocidad

- Patrón de hiperemia
 - Aumento de la velocidad media + índice de Lindegaard < 3
- Patrón de vasoespasmo del polígono de Willis
 - Aumento de la velocidad media + índice de Lindegaard > 3

Patrón circulatorio fluido

- Velocidad telediastólica normal + índice de pulsatilidad normal

Patrón de paro circulatorio

- Patrón separación diástole-sístole
- Patrón de espigas sistólicas
- Patrón de flujo reverberante

a mecanismos como el incremento de la velocidad de acortamiento miocárdico (por ejemplo, tras el empleo de aminas), la ausencia de distensibilidad de los vasos torácicos y del cuello (frecuente en pacientes de mayor edad), etc. En general cuando el índice de pulsatilidad se eleva por mecanismo distinto a la hipertensión endocraneal la velocidad telediastólica suele situarse en rangos de normalidad. Por el contrario, en casos de hipertensión endocraneana el incremento del índice de pulsatilidad suele asociarse a descensos de la velocidad telediastólica, siendo en general un patrón acompañante de situaciones de bajo flujo sanguíneo cerebral. En la figura 2 se presenta un registro sonográfico con un patrón de alta pulsatilidad asociado a hipertensión endocraneana. En la figura 3 se presenta un patrón de alta pulsatilidad en un paciente de edad avanzada con escasa distensibilidad aórtica y carótida.

Debe sospecharse, por tanto, la existencia de hipertensión endocraneal en todo paciente con traumatismo craneoencefálico en el que el registro de las arterias intracraneanas muestra un incremento de la pulsatilidad y una disminución de la velocidad telediastólica. Dicho registro suele acompañar situaciones de

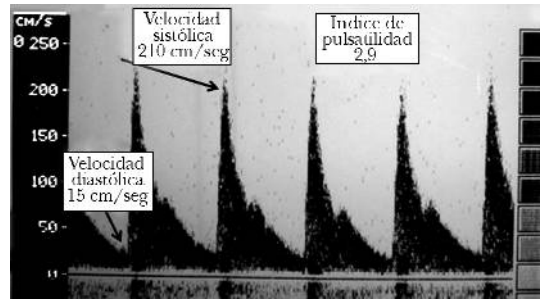


FIGURA 2. Registro de sonografía Doppler transcranial con alta pulsatilidad debido a hipertensión intracraneal, dato que está sugerido por los valores patológicos de la velocidad telediastólica (además de los valores patológicos de índice de pulsatilidad).

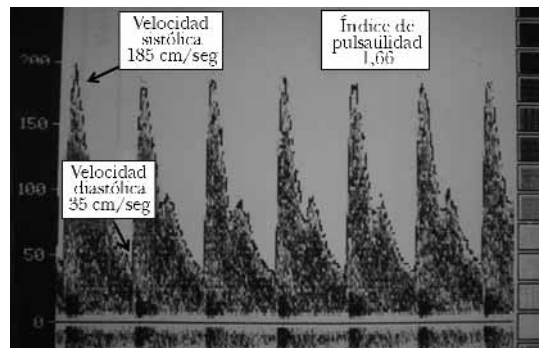


FIGURA 3. Registro de sonografía Doppler transcranial con alta pulsatilidad de origen extracraneal. La velocidad diastólica se encuentra en rangos de normalidad.

bajo flujo sanguíneo cerebral, en general debidas a descenso de la presión de perfusión cerebral. El límite inferior de la velocidad telediastólica en condiciones normales es 20 cm/seg a nivel de la arteria cerebral media. En dicha arteria el índice de pulsatilidad normal es de 1,1. Dichos valores frontera nos marcarán la sospecha de la situación de hipertensión endocraneal antes mencionada.

En pacientes con traumatismo craneoencefálico es también frecuente observar registros con velocidades medias elevadas. Una elevación de las velocidades en el registro Doppler en pacientes con traumatismo craneoencefálico puede deberse bien a un incremento del flujo sanguíneo cerebral, bien a una reducción del calibre de la arteria insonada (vasoespasmo). No obstante, no siempre son razones intracraneales las que justifican un incremento de las velocidades, ya que estas tam-

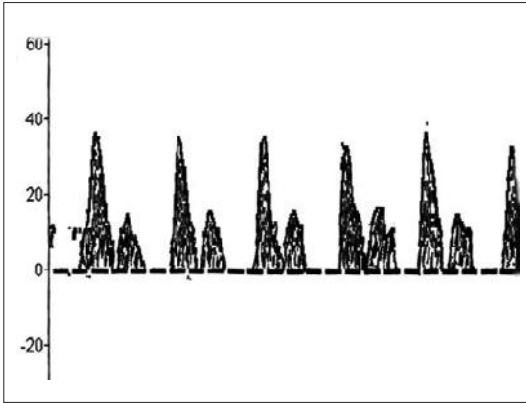


FIGURA 4. Registro sonográfico de paro circulatorio a nivel de la arteria cerebral media. Patrón de separación diástole-sístole.

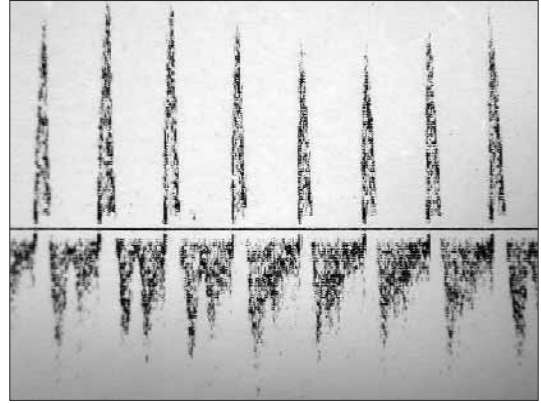


FIGURA 5. Imagen de registro sonográfico con patrón de flujo reverberante evidenciando un paro circulatorio en la arteria examinada.

bién pueden ser debidas a situaciones como hipertermia, hipoventilación con hipercarbia, etc. El diagnóstico diferencial del incremento de velocidades en pacientes traumáticos se convierte en una acción prioritaria dado el distinto significado de la hiperemia cerebral el vasoespasmo, ya que este último puede asociarse a una disminución del flujo sanguíneo cerebral. En caso de incremento de velocidades la bilateralidad de los registros sugiere el mecanismo de hiperemia. Por otra parte, es de gran utilidad la realización de una medición de velocidades a nivel de la carótida interna extracraneana ya que, en casos de hiperemia cerebral, la relación entre las velocidades medias de la arteria cerebral media y la velocidad media de la arteria carótida (índice de Lindegaard) se sitúa por debajo de 3. Por el contrario, en caso de velocidades elevadas sugeriría la existencia de vasoespasmo la existencia de asimetría en los registros y sobre todo a elevación del índice de Lindegaard por encima de 3.

En situaciones de daño cerebral traumático catastrófico, es posible detectar mediante sonografía Doppler la existencia de patrones de paro circulatorio cerebral. La característica común de todos los patrones de paro circulatorio es la ausencia de flujo telediastólico anterógrado. En consecuencia, son tres los patrones que podemos considerar compatibles con paro circulatorio cerebral:

1) Patrón de separación diástole-sístole el cual representa la primera fase del paro circulatorio y suele observarse con menor frecuencia que los otros patrones. El registro sonográfico muestra una onda positiva

sistólica de flujo anterógrado asociada a otra onda positiva en mesodiástole, pero con flujo cero en la fase presistólica (Fig. 4); 2) el denominado patrón de flujo reverberante que se caracteriza por la presencia de un pico sistólico anterógrado acompañado habitualmente durante todo el periodo de la diástole por un flujo retrógrado que se sitúa por debajo de la línea del cero (Fig. 5); y 3) el patrón de espigas sistólicas aisladas en el que solamente se detecta la existencia de una onda de flujo positiva, de muy corta duración y frecuentemente de baja velocidad al comienzo del ciclo cardiaco, sin la existencia de ninguna otra evidencia de flujo. En algunos casos de paro circulatorio cerebral de larga evolución es posible que el registro sonográfico no sea capaz de detectar ningún tipo de onda.

El empleo de la sonografía Doppler transcraneal como diagnóstico de paro circulatorio cerebral global para el diagnóstico de muerte encefálica exige que, además de un examen clínico compatible, el registro sonográfico se ha de realizar en situaciones de estabilidad hemodinámica sistémica e intracerebral. Un registro Doppler con el propósito de establecer el diagnóstico de muerte encefálica debe incluir el examen sonográfico tanto de las arterias de la circulación anterior como de la circulación posterior.

Una de las patologías para las que la sonografía Doppler transcraneal mostró una mayor utilidad desde los inicios de la técnica fue la hemorragia subaracnoidea espontánea. Una de las complicaciones más frecuentemente presentes en pacientes con este tipo de enfermedad es el vasoespasmo, el cual suele aparecer

a partir de las 48-72 horas después del sangrado, tendiendo a alcanzar su acmé entre el día doce y dieciséis de evolución. El espasmo arterial suele ocurrir en las arterias del polígono de Willis y está favorecido por la existencia de sangre en el espacio subaracnoideo. A consecuencia de dicho espasmo, sobre todo si es severo, se ponen en marcha una serie de mecanismos de compensación del flujo sanguíneo cerebral a fin de mantener estable el mismo. La sonografía Doppler transcraneal en situaciones de espasmo arterial muestra un incremento de las velocidades que es directamente proporcional al estrechamiento de la luz del vaso. En lo referente al vasoespasmo de la arteria cerebral media podemos considerar que un incremento de las velocidades medias en torno a 120 cm/seg se asocia a un vasoespasmo leve, con un estrechamiento de la luz del vaso de un 25%; el vasoespasmo moderado (con reducción calibre vascular entre el 25 y el 50%) suele asociarse a registro de velocidades en 120 y 200 cm/seg; el vasoespasmo grave con estrechamiento vascular superior al 50% se asocia a incrementos de velocidades superiores a 200 cm/seg (Fig. 6). Un fenómeno frecuentemente asociado a vasoespasmo severo es la disminución del valor del índice de pulsatilidad. Ello es probablemente debido a una disminución de las resistencias de la vasculatura cerebral que intenta compensar la disminución del flujo sanguíneo debida a la estenosis espástica del vaso. Esta clasificación (leve-moderado-grave) que hace referencia al estrechamiento teórico del calibre del vaso, no debe extrapolarse a la severidad del cuadro clínico, entre otras razones debido a los diferentes mecanismos de compensación y suplencias que tiene el árbol vascular. Es importante establecer el diagnóstico diferencial, al igual que ya se comentó en el caso del traumatismo craneoencefálico entre el vasoespasmo y los incrementos de velocidad de otro origen como, por ejemplo, la hiperemia. Como ya se comentó, si la velocidad en arteria cerebral media es menor a 3 veces la velocidad en la arteria carótida interna extracraneana debe sospecharse la existencia de hiperemia. Si esa relación es superior a 3, pero inferior a 6, debe sospecharse la existencia de un vasoespasmo moderado; si la velocidad de la arteria cerebral media es superior a 200 cm/seg y la relación de velocidades es superior a 6, se puede establecer el diagnóstico de vasoespasmo grave.

Existen otras situaciones de urgencia en las que la sonografía Doppler puede ser de utilidad sobre todo en el caso de patología neurológica que se acompaña

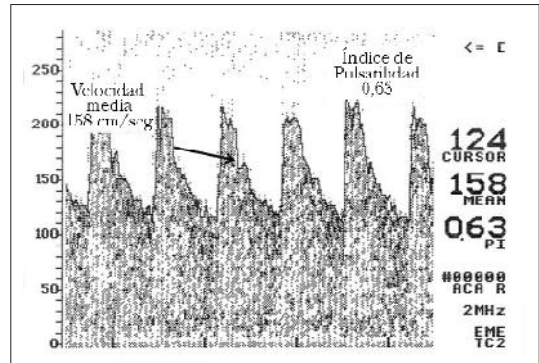


FIGURA 6. Registro sonográfico en paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea evidenciando un significativo incremento de la velocidad en la arteria cerebral media, compatible con vasoespasmo.

de hipertensión endocraneana. Así, las hemorragias Intracerebrales de alto volumen, el comportamiento de los registros es similar al descrito en casos de hipertensión endocraneal de origen traumático.

ESPECTROSCOPIA CON LUZ CERCANA AL INFRARROJO (NIRS) EN LA MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA

Una de las técnicas desarrolladas a fin de intentar poder hacer una estimación a pie de cama flujo del sanguíneo cerebral, ha sido la espectroscopía con luz cercana al infrarrojo. Este método no invasivo es uno de los más utilizados actualmente para este fin, tanto en unidades de cuidados intensivos como en los quirófanos de cirugía vascular o angioradiología. Fue en 1977 cuando Jöbsis sugirió la posibilidad del uso de la NIRS en la monitorización del flujo sanguíneo cerebral. Posteriormente en 1988 Edwards A et al. describieron los cambios del flujo cerebral basándose en los pequeños pero rápidos cambios en el color de la oxihemoglobina vascular cerebral. La NIRS se fundamenta en la capacidad de la luz incidente con longitud de onda y entre 700 y 1.000 nm para atravesar los tejidos.

Principios físicos del NIRS

Los principios físicos en los que se fundamenta la NIRS son los siguientes: cuando la luz atraviesa una solución que contiene un compuesto coloreado, que llamaremos cromóforo, es absorbida de modo que un sensor que mida la intensidad de luz tras atravesar la solución perciba una disminución de la intensidad inversamente proporcional a la luz absorbida. La rela-

ción entre la cantidad del cromóforo (c), su coeficiente de extinción (α), el espesor de la solución (L) y la relación entre la intensidad de ondas de la luz emergente e incidente (I_0/I) viene expresada mediante la ley de Beer-Lambert que se enuncia de la siguiente forma: "La absorción de la luz en un determinado cromóforo, en una disolución sin refracción, donde sólo estuviera presente dicho cromóforo se expresaría como $\text{Log}(I_0/I) = DO = \alpha \cdot c \cdot L$, que es la base de los análisis espectrofotométricos. La ley de Beer-Lambert, a pesar de su simplicidad, no puede ser aplicada en los tejidos biológicos porque no están constituidos por un solo cromóforo. Así pues, estos se comportan como una solución turbia, en el que el recorrido de la luz es mayor que la distancia entre emisor y receptor.

La luz visible (longitud de onda 400-700 nm), no penetra en los tejidos biológicos a una profundidad mayor de 1 cm, ya que es fuertemente atenuada por los diferentes constituyentes. No obstante, hay una gama de longitudes de onda de 650 a 900 nm, espectro próximo al infrarrojo, capaz de penetrar a estructuras más profundas y llegar al córtex cerebral. La oximetría regional cerebral se basa en la emisión de luz cercana al infrarrojo que penetra en el tejido cerebral. A su paso, esta luz es absorbida por moléculas cromóforas como la oxihemoglobina, la deoxihemoglobina (dependientes de la oxidación y reducción de la molécula de hierro del grupo hem que la constituyen) y el citocromo-C oxidado (relacionado con la fase de oxidación de la molécula de cobre, no así con la fase reducida no detectable). Si el fotodetector analiza la señal luminosa reflejada y cuantifica la luz que ha sido absorbida, permite determinar la concentración de determinados cromóforos que contiene un tejido. Los cambios de las concentraciones cerebrales de estas sustancias dependen de una forma muy directa del estado de oxigenación y permite medir en tiempo real los cambios en la oxigenación de la región cerebral explorada, pudiendo asumirse que los valores obtenidos van a estar influenciados por el equilibrio o desequilibrio entre oferta de oxígeno a la región cerebral estudiada y el consumo del mismo en dicha región.

La longitud de ruta o *path length* es otro de los parámetros a tener en consideración cuando se analizan los principios físicos de la NIRS. La longitud de ruta es la forma de expresar el incremento de la distancia recorrida por cada fotón lumínico entre el emisor y receptor en una solución turbia, o sea, un tejido. Este factor varía en los tejidos humanos dependiendo de la

edad y de la longitud de onda utilizada. En el cerebro del adulto es de 6,3 (la luz debe recorrer una longitud 6,3 veces mayor que la línea recta entre emisor y receptor) y en los recién nacidos, 4,99. Hay que destacar que en otros tejidos, como las piernas o brazos, la longitud de ruta varía, al igual que con la longitud de onda utilizada con las situaciones patológicas (edema, isquemia o hemorragias). Para deducir los cambios de concentración de la hemoglobina reducida, oxidada y del citocromo oxidado, es frecuente utilizar diversas longitudes de onda. Para calcularla se utiliza la ley de Beer-Lambert modificada. Diferentes algoritmos han sido publicados en relación con las diferentes longitudes de onda utilizadas y sustancias detectadas. Si bien sabemos que el coeficiente de absorción del citocromo oxidado es del doble que el de la hemoglobina y su concentración es mucho menor, esto hace que los resultados sean más difíciles de medir y menos fiables, relegándose actualmente a ámbitos de investigación o casos muy selectivos.

La saturación cerebral regional de oxígeno puede medirse utilizando técnicas que omiten la cuantificación completa de los cambios en la concentración de hemoglobina. Algunos sistemas determinan el cociente entre la hemoglobina oxidada y la hemoglobina total, obteniendo un valor adimensional, expresado en porcentaje que evita la cuantificación de los valores absolutos de hemoglobina. Esta técnica presenta como variante la emisión de dos longitudes de onda mediante dos óptodos y registro mediante dos sensores.

Existen, por el contrario, métodos cuantitativos de medida de las concentraciones de oxígeno. Estos equipos cuantifican los cambios de concentración de los cromóforos, aunque presentan un problema común, consistente en la falta de conocimiento del valor referencial basal a partir del cual determinar los estados patológicos.

Actualmente se están aplicando nuevas técnicas NIRS, denominadas de espectroscopía con resolución espacial, basada en la aplicación de múltiples detectores frente a un emisor de luz único y detecciones a varias distancias; de esta combinación se deriva una media del valor en una región tisular. Estos equipos, aunque pueden incrementar la precisión en la estimación de la oxigenación regional cerebral de oxígeno, son actualmente una herramienta de examen de pacientes en laboratorio con aún poca aplicabilidad en áreas de hospitalización.

El significado de las mediciones realizadas mediante espectroscopía por infrarrojos aplicadas a la monitorización del encéfalo ha sido frecuentemente cuestionado. Algunos estudios han puesto en duda su fiabilidad basados en el hecho de que la medición de saturación regional cerebral de oxígeno (SrO_2) realizada mediante espectroscopía en pacientes en muerte cerebral presentaban valores similares a los observados en individuos sanos conscientes. Algunos estudios han intentado dar una explicación a este fenómeno atribuyéndolo al secuestro hemático que se produce en el lecho venoso del encéfalo de pacientes fallecidos, más que a problemas técnicos de detección. Además de la mencionada, otras críticas han sido realizadas a la técnica y a su fiabilidad entre las que se encuentran: la falta de correlación entre la SrO_2 y la SjO_2 , la ausencia de estabilidad de la relación entre el contenido arterial y el contenido venoso intracerebral, y la incapacidad de determinados dispositivos de espectroscopía para detectar hemoglobinas anormales.

Es importante tener en consideración que la NIRS y la oximetría presentan diferencias técnicas y conceptuales relevantes. Así, utilizan diferentes longitudes de onda, teniendo una mayor penetración la NIRS que la oximetría. Esta sólo detecta el compartimento arterial en relación al tiempo; la NIRS no discrimina la oxigenación en los diferentes compartimentos vasculares, es un promedio entre arteriolas, capilares y vénulas.

Equipos de NIRS

Existen diversos dispositivos de NIRS actualmente comercializados. Los equipos en el adulto están constituidos por un fotodiodo láser que emite una longitud de onda monocromática o en otras ocasiones multicromáticas, situados en una placa adhesiva que se sitúa en la región frontal del paciente. En el otro extremo de la misma y a una distancia estándar de 4 cm en adultos se encuentra el receptor y todo el conjunto va introducido en un gel de silicona que facilita la conducción de la luz. La colocación de estas placas debe hacerse a nivel supraorbitario, monitorizándose ambos lóbulos frontales (Fig. 7). Las características anatómicas del hueso frontal, así como el diámetro de la cabeza condicionan la técnica de monitorización con NIRS. Mientras que en el adulto la localización es a nivel frontal con una separación predeterminada, en los recién nacidos de bajo peso (menos de 1.500 g) se colocan enfrentados en ambas sienes.

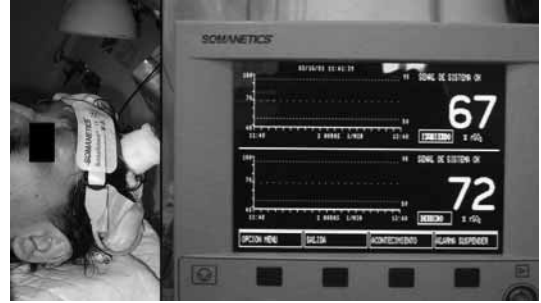


FIGURA 7. Monitorización mediante NIRS de la saturación regional cerebral de oxígeno. Los sensores están colocados en región frontal.

Es importante tener en consideración que los nuevos equipos de NIRS incluyen algoritmos en los que es posible realizar corrección de factores, como la presión arterial, temperatura, etc., que pueden influir en la interpretación del valor NIRS. Por otra parte, las nuevas generaciones de equipos que utilizan señales ópticas de diferente longitud de onda (775, 825, 850 y 904 nm), lo que facilita la diferenciación de diferentes moléculas cromóforas.

La oximetría cerebral mediante NIRS cuantifica la fracción de oxihemoglobina que se encuentra en una región de la corteza cerebral. En ausencia de hemorragia el valor medido mediante NIRS representa la suma algebraica de contenido intravascular arterial, capilar, y venoso. Dado que el 70-80% del contenido hemático intracerebral se localiza en el lecho venoso, las técnicas de oximetría por espectroscopia ofrecen información esencialmente del contenido del compartimento venoso del cerebro. Basado en ese hecho, podría pensarse que la SrO_2 medida mediante NIRS, pudiera sustituir la medición de la saturación yugular de oxígeno (SjO_2). Algunos estudios demostraron la alta sensibilidad de la NIRS en comparación con la SjO_2 para la detección de cambios hemodinámicos cerebrales, detectándose en el 97% de los casos mediante NIRS y sólo en el 53% en las mediciones de la SjO_2 . Otros autores han demostrado que no existe una buena correlación entre los mencionados parámetros aunque suele existir paralelismo en las tendencias de sus cambios, Esta aparente discrepancia de las mediciones puede claramente ser explicada teniendo en cuenta que las muestras procedentes de la vena yugular interna representan la sangre venosa mixta de un hemisferio cerebral (y no sólo de una región cerebral) a la que se

puede añadir además las posibles variedades anatómicas del drenaje venoso. Algunos autores señalan que los cambios en la saturación cerebral de oxígeno de 3,6%, se corresponden con variaciones del 10% en la SjO_2 , debido a que existe una evidente contaminación por tejidos extracerebrales en esta última técnica. A pesar de todas esas consideraciones pueden estimarse valores normales de la NIRS los comprendidos entre el 65 y el 70%.

Además de las mencionadas críticas, deben realizarse también unas consideraciones sobre las limitaciones en el uso de la técnica. Así, dependiendo de la generación de dispositivos que estemos utilizando puede haber un mayor grado de contaminación en el registro de los tejidos extracraniales; por otra parte el valor de la longitud de ruta o *path length* es variable de un individuo otro y a su vez variable en distintas situaciones patológicas. Además de estas limitaciones técnicas deben realizarse algunas consideraciones conceptuales sobre la misma. En la estimación del flujo sanguíneo cerebral mediante NIRS se parte de una premisa que no siempre se cumple, la estabilidad del consumo de oxígeno, e igualmente la estabilidad hemodinámica sistémica. No obstante estas consideraciones, la técnica va progresivamente abriendo nuevos campos en la monitorización de los pacientes, aspectos a los que nos referiremos a continuación.

Utilidades clínicas de la NIRS

Son diversas las indicaciones clínicas para el empleo de la NIRS en la monitorización de pacientes. Una de las más utilizadas es la detección de hipoxias durante la realización de endarteriectomías. Igualmente es frecuentemente empleada para monitorizar la hemodinámica intracraneal durante intervenciones quirúrgicas con circulación extracorpórea. Es también una técnica usada frecuentemente en la monitorización de pacientes pediátricos en caso de patología neurológica crítica y durante intervenciones quirúrgicas de *bypass* aortopulmonar. Su no invasividad le otorga un especial valor a su empleo en pacientes pediátricos.

En lo referido a su utilización en pacientes neurológicos agudos y neurocríticos no existen grandes series que confirmen esta técnica como una monitorización estándar en los pacientes neurocríticos. No obstante, existen publicaciones de series de casos en patología neurológica que apoyan el empleo de la NIRS. Lott C et al encontraron de utilidad la monitorización de pacientes con hematomas subdurales mediante

NIRS, tanto en el diagnóstico inicial de la localización del mismo como en la monitorización posterior tras la evacuación quirúrgica, sugiriendo que la técnica es de gran utilidad para la detección de sangrado en el espacio subdural. Gopinath et al también encontraron la técnica como útil para la detección de hematomas intracraneales tardías (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos), en pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico. La asimetría detectada mediante NIRS hacía sospechar el desarrollo de ese tipo de hematomas, e igualmente era útil para confirmar la evacuación quirúrgica completa e incluso para sospechar el desarrollo de una recidiva hemorrágica.

Su uso también ha sido sugerido en casos de traumatismo craneoencefálico pediátrico de modo que complementa y confirma los hallazgos detectados mediante otras técnicas de monitorización como por ejemplo la presión intracraneal o incluso hacen sospechar el desarrollo de eventos que modifican significativamente el flujo sanguíneo cerebral como las crisis epilépticas no convulsivas.

Una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea es el desarrollo de vasoespasma arterial y consecuentemente la posibilidad de producirse una isquemia cerebral focal en el territorio de la arteria espástica. Dado que la NIRS monitoriza principalmente el territorio cerebral frontal, ha sido recomendado su uso para la detección temprana de isquemia de lóbulos frontales cuando se produce un espasmo de las arterias cerebrales anteriores. Su uso también ha sido recomendado para la monitorización de procedimientos de navegación endovascular en los que es posible que se produzcan eventos isquémicos secundarios a la técnica. Así, Bathia R et al, encontraron que, aunque los valores de la NIRS no se asociaban al grado de deterioro neurológico que presentaba el paciente, la técnica sí fue útil para detectar episodios de vasoespasma agiográfico, ya que la severidad de éstos se asociaban a una reducción proporcional del valor detectado por la NIRS.

La técnica de NIRS ha sido propuesta también como un método válido para estimación del consumo metabólico cerebral de oxígeno. Al haber podido demostrar en estudios experimentales cómo los cambios medidos en el flujo sanguíneo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno tras un daño cerebral debido a hipoxia-isquemia se acompañaban de cambios paralelos en el registro NIRS.

Las nuevas generaciones de instrumentos NIRS implementando espectroscopia con resolución espacial permiten eliminar en un alto porcentaje de casos la contaminación extracerebral que los antiguos dispositivos NIRS presentaban. Se ha propuesto que la combinación de la monitorización de la presión intracraneana y de la NIRS puede ser de gran valor para una estimación fiable del flujo sanguíneo cerebral

Además de la inferencia que puede realizarse del valor registrado en la NIRS, se han propuesto cálculos derivados del mismo, en combinación o no, con otras técnicas. Aplicando el principio de Fick y mediante la inyección de colorantes el verde de indocianina puede realizarse, apoyándose en la NIRS una estimación del flujo sanguíneo cerebral.

Igualmente, la espectroscopia con luz cercana al infrarrojo ha sido propuesta para la estimación del volumen sanguíneo cerebral, habiendo sido demostrado que los cambios experimentados en este con los cambios posturales se correlacionan de forma directa con las variaciones en los valores de NIRS.

Otro de los valores que pueden ser inferidos mediante la determinación NIRS es la estimación de la saturación venosa cerebral y el flujo yugular. Buchvald FF et al, en estudios en neonatos, llegaron a la conclusión de que la NIRS permite una adecuada estimación de los mencionados parámetros en recién nacidos sanos. Otros dos métodos, como el método de Skov (situando al paciente en una posición de antitrendelemburg) y el método de Yoxall (realizando una compresión yugular) han sido también propuestos para dichos fines.

BIBLIOGRAFÍA

- Rampil IJ. A primer for EEG signals processing in anesthesia. *Anesthesiology*; 1998; 89: 980-1002. Levy WJ. Effect of epoch length on power spectrum analysis of the EEG. *Anesthesiology*; 1987; 66: 489-495.
- Cooley JW, Turkey JW. An algorithm for machine calculation of complex Fourier series. *Math computation*; 1965; 19: 297-301.
- Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J. Clin. Monit.* 1994; 10: 392-404.
- Fábregas N, Gámbus P. Bispectral index, utilidad y experiencia clínica en unidades de cuidados intensivos. En: *Avances y tecnología en Medicina Intensiva*. 2004. Ed Masson. 133-144.
- Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Bispectral index (BIS) and burst suppression: revealing a part of the BIS algorithm. *J Clin Monit* 2000;16:593-6.
- Tonner P, Wei C, Bein B, Weiler N, Paris A, Scholz J. Comparison of two bispectral index algorithms in monitoring sedation in postoperative intensive care patients. *Crit Care Med* 2005;33:580-4.
- Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GN. Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Br J Anaesth.* 1998 Jan;80:46-52.
- Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA et al. Anesthesia awareness and the bispectral index. *N. Engl. J. Med.* 2008 ;13 : 358 :1097-1108.
- Tonner PH, Weiler N, Paris A, Scholz J. Sedation and analgesia in the intensive care unit. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2003; 16(2):113-21.
- Shapiro BA. Bispectral Index: better information for sedation in the intensive care unit? *Crit Care Med.* 1999 Aug;27(8):1663-4.
- Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Monitorización de la sedación. *Med Intensiva.* 2008; 32 Spec No. 1:45-52.
- Monk TG, Saini V., Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth. Analg.* 2005; 100:4-10.
- Monk TG. Processed EEG and patient outcome. *Best Pract Res Clin Anesthesiol.* 2006; 20:221-228.
- Vivien B, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intensive Care Med* 2002; 28: 419-25.
- Fabregas N, Gambus PL, Valero R, et al. Can bispectral index monitoring predict recovery of consciousness in patients with severe brain injury? *Anesthesiology* 2004; 101: 43-51.
- Turan A, Memis D, Karamanlioglu B, Pamukcu Z, Sut N. Effect of aminophylline on bispectral index. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48: 408-11.
- Andrzejewski J, Sleigh JW, Johnson IA, Sikiotis L. The effect of intravenous epinephrine on the bispectral index and sedation. *Anaesthesia* 2000;55:761-763.
- Wu C-C, Lin C-S, Mok MS. Bispectral index monitoring during hypoglycaemic coma. *J Clin Anesth* 2002;14:305-6.
- Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Effects of cardiopulmonary bypass and hypothermia on electroencephalographic variables. *Anaesthesia* 1997;52:1048-55.
- Sleigh JW, Andrzejewski J, Steyn-Ross A, Steyn-Ross M. The bispectral index: a measure of depth of sleep? *Anesth Analg* 1999;88:659-61.
- FreS, Gazendam J, Levan I, Pack AI, Schwab J. Abnormal sleep/awake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J. Respir Crit Care Med.* 2001;163:451-457.

22. Reid J, Spencer M. Ultrasonic Doppler Technique for imaging blood vessels. *Science* 1972; 176:1235-1236.
23. Spencer M, Reid J, David D, Paulson P. Cervical carotid imaging with a continuous wave Doppler flowmeter. *Stroke* 1974; 5: 145-154.
24. Aaslid R, Markwalder TM, Normes H.: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57:769-774.
25. Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané. *Coloques de l'institute National de la Santé et de la recherche Medicale* 1974; 34: 213-240.
26. Gosling RG, King DM, Arterial Assessment by Doppler shift ultrasound. *Proc R Soc Med* 1074; 67: 447-449.
27. Domínguez-Roldán JM, García-Alfaro C, Jiménez-González PI, Rivera-Fernández V, Hernández-Hazanas F, Perez-Bernal J. Brain death due to supratentorial masses: diagnosis using transcranial Doppler sonography. *Transplant Proc.* 2004;36(10):2898-900.
28. Domínguez-Roldán JM, Jiménez-González PI, García-Alfaro C, Rivera-Fernández V, Hernández-Hazañas F. Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography: solutions for cases of difficult sonic windows. *Transplant Proc.* 2004;36(10):2896-7.
29. Martín-Bermúdez R, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM. Imaging the brain. *N Engl J Med.* 1998 Aug 6;339(6):408.
30. Jöbsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science.* 1977;198(4323):1264-1267.
31. Edwards, A. D., J. S. Wyatt, C. Richardson, D. T. Delpy, M., Cope, and E. O. R. Reynolds. Cotside measurement of cerebral blood flow in ill newborn infants by near infrared spectroscopy. *Lancet* ii: 770-771, 1988.
32. Chance, B., Q. Luo, S. Nioka, D. C. Alsop, and J. A. Detre. Optical investigations of physiology: a study of intrinsic and extrinsic biomedical contrast. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 352: 707-716, 1997.
33. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anesthesia* 1998; 53:13-19.
34. McCormick PW, Stewart M, Lewis G, Dujovny M, Ausman JL. Intracerebral penetration of infrared light. *Technical note. J. Neurosurg* 1992; 76:315-18.
35. Gras S, COPE M, Delpy DT, Wyatt JS, Reynolds EOR. Characterisation of the near infrared adsorption spectra of cytochrome aa3 and haemoglobin for the non invasive monitoring of cerebral oxygenation. *Biochim Biophys Acta* 1988;933:184-92.
36. Rodríguez L, Salvador L, Valero R et al. Valoración del comportamiento de la oximetría cerebral por infrarrojos durante la angioplastia percutánea de carótida. *Rev. Esp. Anestesiología. Reanim.* 2006; 53: 633-638.
37. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Golstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anesthe*;1999;82:418-26.
38. Hazeki O, Tamura M. Near infrared quadruple wavelength spectrophotometry of the rat head. *Adv Exp Med Biol*; 1989;248:63-9.
39. Hiraoka M, Firbank M, Essenpreis M et al. A Monte Carlo investigation of optical pathlength in inhomogeneous tissue and its application to near infrared spectroscopy. *Phys Med Biol.* 1993; 38:1859-77.
40. Muellner T, Schramm W, Kwasny O, Vecsei V. Patients with increased intracranial pressure cannot be monitored using near-infrared spectroscopy. *Brit J Neurosurg* 1998;12:136-9.
41. Nemoto, EM, Yonas H, Kassam A. Clinical experience with cerebral oximetry in stroke and cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000; 28: 1052-1054.
42. Cho H, Nemoto, EM, Sanders M., Fernandez K, Yonas, H.: Comparison of two commercially available near-infrared spectroscopy instruments for cerebral oximetry. *J Neurosurg* 2000; 93: 351-354.
43. Aldrich CJ, Wyatt t JS, Spencer JAD, Reynol EOD, Delpy DT. The effect of maternal oxygen administration on human fetal cerebral oxygenation measured during labour by near infrared spectroscopy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1994;101: 509-13.
44. Ali MS, Harmer M, Vaughan R.S, Dunne JA, Latto IP. Spatially resolved spectroscopy (NIRO-300) does not agree with jugular bulb oxygen saturation in patients undergoing warm bypass surgery. *Can J Anaesth* 2001; 48: 497-501.
45. McLeod AD, Igielman, F., Elwell, C., Cope, M., Smith, M.: Measuring cerebral oxygenation during normobaric hyperoxia: a comparison of tissue microprobes, near-infrared spectroscopy, and jugular venous oximetry in head injury. *Anesth Analg* 2003; 97: 851-856.
46. Lott C, Richter B, Hennes HJ; Application of near infrared spectroscopy in the ICU for follow-up of patients with subdural haematomas *Critical Care* 1999, 3(Suppl 1): 217.
47. Gopinath SP, Claudia SR, Contant CF et al. Early detection of delayed traumatic intracranial hematomas using near-infrared spectroscopy *J Neurosurg* 83:438-444, 1995
48. Adelson PD, Nemoto E, Colak A, Painter M. The use of near infrared spectroscopy (NIRS) in children after traumatic brain injury: a preliminary report. *Acta Neurochir Suppl.* 1998;71:250-4.
49. Bhatia R, Hampton T, Malde S, Kandala NB, Muammar M, Deasy N, Strong A. The application of near-infrared oximetry to cerebral monitoring during aneurysm embolization: a comparison with intraprocedural angiography *J Neurosurg Anesthesiol.* 2007;19(2):97-104.
50. Keller E, Wolf M, Martin M, Yonekawa Y. Estimation of cerebral oxygenation and hemodynamics in cerebral vasospasm using indocyanine green dye dilution and near

- infrared spectroscopy: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2001;13(1):43-8.
51. Wyatt JS, Cope M, Delpy DTI. Quantification of cerebral blood volume in human infants by near-infrared spectofotography. *J Apply Physiol.*1990; 68: 1086-1091.
 52. Frederik F. Buchvald, Klaus Kesje, Gorm Greisen. Measurement of Cerebral Oxyhaemoglobin Saturation and Jugular Blood Flow in Term Healthy Newborn Infants by Near-Infrared Spectroscopy and Jugular Venous Occlusion. *Biol Neonate* 1999;75:97-103.
 53. Skov L, Pryds O, Greisen G. Estimating cerebral blood flow in newborn infants:comparison of near infrared spectroscopy and xenon clearance. *Pediatr Res.*1991;30: 570-573.
 54. Yoxall CW, Weindling AM, Dawani NH, Peart I. Monitoring of cerebral venous oxyhemoglobin saturation in children by near infrared spectroscopy and partial jugular venous occlusion. *Pediatri Res.*1995;38:319-323.

Neuromonitorización invasiva: presión intracraneal, saturación yugular y presión tisular de oxígeno

F.J. Burón Mediavilla, A. Quesada Suescun, J.M. Rabanal Llevot

INTRODUCCIÓN

El manejo diagnóstico y el terapéutico del paciente neurocrítico ha evolucionado ampliamente en las últimas décadas. La neuromonitorización del enfermo con trauma craneal u otro tipo de lesión cerebral que requiera su vigilancia intensiva forma parte integral de los métodos de manejo de este tipo de pacientes en las unidades de cuidados intensivos. Podemos disponer de una monitorización sistémica, que incluye electrocardiograma, oximetría, tensión arterial invasiva, medición de CO₂ espirado...; y una monitorización cerebral, encaminada a obtener un conjunto de variables sobre aspectos del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral.

Históricamente, el manejo del paciente se focalizó en la monitorización de la presión intracraneal (PIC), ya que se sabía que un incremento de la PIC puede originar una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), que ocasionaba isquemia cerebral y un empeoramiento del pronóstico. Sin embargo, actualmente se sabe que la monitorización de la PIC y la PPC no es suficiente para asegurar una oxigenación cerebral correcta, con lo que se han desarrollado diversos sistemas de monitorizar la oxigenación cerebral: la saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂), la saturación regional de O₂ mediante haces de luz cercanos a los infrarrojos (NIRS), la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂) y la microdialísis (MD) cerebral.

Todas estas técnicas de monitorización cerebral, ya sean invasivas o no, desarrolladas en los últimos años van encaminadas a valorar la intensidad de la lesión cerebral primaria, así como a detectar de forma precoz la aparición de la lesión cerebral secundaria, lo que permitirá instaurar el tratamiento correspondiente para minimizar la morbimortalidad de estos sujetos.

Como norma general a cualquier sistema de monitorización hay que exigirle que sea fiable, de medición continua, poco influenciado por interferencias externas, de bajo riesgo para el paciente, que la variable monitorizada influya en el pronóstico y que su control mejore los resultados de los pacientes tratados.

FISIOPATOLOGÍA: FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

El cerebro es un órgano que depende del aporte constante de oxígeno y nutrientes para su correcto funcionamiento, siendo para ello necesario el mantenimiento de un adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC).

El FSC es directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral e inversamente proporcional a las resistencias vasculares cerebrales. A su vez la PPC está dada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). La isquemia sucede cuando el descenso de la perfusión tisular excede la capacidad de incrementar la extracción de oxígeno de la sangre, esto se traduce en un inadecuado aporte de oxígeno y eliminación de CO₂, incremento de la producción de ácido láctico, descenso de las reservas de energía (fosfocreatina y ATP), descenso de la producción de ATP y rotura de la barrera hematoencefálica (BHE).

Existen un conjunto de factores que van a regular el FSC, siendo el principal la denominada **AUTO-REGULACIÓN CEREBRAL**. Entendemos por *autorregulación cerebral* aquella capacidad que tiene el encéfalo de mantener un FSC constante a pesar de cambios en la PAM. Esta definición válida en el encéfalo normal hay que matizarla en el paciente neurotraumático. En este último caso, la PIC asume el protagonismo en el control del FSC a partir de los cambios que

provoca en la PPC. Por lo tanto la definición correcta de autorregulación cerebral debe incluir necesariamente el hecho de que el FSC permanece constante ante cambios en la PPC y no en la presión arterial media.

En el encéfalo existe además una *regulación metabólica*, entendida como aquella capacidad del tejido nervioso de aumentar el aporte sanguíneo en respuesta al aumento de sus requerimientos energéticos.

Existe además un conjunto de factores metabólicos y químicos que pueden alterar el FSC como son:

- **PaCO₂**: los cambios en la PaCO₂ provocan profundos cambios en el FSC. Parece ser que la vasoconstricción, secundaria a la hipocapnia, afectaría a los vasos sanos, aumentando el flujo de las áreas enfermas, provocando un fenómeno de “*robo inverso*”. Su significado clínico está poco claro. Si la hipocapnia es severa (< 20 mmHg) se reduce el consumo de O₂ y aumenta el metabolismo anaerobio probablemente de forma secundaria a una reducción crítica del FSC, pudiendo llevar a la isquemia cerebral. Por contra, la hipercapnia provoca aumento del volumen cerebral al incrementar el FSC. En esta situación los vasos sanos dilatados provocarían un “robo” al incrementar su flujo a expensas de las áreas patológicas.
- **Oxígeno**: su efecto sobre el FSC ocurre ante hipoxemia marcada (< 50 mmHg), aumentándolo.
- **Hipotermia**: la hipotermia reduce el consumo metabólico cerebral de oxígeno y éste, a su vez, el FSC.
- **Calcio**: su acción sobre el FSC está actualmente en estudio, pudiendo jugar un papel en el metabolismo cerebral y por ello estar involucrado en la lesión neuronal.

La inervación del sistema nervioso autónomo que afecta a los grandes vasos de resistencia provocando un discreto control del tono vascular y la viscosidad sanguínea, son otros de los factores implicados en las variaciones del FSC.

MONITORIZACIÓN DE PRESIÓN INTRACRANEAL

Introducción

La elevación de la presión intracraneal puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral de manera local o generalizada, y la medición continua de este parámetro, junto con la tensión arterial, es la única forma fiable de determinar la presión de perfusión cerebral.

Todas las técnicas empleadas actualmente son invasivas y requieren sensores de presión que transmiten la información a unos sistemas de registro que integran la información y la transforman en parámetros útiles para la clínica.

La medición de la PIC es de utilidad para la aproximación diagnóstica y terapéutica de los pacientes con lesión cerebral que precisen de este tipo de monitorización, permitiendo la detección precoz de lesiones intracraneales, el drenaje de líquido cefalorraquídeo para reducir la PIC (drenajes intraventriculares) o el control de la terapia instaurada. Además permite establecer estimaciones pronósticas y puede utilizarse como criterio de muerte encefálica.

Indicaciones

Establecer cuando debe monitorizarse la PIC es, en ocasiones, complicado; sobre todo si tenemos en cuenta que se trata de una técnica invasiva no exenta de riesgos (hemorragia, infección, malfuncionamiento, obstrucción o malposición). Sus indicaciones no están firmemente establecidas, existiendo una vieja polémica en cuanto a su uso rutinario, incluso en el traumatismo craneoencefálico. Los puntos de controversia actual se centran en la selección de pacientes, en la búsqueda de métodos más fiables y adecuados de monitorización y en el establecimiento de algoritmo de manejo uniforme y bien sistematizado que permita interpretar, utilizar y cotejar la información obtenida.

De forma general puede decirse que la monitorización de la PIC es hoy en día una técnica de uso habitual para el control y tratamiento de pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos que cursan con hipertensión intracraneal o son susceptibles de padecerla, con la consiguiente disminución de la presión de perfusión cerebral (traumatismos, masas intracraneales, hemorragias, infartos isquémicos, edema cerebral).

Los enfermos que más se van a beneficiar son los que presentan un efecto masa intracraneal con disminución del nivel de conciencia, siendo la situación más frecuente el traumatismo craneoencefálico con una escala de Glasgow < 8 puntos, máxime si se demuestra efecto masa en el estudio tomográfico. A pesar de ello, no existe evidencia científica que demuestre la mejora de el pronóstico del paciente con un trauma craneoencefálico y monitorización de PIC, ya que por sí misma nunca ha sido objeto de un estudio clínico serio para establecer su eficacia en la mejora de la evolución clínica de estos pacientes, pero su utilización se ha ge-

neralizado, aceptándose como una intervención de riesgo relativamente bajo, alta rentabilidad y coste moderado.

Métodos de registro de la PIC

Por el momento no existen transductores fiables que puedan controlar en el adulto la PIC de manera incruenta, es decir, sobre el cráneo y cuero cabelludo, lo que obliga a realizar una perforación craneal para su colocación. Las medidas de registro se realizan mediante la colocación de un transductor de presión en una de las siguientes localizaciones intracraneales: epidural, subaracnoidea, intraparenquimatosa o intraventricular. Las dos últimas son las más frecuentemente utilizadas, cada una con sus ventajas e inconvenientes, por lo que nos centraremos en ellas.

Generalmente se prefiere la colocación de un sensor intraparenquimatoso, reservando la colocación intraventricular para aquellos casos de sangrado intraventricular importante o hidrocefalia que precisen la extracción de LCR.

Los transductores de presión van conectados a un sistema de monitorización externo que debe cumplir las siguientes especificaciones, de acuerdo con el estándar de la *Association for the Advancement of Medical Instrumentation*: 1) rango de presión de 0 a 100 mmHg; 2) exactitud de +2 mmHg para el rango 0-20 mmHg y 3) error máximo del 10% en el rango 20-100 mmHg. Estos monitores se conectan al transductor mediante una columna líquida, o mediante dispositivos de fibra óptica. Deben calibrarse antes de su implantación intracraneal (*calibración "in vitro"*) y no pueden ser recalibrados una vez implantados.

La compartimentalización intracraneal hace que, en situaciones de hipertensión intracraneal por lesión focal, puedan existir gradientes de presión en los diferentes compartimentos que dificulten la elección en la localización del transductor. Como norma, en las lesiones focales (> 25 ml) con o sin desplazamiento de la línea media, la monitorización debe hacerse siempre en el lado en que exista un mayor volumen lesional. En los pacientes con una lesión difusa el espacio intracraneal se comporta como un espacio único, por lo que en estos pacientes el transductor de presión puede implantarse indistintamente en cualquiera de los dos hemisferios cerebrales.

Monitorización intraventricular

Entre todos los métodos de medición de PIC, la monitorización intraventricular es la más fiable a la vez

que permite la evacuación terapéutica de líquido cefalorraquídeo (LCR). En ocasiones su colocación no es sencilla debido al colapso o desviación ventricular producido por el propio proceso patológico.

Estos catéteres suelen colocarse en quirófano por el neurocirujano, por lo que no nos extenderemos en la técnica quirúrgica, realizada bajo una meticulosa asepsia.

La incisión se sitúa delante de la sutura coronal y a 2-3 cm de la línea media. La trepanación se centra en la línea media pupilar, en el ventrículo mejor conservado según estudios de tomografía axial computarizada (TAC) previos, prefiriendo siempre que sea posible el hemisferio cerebral no dominante (Fig. 1). Se abre la duramadre y se efectúa una pequeña coagulación pial y cortical. Se introduce el catéter en dirección al ventrículo lateral y cuando el LCR fluye libremente, se puede comprobar su posición con radioscopia y se debe cuidar de que no drene LCR en forma excesiva. A continuación se tuneliza el catéter hasta sacarlo unos centímetros alejado de la incisión, para minimizar el riesgo de infección, luego se fija y se une a la bolsa de drenaje. El catéter se llena con solución salina estéril, evitando la presencia de burbujas que amortiguan la onda conectándose al transductor y monitor para medir la PIC. La bolsa de drenaje se deja a la altura deseada dependiendo de la PIC que tenga el sujeto y el calibrado en 0 se realiza a nivel del agujero de Monro.

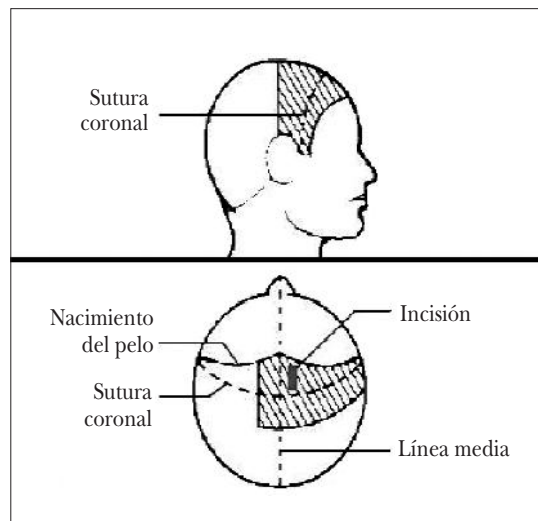


FIGURA 1. Esquema de localización del punto de inserción de un sensor de presión intracraneal.

Monitorización intraparenquimatosa

Cuando hablamos de monitorización intraparenquimatosa nos referimos básicamente a equipos como la fibra óptica de Camino® y el microsensor de Codman®. Cada uno de ellos tiene principios propios en su funcionamiento. Suelen presentarse en *kits* que tienen todos los elementos para su colocación, generalmente una broca con tope ajustable, un tornillo de sujeción, una llave hexagonal para el tope de la broca, un estilete para romper la duramadre, una herramienta para ajuste del 0 (en el sistema Camino®), y el transductor intraparenquimatoso. Además de un taladro manual (Fig. 2).

Su colocación puede realizarse a la cabecera del enfermo en la unidad de críticos, sin necesidad de trasladar al paciente a quirófano, si bien la técnica debe realizarse bajo una asepsia escrupulosa. Se prepara el material: monitor, *kit* estéril para la monitorización, taladro estéril, abocatt nº 18, anestésico local, jeringas, agujas, material para campo estéril (bata, mascarillas, guantes, paños, etc.).

Se rasura la zona de inserción (frontal derecha o izquierda), se desinfecta la zona elegida con solución alcohólica o povidona yodada, se administra anestésico local y, tras esperar que haga efecto, se realiza la incisión en la piel en el punto donde se va a realizar el trépano con el taladro manual, al que se acopla la broca con el tope ajustado a 1-1,5 cm. Una vez realizado el orificio se atornilla el tornillo y se pasa el perforador dural. Posteriormente se introduce el transductor hasta el indicador de profundidad, que previamente habremos calibrado en el exterior a 0 (calibración *in vitro*), y lo conectamos al monitor donde debe registrarse una onda y/o escala numérica adecuadas, que oscila con el pulso y la respiración del enfermo. Posteriormente se fija el catéter con el cierre de rosca que tiene el tornillo. Una vez insertado el catéter limpiar la zona, desinfectar y colocar apósito.

A continuación describimos los sistemas de monitorización de PIC (Fig. 3):

a. Sistema de fibra óptica de la empresa Camino®. La presión es medida en la punta de un catéter de fibra óptica de pequeño calibre, con un diafragma flexible. La luz es reflejada en el diafragma y los cambios en la intensidad lumínica son interpretados en términos de presión. El monitor nos permite ver las cifras de presión sistólica/media/diastólica. El monitor mantiene memoria de los registros, que

permiten establecer tendencias y se puede desconectar para traslado del paciente a exámenes y luego volver a conectar sin necesidad de calibrar. El monitor debe permanecer siempre conectado a la red de energía, para que las baterías de emergencia no se descarguen. Existe una discreta pérdida de sensibilidad con los días de uso de la fibra, pero que en la práctica clínica no reviste gran importancia.

b. El microsensor de Codman® es un sensor digital de presión, sólido, montado en un pequeño estuche de titanio en la punta de un tubo flexible, que lo protege de posibles fracturas por acodamiento, el microsensor que va en su extremo distal es de silicio y tiene una ventana. Puede ser acoplado a cualquier monitor que posea un canal invasivo.

Complicaciones

Al ser un método invasivo existen un conjunto de potenciales complicaciones de la monitorización de la presión intracraneal. Pueden existir complicaciones relacionadas con el procedimiento (infecciones, hemorragias, fistulas de líquido cefalorraquídeo) o con la acción de éste sobre el cerebro (contusión, edema o hemorragias intraparenquimatosas). Además pueden existir problemas técnicos por malposición, malfunción u obstrucción del sistema. Dependiendo de la técnica utilizada el porcentaje de complicaciones varía ostensiblemente.

1. Infecciones (1-10%), bien superficiales (piel o trayecto) o profundas (definidas como cultivo positivo de LCR o del dispositivo). El riesgo aumenta en monitorizaciones prolongadas, así como por un excesivo número de manipulaciones.
2. La hemorragia intracerebral causante de un déficit neurológico o un empeoramiento del déficit preexistente se estima entre el 0,5-3%. No se considera como tal un hematoma pequeño a lo largo del trayecto del transductor.
3. La obstrucción de los catéteres intraventriculares ocurre en un 5-6%. La malfunción de los sensores de fibra óptica varía entre el 5-40% según las publicaciones.

MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN YUGULAR DE OXÍGENO

Introducción

La saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂) es el primer método de monitoriza-

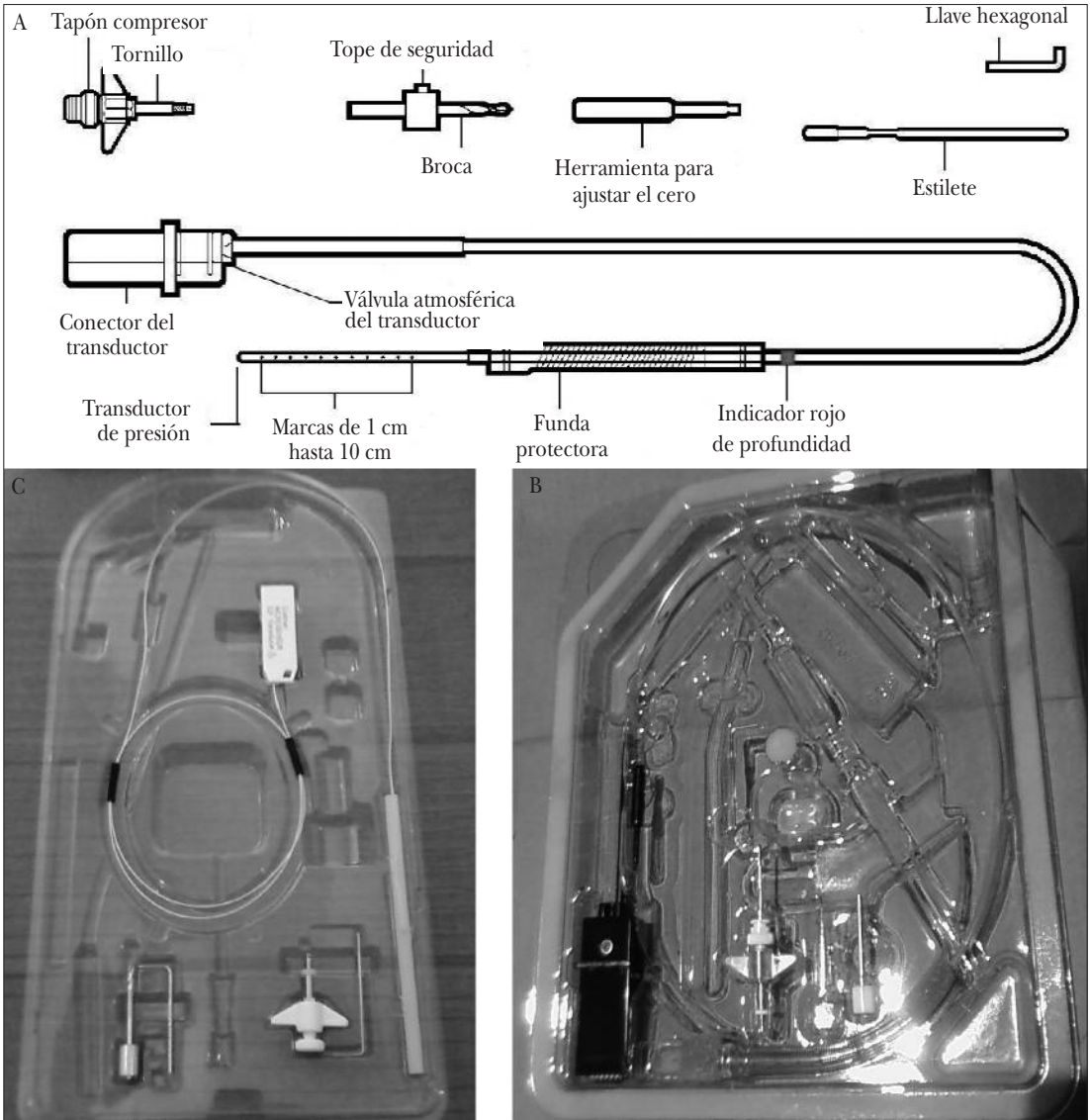


FIGURA 2. Kits de presión intracraneal. Esquema y foto del kit Camino® de Integra Neuroscience™ (a y c) y kit Codman® de Johnson & Johnson company (b).

ción de la oxigenación cerebral. Como con cualquier otra técnica, la información obtenida será de utilidad cuando se correlacione con otras variables y la evolución clínica, además de la correcta interpretación de los valores obtenidos.

La SjO_2 es una medida indirecta del manejo del oxígeno por parte del cerebro mide la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y los requerimientos metabólicos del cerebro, permitiendo una estimación del ba-

lance global entre aporte y demanda de oxígeno cerebral.

Consiste en la medición de la saturación de la hemoglobina en la sangre recogida en el bulbo de una de las venas yugulares.

Anatomía

La sangre de la corteza cerebral drena del seno marginal al transvers, de este al sigmoideo, de ahí al bulbo



FIGURA 3. Monitores de presión intracraneal. Camino® de Integra Neuroscience™ (a la izquierda) y Codman® de Johnson & Johnson company (a la derecha).

yugular (una dilatación de la vena yugular en la base del cráneo, por debajo del oído medio) y la vena yugular interna, localizada en el cuello dentro de la vaina carotídea por detrás del esternocleidomastoide y posterolateral a la carótida.

Hay que tener en cuenta que parte de la sangre de un hemisferio drena cruzadamente a la vena yugular contralateral, así el 70% del flujo sanguíneo del bulbo de la yugular proviene del hemisferio cerebral ipsilateral y el 30% del contralateral. A su vez se considera que a este nivel la contaminación con sangre extracraneal es mínima.

Aunque el lado derecho se considera el dominante en la mayoría de los pacientes, no existen evidencias concluyentes acerca de diferencias significativas de la saturación de O₂ entre los dos bulbos yugulares en ausencia de lesión focal.

Técnicas de colocación

La monitorización de la saturación de O₂ del bulbo yugular puede ser realizada mediante un catéter venoso que permita la recogida de muestras de manera intermitente mediante la extracción de muestra venosa cuando se considere necesario o con el uso de un catéter oximétrico de fibra óptica para la monitorización continua.

Para su inserción el paciente se coloca en posición supina, con la cabeza con leve trendelemburg si la presión intracraneal no lo contraindica. Debe rotarse la cabeza hacia el lado contralateral (neutral si existe una potencial lesión espinal cervical).

El punto de entrada de la aguja es el vértice de un triángulo (triángulo de Sedillot) creado por las dos ca-

bezas del esternocleidomastoideo (borde posterior del fascículo esternomastoideo y el borde anterior del fascículo cleido-occipital) y el borde superior de la clavícula. Se introduce la aguja del catéter a colocar acoplada a una jeringa de 5 a 10 ml para localizar la vena yugular en dirección ascendente hacia el proceso mastoideo ipsilateral con un ángulo de 30-45° hasta que se aspire sangre. Posteriormente mediante técnica de Seldinger se introduce la guía metálica para colocar posteriormente el catéter para mediciones intermitentes o bien el introductor para el catéter continuo de fibra óptica. En pacientes en los que el procedimiento de colocación resulta difícil puede ser útil el empleo de un equipo con sonda Doppler. Una vez colocada la guía o el introductor se introduce el catéter hasta el "tope" del bulbo de la yugular, aproximadamente a unos 12-15 cm de profundidad, debiendo comprobar que la sangre refluye a su través sin resistencia. Posteriormente, según autores, la vía debe mantenerse salinizada o heparinizada.

La comprobación de la colocación de la punta del catéter al mismo nivel y por delante de la apófisis mastoideas mediante una radiografía lateral cervical es obligada. Otro punto de referencia corresponde a una línea que pasa entre el agujero occipital y el reborde dental radicular del maxilar superior, y una tercera es la línea entre la mastoideas y el arco de C1. Si se realizan traslados o movimientos del paciente en los que se sospeche que se haya movilizado el catéter debe realizarse un nuevo control radiológico.

La incorporación reciente de los catéteres de fibra óptica análogos a los utilizados para medir la saturación venosa mixta de la arteria pulmonar han permitido la monitorización continua de la S_jO₂. Se basa en la absorción del espectro de luz de la oxihemoglobina. Existen dos tipos de sistemas oximétricos disponibles: Baxter-Edwards® catéter (Baxter Healthcare, Santa Ana, CA) que utiliza dos tipos de longitud de onda y se calibra con una muestra de sangre del paciente; y Abbott Opticath® (Abbott Laboratories, Chicago, IL) que usa tres tipos de longitud de onda y precisa una calibración *in vitro*, antes de la inserción del catéter, y una *in vivo* tras la inserción con una muestra de sangre del enfermo. El catéter contiene dos fibras ópticas, la luz va a través de una de las fibras, mientras que la otra recoge su reflejo y lo transmite al fotosensor que mide la cantidad de luz absorbida y es capaz de calcular la cantidad de hemoglobina oxigenada del total.

Precisión de las medidas

Un catéter situado por debajo del bulbo yugular puede contaminarse con sangre extracraneal y, por tanto, los resultados pueden ser falsamente altos. Incluso correctamente colocado dentro del bulbo yugular, si se usa una presión negativa excesiva durante la extracción de la sangre, puede ocurrir contaminación de sangre de la vena facial o de sangre sistémica. La extracción lenta de la muestra de sangre, a aproximadamente 2 ml/minuto, minimiza este riesgo.

Para obtener mediciones fiables con la oximetría continua se necesita un mantenimiento y recalibración frecuentes. Si se detectan cambios bruscos en las cifras de saturación, lo primero que habrá que comprobar es la correcta localización de la punta del catéter, la intensidad de señal de la luz reflejada y la calibración.

Valores de saturación venosa yugular y factores que la afectan

Los valores normales de SjO_2 oscilan entre 55-75%, con una diferencia arterioyugular del 24-40%. Por tanto nos podemos encontrar con alteraciones en los valores de saturación que nos darán una información valiosa para saber lo que está pasando dentro del cerebro (Tabla I).

La saturación yugular es una expresión de la liberación y consumo de oxígeno por parte del cerebro, por tanto todos los factores que modifiquen estos parámetros van a afectar a los valores de SjO_2 (Tabla II).

Limitaciones de la SjO_2

Existen algunas limitaciones al uso de la saturación yugular que se exponen a continuación:

1. La monitorización de la SjO_2 es un procedimiento invasivo, por lo que lleva asociada los riesgos inherentes a la colocación y el mantenimiento del catéter, punción arterial, sangrado o hematoma, trombosis, punción nerviosa e infecciones. El neumotórax es una complicación rara.
2. Los catéteres pueden dañarse por la manipulación incorrecta o el uso continuado.
3. La movilización del catéter plantea problemas de medición que deben ser detectados y corregidos puesto que si no pueden dar lugar a confusión de los datos y a un mal manejo del paciente.
4. Si bien la correcta colocación del catéter en el bulbo de la yugular suele asegurar una correcta lectura de la saturación, la anatomía muchas veces es caprichosa y pueden existir vasos aberrantes o dre-

TABLA I. Interpretación de los valores de SjO_2

Valor SjO_2	Interpretación
90-100%	Muy baja actividad metabólica, compatible con muerte cerebral, hipotermia profunda o malformación arteriovenosa
75-90%	Hiperemia absoluta o relativa, compatible con trauma craneal tardío, hipercapnia o malformación arteriovenosa
60-75%	Valor normal, no excluye isquemia o infarto focales
50-60%	Incremento de la extracción de O_2 ; compatible con ausencia de isquemia o con isquemia ligera
45-50%	Isquemia moderada; debe asociarse a la determinación de lactato
< 45%	Isquemia severa, compatible con metabolismo anaerobio; se necesita tratamiento urgente

najes anómalos de vasos extracraneales que contaminen la muestra.

5. La toma de muestras debe ser correcta, como ya se ha comentado con anterioridad, una aspiración excesiva de sangre puede contaminar la muestra.
6. La SjO_2 es una medida de la oxigenación global del cerebro, por tanto no tiene capacidad para detectar isquemia regional.
7. La SjO_2 es insensible a los cambios que se producen en el área infratentorial, tronco del encéfalo y cerebelo, por tener otras vías de drenaje venoso.

Tratamiento guiado por la medida de SjO_2

El objetivo principal de medir la saturación yugular es detectar y tratar los estados de hipoperfusión cerebral y minimizar de esa manera el daño cerebral secundario. Con este objetivo se plantea su uso en neurocirugía, manejo del paciente neurocrítico (TCE y accidentes cerebrovasculares), cirugía cardíaca con *bypass* cardiopulmonar y técnicas de hipotermia.

En la figura 4 se describe un algoritmo de toma de decisiones guiado por la medida de la SjO_2 .

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO CEREBRAL

Introducción

Como ya se ha comentado con anterioridad, la isquemia cerebral es una de las causas principales de le-

TABLA II. Factores que afectan la SjO_2 *

Disminución de SjO_2		Aumento de SjO_2	
Descenso en liberación de O_2	Incremento del consumo de O_2	Incremento en la liberación de O_2	Descenso del consumo de O_2
↑ PIC, ↓ PPC	↑ Metabolismo	↓ PIC, ↑ PPC	Coma
Hipocapnia excesiva	Hipertermia	Hipercapnia	Hipotermia
Vasoespasmio	Dolor	Vasodilatación por drogas	Exceso sedación
Hipotensión	Covulsiones	Hipertensión arterial	Infarto cerebral
Hipoxia	Infrasedación	Malformación arteriovenosa	Muerte cerebral
Insuficiencia cardiorrespiratoria		↑ PaO ₂	
Anemia, hemorragia			
Hemoglobinopatías			
Sepsis			

* Modificado de: Bhatia A, Gupta AK. *Neuromonitoring in the intensive care unit. II. Cerebral oxygenation monitoring and microdialysis. Intensive Care Med.* 2007 Aug; 33(8):1322-8.

sión cerebral secundaria, por lo que su detección temprana es fundamental para el tratamiento de enfermos neurocríticos

Además de la saturación de la Hb en el bulbo de la vena yugular interna ($SjvO_2$), existen nuevos métodos para medir la hipoxia cerebral: la saturación regional de O_2 mediante haces de luz cercanos a los infrarrojos (NIRS) y la presión tisular de oxígeno cerebral ($PtiO_2$). Este último método, aun con limitaciones, se va imponiendo por la superior exactitud en la medida, mayor duración de tiempo de monitorización con resultados fiables, facilidad de inserción y mantenimiento y ausencia de complicaciones destacables.

Métodos de monitorización de la presión tisular de oxígeno

En la actualidad se dispone de dos sistemas de monitorización de $PtiO_2$ comercialmente disponibles: el dispositivo Neurotrend® y el sistema Licox®. Este último es el más ampliamente extendido, por lo que la mayoría de los estudios de $PtiO_2$ se han realizado con este sistema.

Neurotrend® es un dispositivo con un diámetro de 0,5 mm; la membrana del sensor mide 20 mm de largo y su zona de sensibilidad es de 2 mm. Dispone de una fibra óptica capaz de medir, además de la $PtiO_2$, la presión tisular de CO_2 y el pH tisular.

La monitorización de $PtiO_2$ con sistema Licox® se basa en el electrodo polarográfico tipo Clark, descrito en los años cincuenta, y que permite cuantificar la pre-

sión de oxígeno en un medio. Este electrodo, con un diámetro de 0,6 mm, consta de una cubierta externa de polietileno con una membrana semipermeable al oxígeno que recubre un cátodo de oro y un ánodo de plata bañados en una solución electrolítica, y que puede óxido-reducir el oxígeno disuelto generando una corriente eléctrica que es proporcional a la pO_2 en el medio y que se puede transmitir y cuantificar en el monitor. Su área de sensibilidad al pO_2 , localizada en la punta, mide 4,5 mm de longitud y tiene una superficie de sensibilidad al pO_2 de aproximadamente 14 mm². A partir de este momento nos referiremos siempre a este sistema.

Implantación y monitorización del sistema

La medición de la $PtiO_2$ se realiza habitualmente en la sustancia blanca profunda porque el consumo y la $PtiO_2$ es más estable en ésta área, así como por ser más sensible a la hipoxia. Por convenio, la ubicación estándar del catéter es la misma que la del sensor de PIC, en la sustancia blanca frontal, a través de un trépano situado a 2 cm de la línea media y frente de la sutura coronal. El catéter se inserta en el área de interés a través de un introductor o "clavija" atornillada en el trépano para que quede fija al cráneo, hasta una profundidad predeterminada de unos 35-40 mm. El introductor puede tener varias vías para monitorizar a la vez $PtiO_2$, temperatura cerebral y/o PIC.

La punta del catéter debe situarse en tejido no lesionado o en área de penumbra próxima a la lesión encefálica, evitando las áreas contundidas o hemorrági-

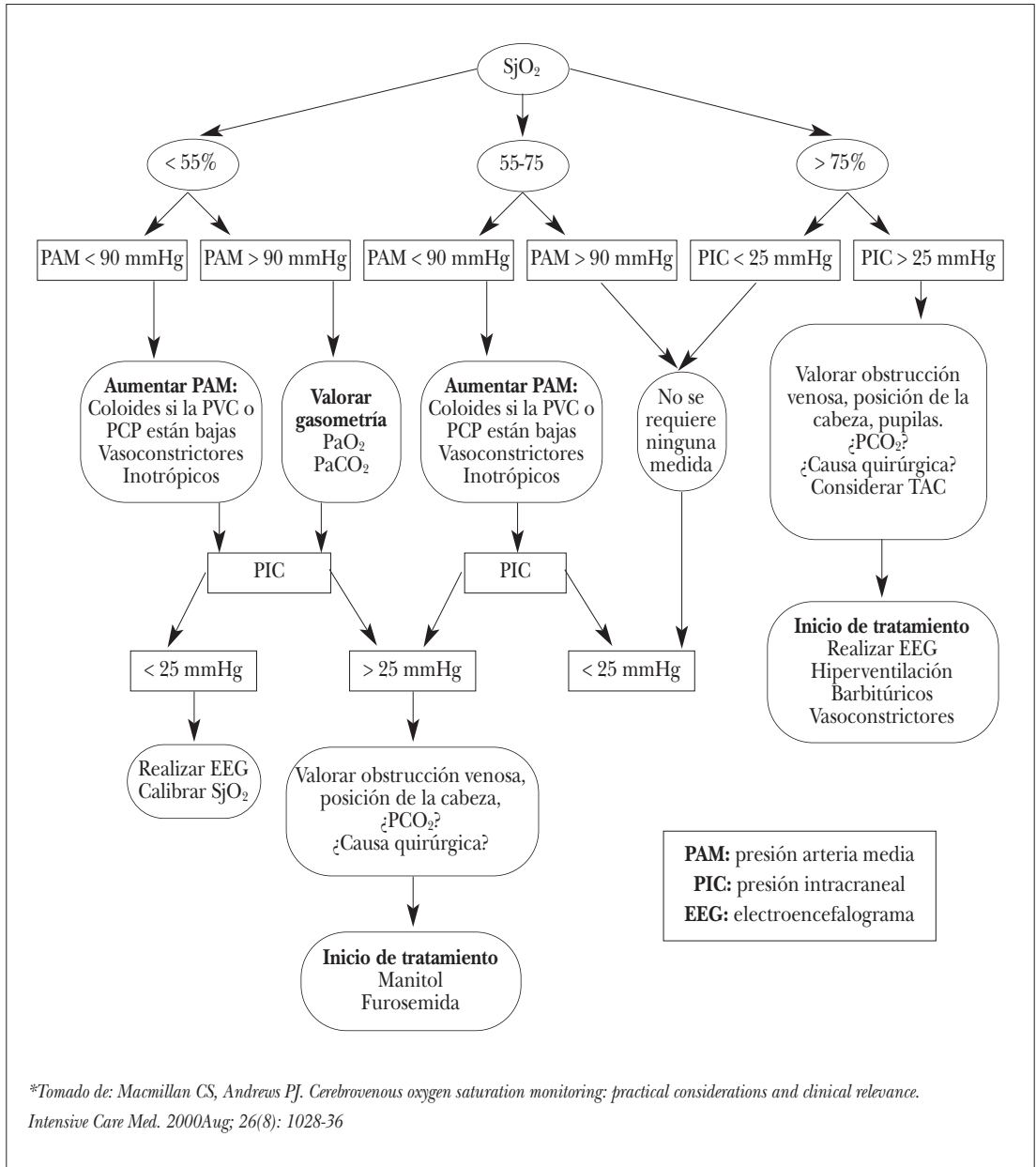


FIGURA 4. Algoritmo de tratamiento según los valores de SjO₂*.

cas, ya que la medición en éstas sería artefactualmente baja. Por tanto, se necesita realizar una TAC craneal de control tras la implantación del catéter para objetivar la posición correcta del mismo y descartar posibles complicaciones relacionadas con su inserción (hematomas post-inserción).

Hoy día la calibración del catéter Licox® es automática. Los electrodos se calibran durante la fase de fabricación y abarca tres aspectos, la sensibilidad, el punto 0 y el coeficiente térmico. Estos datos nos vienen suministrados por una tarjeta electrónica que acompaña a cada electrodo, y que habrá que intro-

TABLA III. Correlación de la PtiO₂ con diversos parámetros fisiológicos

Correlación directa	Correlación inversa
<ul style="list-style-type: none"> • PPC y la presión arterial media • Flujo sanguíneo cerebral • Presión parcial arterial del oxígeno o fracción inspiratoria de oxígeno • Concentración de la Hb • Fiebre 	<ul style="list-style-type: none"> • Fracción de extracción de oxígeno • Tiempo de tránsito medio del contraste a través del tejido cerebral en estudios de TAC perfusión • Hiperventilación o hipocapnia
Hipotermia terapéutica, según los estudios hay correlación directa o inversa.	

ducir en el monitor antes de la implantación del catéter.

El monitor dispone de una entrada para la introducción de la tarjeta magnética de calibración, otra para la inserción del cable que proviene del catéter y una tercera para el cable de temperatura si disponemos de sonda de medición continua. La introducción de la temperatura central es necesaria para que la medición de la PtiO₂ sea corregida acorde al coeficiente de temperatura; el aumento de un grado centígrado produce un incremento del -12% de la extracción de oxígeno dependiendo del tipo de célula. Así pues, la temperatura debe ser introducida, bien continuamente mediante un sensor de temperatura cerebral o bien manualmente cada hora a través de un contador manual de temperatura ubicado en el panel frontal del monitor.

En la parte posterior del monitor, además del interruptor de encendido, lleva tres salidas: una conexión a ordenador y dos salidas de datos para temperatura y PtiO₂.

Hay que tener en cuenta que se pueden producir mediciones anormalmente bajas en los primeros momentos tras la inserción debido a la producción de microtraumatismos con áreas de edema y/o microhemorragias alrededor del canal de inserción del catéter. Por ello, hay que esperar un periodo de tiempo de adaptación (*run-in time* o *adaptation time*) hasta que la medición se establezca. Este periodo de tiempo es variable, aunque en la mayoría de los casos es inferior a 2 horas.

Valoración de la PtiO₂ y umbrales de hipoxia tisular

Numerosos estudios han intentado determinar los valores normales de PtiO₂. Sin embargo, ni estos ni los umbrales de isquemia han sido aún definidos con claridad, si bien se acepta en la clínica como cifras nor-

males de PtiO₂ los valores por encima de 20 mmHg en sustancia blanca.

Clínicamente el umbral de isquemia ha sido situado en valores ≤ 10 mmHg, ya que estos valores coinciden con otros parámetros que indican hipoxia en un enfermo neurocrítico como la S_{ijv}O₂, donde un 50% de saturación de oxígeno indica hipoxia cerebral inminente, o la PPC < 60 mmHg. Hay estudios clínicos que muestran como indicador de mal pronóstico cualquier periodo de PtiO₂ < 10 mmHg durante las primeras 24 h tras el TCE, así como cualquier periodo < 10 mmHg durante más de 30 minutos. Por otro lado, otros artículos han puesto de manifiesto que la probabilidad de muerte aumenta con la duración del tiempo de hipoxia tisular con una PtiO₂ ≤ 15 mmHg, y con la existencia de cualquier episodio de PtiO₂ ≤ 6 mmHg.

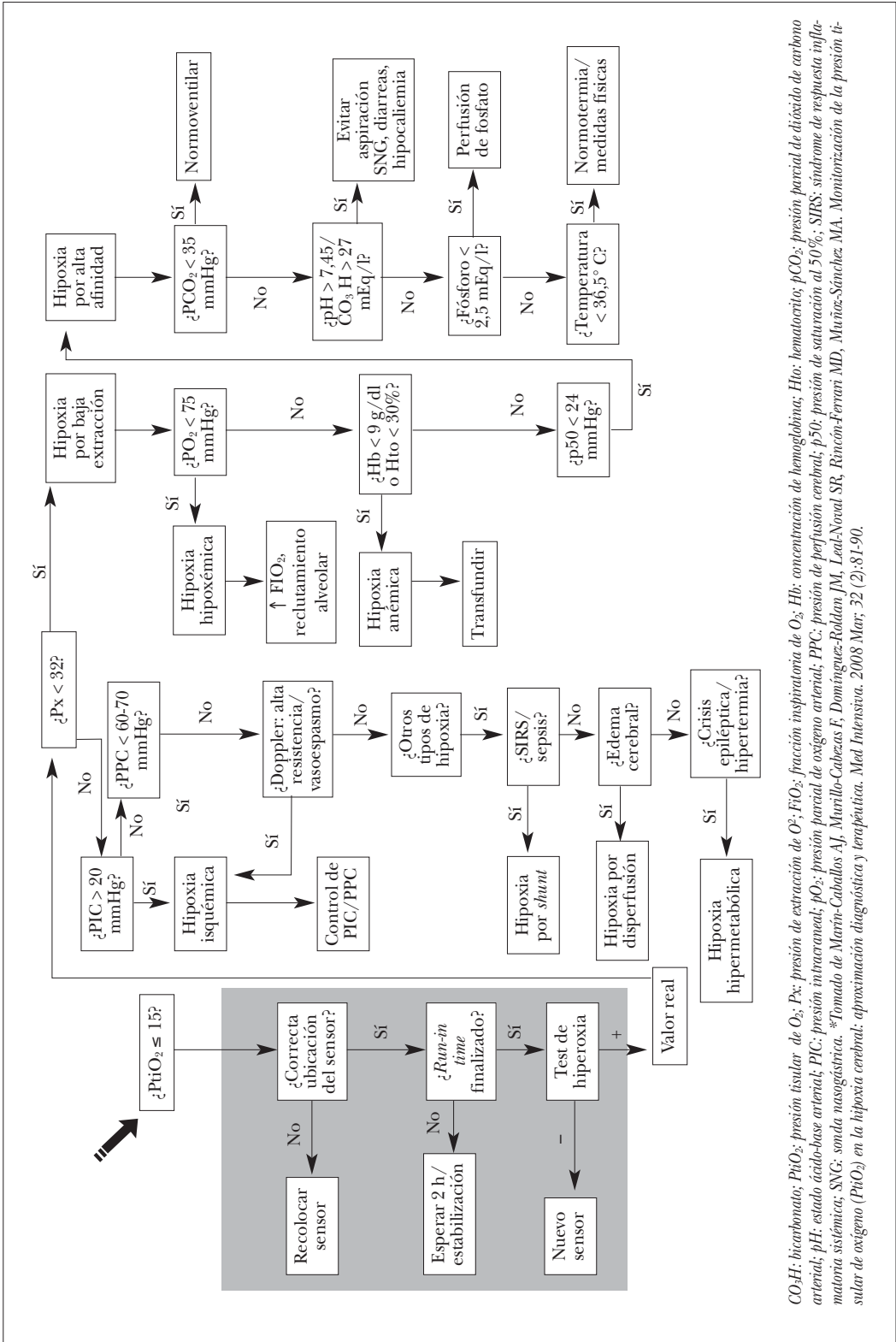
En la actualidad se considera 15 mmHg el umbral de hipoxia tisular leve-moderada, 10 mmHg el de hipoxia tisular grave y 5 mmHg el de hipoxia tisular crítica.

Parámetros fisiológicos que influyen en la PtiO₂

Varios estudios han encontrado que la PtiO₂ se puede correlacionar con una amplia gama de parámetros fisiológicos que se describen en la tabla III.

Aplicaciones clínicas de la PtiO₂

La monitorización de la PtiO₂ proporciona información acerca del nivel mínimo de PPC requerido para la oxigenación normal. Ha sido aplicada fundamentalmente en el manejo del TCE grave y de la hemorragia subaracnoidea espontánea de pobre grado clínico. Es efectiva para el control de las medidas terapéuticas aplicadas, entre ellas la hiperventilación gracias a su gran sensibilidad para detectar los cambios de la PaCO₂. También se usa para controlar la administración de barbitúricos, hipotermia, tratamiento hipe-



CO₂H: bicarbonato; PtiO₂: presión tisular de O₂; FIO₂: fracción inspiratoria de O₂; FIO₂: concentración de hemoglobina; Hto: hematócrito; pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono arterial; pH: estado ácido-base arterial; PIC: presión intracraneal; PPC: presión parcial de oxígeno arterial; PPC: presión de perfusión cerebral; p50: presión de saturación al 50%; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SNG: sonda nasogástrica. *Tomado de Martín-Caballero AJ, Muñillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM, Leal-Novak SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MA. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. Med Intensiva. 2008 Mar; 32(2):81-90.

FIGURA 5. Protocolo de actuación ante la hipoxia cerebral basado en la monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂)*.

ros molar, pinzamiento arterial durante la neurocirugía de aneurismas, malformaciones arteriovenosas, resección de tumores cerebrales, decisión de realizar craneotomía descompresiva o irradiación tumoral e incluso para la terapia triple H durante la fase aguda del vasoespasmio.

Limitaciones de la monitorización de la PtiO₂

La monitorización de la PtiO₂ tiene algunas limitaciones que deben ser tenidas en consideración:

1. La mayor limitación de la medición de PtiO₂ es su carácter local (la superficie del sensor mide unos 14 mm²). La posición del sensor es importante, cuando se coloca en tejido contundido, hemorrágico o en el área de penumbra la información que proporciona debe ser considerada puramente regional, presentando valores inferiores a los teóricamente normales. Cuando es posicionado en áreas aparentemente normales o con lesión difusa, la lectura de la PtiO₂ puede ser considerada una medida global del grado de disponibilidad de oxígeno cerebral.
2. La monitorización de la PtiO₂, aunque se aproxima al patrón oro de la monitorización de la hipoxia cerebral a pie de cama, no es una medida absoluta de la misma.
3. Es una técnica invasiva que precisa la realización de un trépano para la inserción del catéter de PtiO₂. Por lo que se ve sometida a las contraindicaciones de este tipo de acto quirúrgico, así como a sus complicaciones.
4. No se han realizado estudios de alto nivel de evidencia, randomizados controlados, que demuestren el beneficio clínico y la mejora pronóstica de la terapia guiada por PtiO₂ en el enfermo neurocrítico.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de esta técnica son la producción de un hematoma parenquimatoso derivado del trauma cerebral provocado por la colocación del catéter, la infección o la ruptura del catéter.

Protocolo de actuación ante una PtiO₂ baja

Uno de los inconvenientes atribuidos a la monitorización de la PtiO₂ es la necesidad de familiarizarse con la interpretación de sus resultados y, sobre todo, con la toma posterior de decisiones terapéuticas. A continuación se expone un protocolo de interpretación

y actuación terapéutica propuesto por el grupo del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Fig. 5).

El algoritmo inicialmente trata de confirmar que el valor de la PtiO₂ es real (recuadro oscuro del algoritmo). Tras verificar la idoneidad de la medida del catéter, si se confirma la existencia de hipoxia tisular (PtiO₂ < 15 mmHg) se procede a identificar su causa en función de la presión de extracción de oxígeno (Px) y de otras variables fisiológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med.* 2007 Jul; 33(7): 1263-71.
2. Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. II. Cerebral oxygenation monitoring and microdialysis. *Intensive Care Med.* 2007 Aug; 33(8): 1322-8.
3. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1: S37-44.
4. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1: S45-54.
5. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1: S55-8.
6. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT,

- Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007; 24 Suppl 1: S65-70.
7. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jun;75(6):813-21.
 8. Dunn IF, Ellegala DB, Kim DH, Litvack ZN; Brigham and Women's Hospital Neurosurgery Group. Neuromonitoring in neurological critical care. *Neurocrit Care*. 2006; 4(1): 83-92.
 9. Lubillo S, Sánchez C, Arrollo J. Monitorización de la presión de oxígeno cerebral. En: Net, A, ed. *Avances y tecnología en Medicina Intensiva*. 1ª ed. Barcelona: MASON, S.A.;2004. p. 119-132.
 10. Macmillan CS, Andrews PJ. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 2000 Aug; 26(8): 1028-36.
 11. Marín-Caballeros AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM, Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MA. Monitoring of tissue oxygen pressure (PtiO2) in cerebral hypoxia: diagnostic and therapeutic approach. *Med Intensiva* 2008 Mar; 32(2): 81-90.
 12. Nortje J, Gupta AK. The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. *Br J Anaesth*. 2006 Jul; 97(1): 95-106.
 13. Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Global systems for monitoring cerebral hemodynamics in the neurocritical patient: basic concepts, controversies and recent advances in measuring jugular bulb oxygenation. *Neurocirugia (Astur)*. 2005 Aug; 16(4): 301-22.
 14. Schell RM, Cole DJ. Cerebral monitoring: jugular venous oximetry. *Anesth Analg*. 2000 Mar; 90(3): 559-66.
 15. Smythe PR, Samra SK. Monitors of cerebral oxygenation. *Anesthesiol Clin North America*. 2002 Jun; 20(2): 293-313.
 16. Steiner LA, Andrews PJ. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth*. 2006 Jul; 97(1): 26-38.
 17. Wartenberg KE, Schmidt JM, Mayer SA. Multimodality monitoring in neurocritical care. *Crit Care Clin*. 2007 Jul; 23(3): 507-38.

INTRODUCCIÓN

Es la aplicación terapéutica del frío que consiste en disminuir la temperatura (T^a) central corporal por debajo de 35°C . Ha sido ampliamente utilizada en la protección cerebral durante la circulación extracorpórea en la cirugía cardíaca.

Numerosos estudios experimentales han demostrado que la hipotermia favorece la neuroprotección, influyendo en la cascada bioquímica que se produce tras una agresión cerebral traumática, isquémica, hemorrágica o anóxica. Pero, mientras en enfermos con anoxia cerebral tras parada cardíaca se han publicado estudios multicéntricos que han confirmado su beneficio, su aplicación en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) es extremadamente controvertida y no hay evidencia que permita aconsejar su uso en pacientes con un ictus isquémico o una hemorragia cerebral.

Se clasifica en: hipotermia leve ($33\text{-}36^\circ\text{C}$), moderada ($28\text{-}33^\circ\text{C}$), profunda ($10\text{-}28^\circ\text{C}$) y ultraprofunda ($< 5^\circ\text{C}$), aunque otros autores delimitan en 32°C la leve de la moderada, lo que ha provocado que en los estudios sobre neuroprotección haya existido confusión al referirse al grado de hipotermia. La mayor parte de los ensayos clínicos se han realizado con temperaturas entre 32 y 34°C , y los términos hipotermia leve, hipotermia moderada e hipotermia leve-moderada se han utilizado indistintamente para referirse a este rango de temperatura.

FISIOPATOLOGÍA

Tras una agresión cerebral se activan mecanismos fisiopatológicos muy complejos. Se liberan radicales libres, se activan mecanismos citotóxicos, se producen fenómenos inflamatorios y lesión celular mediada por el calcio, además de disfunción mitocondrial, fenómenos de apoptosis, etc.

La reducción de la T^a en 1°C causa enlentecimiento de las reacciones de las enzimas temperatura-dependientes, disminuyendo el consumo de oxígeno (también el cerebral) un $6\text{-}7\%$. Hay autores que creen que, aunque también desciende el flujo sanguíneo cerebral, la hipotermia puede incrementar el aporte de oxígeno en áreas cerebrales isquémicas. Tiene capacidad anticromicial y disminuye la presión intracraneal, quizás por la vasoconstricción y el consiguiente descenso del volumen de sangre intracraneal. Los mecanismos por los que la hipotermia podría favorecer la neuroprotección son multifactoriales (Tabla I).

Hemodinámicamente produce disminución de la frecuencia cardíaca, por enfriamiento directo del nodo sinusal, mejorando la perfusión coronaria (fundamentalmente, diastólica). Produce vasoconstricción refleja, aumentando la tensión arterial (también la tensión arterial media), aunque este aumento de la postcarga puede ser perjudicial ya que aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y, en ocasiones, puede requerir la administración de vasodilatadores endovenosos (milrinona, nitroprusiato).

Alteraciones sistémicas de la hipotermia (Tabla II)

Produce alteraciones en el funcionamiento de los sistemas fisiológicos, que varían según su profundidad:

Cardiovasculares

Entre 36 y 34°C , por activación de mecanismos compensadores (como la tiritona), hay un aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, gasto cardíaco y consumo de oxígeno; para evitarlo se recomienda el uso de sedación profunda y bloqueantes neuromusculares. Al descender de 34°C aparece ya hipotensión, bradicardia, descenso del gasto cardíaco, de las demandas de oxígeno y de los niveles de catecola-

TABLA I. Mecanismos neuroprotectores de la hipotermia

- Reducción del metabolismo neuronal
- Efecto en el flujo cerebral
- Bloqueo de mecanismos excitotóxicos
- Antagonismo del calcio
- Preservación de la síntesis proteica
- Disminución del edema neurogénico
- Modulación de la respuesta inflamatoria
- Modulación de la apoptosis neuronal

minas. Por debajo de 30° C aumenta la hipotensión, puede aparecer la onda J de Osborn y aparecen bloqueos cardiacos y arritmias (fibrilación auricular y taquicardia ventricular). Con menos de 28° C es frecuente la fibrilación ventricular (FV), sobre todo si existe hipopotasemia y administración de catecolaminas.

Hay hiperviscosidad por vasoconstricción periférica y deshidratación (“diuresis fría” y paso del agua al interior de la célula), lo que puede provocar un entecimiento de la microcirculación capilar con empeoramiento del aporte de oxígeno. Se recomienda no sobrepasar el 35% del hematocrito.

Neurológicas

Con menos de 30° C es frecuente la midriasis bilateral y los reflejos pupilares pueden ser difíciles de ver. Por debajo de 27° C suelen tener rigidez muscular y ausencia de reflejos pupilares, tendinosos y cutáneos.

Respiratorias

Por cada grado que desciende la T^a, la pO₂ está falsamente, elevada un 7%, el pH aumenta en 0,015 y la pCO₂ disminuye un 5%, aunque sin repercusión clínica. El desplazamiento a la izquierda en la curva de disociación de la hemoglobina, disminuyendo la cesión de oxígeno, tampoco es relevante, ya que las necesidades están disminuidas y la solubilidad del oxígeno en el plasma está aumentada.

Renales

Salvo la poliuria inicial (“diuresis fría”), que provoca deshidratación, no hay cambios significativos. La osmolaridad aumenta un 2% por cada grado que desciende la temperatura. Es importante mantener una adecuada presión oncótica plasmática y un balance negativo de líquidos, mediante fármacos (furosemida) o métodos de depuración extrarrenal.

TABLA II. Alteraciones sistémicas según grado de hipotermia

Hipotermia leve (35-32° C)

- Inicialmente: HTA, taquicardia y aumento del GC
- Posteriormente: hipotensión, bradicardia y disminución del GC
- Deshidratación por la “diuresis fría”
- Depresión progresiva del SNC

Hipotermia moderada (32-28° C)

- Bradiarritmias. Bloqueos. Flúter y FA (< 34° C). Onda J de Osborn (< 33° C)
- Hiponatremia, hiperpotasemia, hipomagnesemia y acidosis mixta
- Pérdida de la capacidad de tiritar (30° C)
- Hiporreflexia y midriasis bilateral (30° C)
- Ileo paralítico. Alteraciones de la coagulación

Hipotermia severa (< 28° C)

- Coma, hipertonia, arreflexia y pupilas arreactivas. EEG plano (18-20° C)
- Erosiones de la mucosa gástrica, úlceras y pancreatitis hemorrágica
- FV (< 28° C). Asistolia (< 20° C)

Hematológicas

Hay hemoconcentración por la deshidratación. Puede haber también leucopenia (existe gran controversia sobre el uso de antibioterapia profiláctica), trombocitopenia, alteración de la función plaquetaria y prolongación del tiempo de protombina y del tiempo parcial de tromboplastina.

Metabólicas

Puede haber hipo o hiperglucemia, hiper o hipopotasemia, hiponatremia e hipomagnesemia.

Gastrointestinales

Por debajo de 32° C es frecuente el íleo paralítico.

Duración

Otro de los puntos en los que existe controversia es el tiempo que se debe mantener la hipotermia. En los ensayos realizados el periodo de enfriamiento ha variado, entre 12 y 24 horas en pacientes con anoxia cerebral y 24-48 horas en pacientes con TCE, aunque algunos autores consideran que, en este último caso, debería prolongarse (5-7 días).

Las técnicas de inducción de hipotermia han mejorado en los últimos años, disponiendo de métodos que permiten una mayor rapidez en la inducción del

enfriamiento y que ofrecen una mayor seguridad para evitar complicaciones, como la excesiva hipotermia.

Hipotermia en la parada cardíaca

El pronóstico de un paciente tras ser reanimado de una parada cardíaca (PCR) extrahospitalaria depende, en gran medida, de la afectación neurológica. Una vez recuperado el pulso y persistiendo deterioro neurológico, no existe ningún signo clínico que permita, inequívocamente, distinguir los que presentarán una buena recuperación neurológica de los que sufrirán secuelas permanentes por la anoxia cerebral. Existen casos documentados, a mediados del siglo pasado, en los que se utilizó hipotermia moderada como mecanismo de neuroprotección tras la recuperación de una parada cardíaca.

En 2002 se publicaron dos ensayos clínicos multicéntricos, prospectivos y randomizados que comparaban la hipotermia leve con la normotermia en pacientes comatosos tras sufrir una PCR fuera del hospital. Los criterios de inclusión fueron similares para los dos: FV o taquicardia ventricular (TV) sin pulso como primer ritmo analizado, recuperación espontánea de la circulación y persistencia del coma tras la recuperación de la PCR. Ambos excluían paradas de probable etiología no cardíaca y pacientes en *shock* cardiogénico. El europeo, 9 centros de 5 países, incluyó 275 pacientes, aleatorizados a normotermia o hipotermia terapéutica (32-34° C) durante 24 horas y posterior recalentamiento pasivo en las siguientes 8 horas. El grupo tratado con hipotermia tuvo una disminución del 14% en la mortalidad a los 6 meses y un 55% presentó una recuperación neurológica favorable frente al 39% de los asignados a normotermia. En el australiano, 4 hospitales, se pseudo-randomizaron (hipotermia los días pares y normotermia los días impares) 77 pacientes. La hipotermia (33° C) se iniciaba tras llegar al hospital y se mantenía 12 horas. El 49% de los asignados a hipotermia presentó una recuperación neurológica favorable frente al 26% de los que estuvieron en normotermia ($p = 0,046$). La mortalidad en el grupo de hipotermia fue del 51% frente al 68% del normotérmico, aunque sin alcanzar la significación estadística ($p = 0,145$).

Tras la publicación de estos dos estudios, varias sociedades científicas recomendaron la aplicación precoz de hipotermia leve/moderada (32-34° C) durante 12-24 horas en pacientes comatosos que recuperaron la circulación tras una PCR causada por FV o TV sin pulso. Así, la VI Conferencia de consenso de la SEMICYUC

sobre estado vegetativo persistente postanoxia en el adulto lo propuso con un grado de recomendación I y un nivel de evidencia A y, en los otros tipos de PCR, se consideró con un grado de recomendación IIb y un nivel de evidencia C. Actualmente, el *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), el Consejo Europeo de Resucitación (ERC) y la *American Heart Association Advisory Committee for Cardiopulmonary Resuscitation* indican, con un grado de recomendación IIa, el uso de hipotermia leve en pacientes inconscientes tras la recuperación de la circulación espontánea debido a una PCR causada por FV.

En el año 2003 se fundó el *European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry* con el fin de controlar la implementación de la terapia hipotérmica, viabilidad y adherencia a las guías, así como documentar sus efectos en términos de resultados y efectos adversos. Los datos iniciales de este registro, 587 pacientes de 19 hospitales, en los que se incluyó paradas cardíacas por FV, asistolia y disociación electromecánica, mostraron que es una terapia segura y que las complicaciones y efectos adversos atribuibles a la hipotermia no justifican no aplicarla; sólo el 3% presentó un episodio hemorrágico y el 6% arritmias en la primera semana. No hubo complicación fatal atribuible a la hipotermia.

A pesar de estas evidencias, su uso aún no está extendido. Quedan muchos interrogantes por resolver, como cuál es el mejor método para inducir y mantener la hipotermia, la temperatura ideal, la duración de la hipotermia y el ritmo de recalentamiento.

Con los datos que hay actualmente, podemos recomendar la hipotermia leve (32-34° C) durante 12-24 horas a todo paciente que, tras recuperar el pulso tras una PCR causada por una FV, persiste con un bajo nivel de conciencia (evidencia IIa). En los que la PCR no se debió a una FV, el uso de la hipotermia también parece ser beneficioso (evidencia IIb).

Hipotermia en el traumatismo craneoencefálico

Estudios experimentales y ensayos clínicos aleatorios de fase II y III mostraron resultados alentadores. Sin embargo, el NABISH-I, el mayor estudio (392 pacientes con TCE grave), multicéntrico y aleatorizado, realizado hasta la fecha y que iniciaba la hipotermia (33° C) en las primeras 6 horas y la mantenía durante 48 horas, no encontró diferencia en mortalidad ni en situación funcional a los 6 meses. En los que presentaban hipotermia al ingreso en UCI y que fueron aleatoriza-

dos en el grupo de hipotermia, se observó un mejor pronóstico, por lo que se inició el NABISH-II en pacientes con TCE grave e hipotermia al ingreso en UCI.

Diversos metaanálisis, casi simultáneos, mostraron resultados contradictorios. La *Cochrane Database of Systematic Reviews*, en 2004, tras revisar 14 ensayos clínicos que incluían a 1.094 pacientes, concluyó que no existía evidencia que disminuyera la mortalidad o la discapacidad tras un TCE grave, pero sí aumentaba el riesgo de neumonía. La *Brain Trauma Foundation (BTF)*, en su última revisión, más restrictiva, analizó sólo ensayos clínicos con niveles de evidencia I y II y excluyó los que no realizaban la hipotermia de forma inmediata o los que la administraban cuando la presión intracraneal (PIC) era incontrolada. Consideró, con un nivel de evidencia III, que la hipotermia profiláctica no disminuye la mortalidad en pacientes con TCE grave, aunque parece asociarse con una mayor tasa de pacientes con buena recuperación funcional.

Otro de los puntos más controvertidos es la duración de la hipotermia en pacientes con TCE grave. La mayoría de los estudios se realizó con periodos de 24-48 horas. Sin embargo, algunos investigadores consideran que debería ser mayor, ya que, hipotizan, el rebote de la hipertensión endocraneal es más frecuente en los pacientes en que la hipotermia se ha aplicado durante periodos cortos de tiempo (≤ 48 horas). En el metaanálisis realizado por McIntyre y cols, sólo encontró una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad en los 3 estudios en los que la hipotermia fue > 48 horas (rangos de 3 a 14 días). Jiang y cols. en un estudio multicéntrico, 215 pacientes con TCE grave e hipertensión endocraneal, randomizados a hipotermia de corta duración (media de 2 días) e hipotermia prolongada (5 días), encontraron que los pacientes del segundo grupo presentaron mejor situación funcional a los 6 meses.

Actualmente, no es posible recomendar con un buen nivel de evidencia el uso profiláctico de la hipotermia leve o moderada en los pacientes que han sufrido TCE grave.

Hipotermia en el ictus isquémico

Numerosos estudios experimentales han demostrado los beneficios de la hipotermia en la isquemia cerebral. Parece disminuir el volumen total de tejido infartado y aumentar el tiempo que tiene el cerebro para soportar la isquemia antes de que el daño tisular sea

permanente (lo que se conoce como “ventana terapéutica”). Los ensayos de laboratorio indican que el máximo beneficio se produce cuando la hipotermia se inicia antes de transcurridas 3 horas desde la isquemia cerebral.

El estudio COOL AID Pilot concluyó que la hipotermia inducida era factible y segura en pacientes con infarto isquémico agudo, incluso tras la trombolisis, lo que supuso el inicio de más ensayos. Actualmente hay abiertos varios estudios en fase I y II sobre el uso de la hipotermia leve/moderada en pacientes con ictus isquémico, el CHILI (*Controlled Hypothermia In Large Infarction*), el NOCSS (*Nordic Cooling Stroke Study*), el ICTuS-L (*Intravascular Cooling for the Treatment of Stroke-Longer Window*). Aún no hay ensayos suficientemente acreditados que confirmen el beneficio de la hipotermia en pacientes con un ictus isquémico. Igualmente, quedan por determinar ciertas características clave del uso de la hipotermia en el tratamiento del ictus, como el período ventana, el tiempo desde el evento isquémico y el inicio de la terapia, la temperatura diana, las características del recalentamiento y la monitorización de los efectos secundarios.

Por tanto, actualmente y a la espera de resultados concluyentes, no existe evidencia que avale la recomendación de su uso en el ictus isquémico, quedando su utilización relegada, exclusivamente, a ensayos clínicos.

Hipotermia en la hemorragia subaracnoidea

El vasoespasmo supone aproximadamente el 30% de la morbi-mortalidad de la hemorragia subaracnoidea (HSA). Estudios experimentales, en animales, han objetivado que la hipotermia leve revierte el vasoespasmo inducido en la HSA. Hay series de casos que sugieren que la hipotermia moderada puede ser utilizada para prevenir el vasoespasmo en pacientes con HSA y/o para reducir el vasoespasmo ya instaurado. El IHAST2 (*Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial, Part 2*), multicéntrico, prospectivo y randomizado, con 1.001 pacientes, diseñado para determinar si la hipotermia intraoperatoria mejoraba el pronóstico de los pacientes con HSA sometidos a craniotomía abierta y clipaje del aneurisma mostró que, no sólo no mejoraba la situación funcional de estos pacientes, sino que aumentaba la tasa de bacteriemias.

Actualmente, no hay datos que permitan recomendar su uso en la HSA, por lo que su utilización queda relegada a ensayos clínicos.

Métodos de enfriamiento

La técnica de enfriamiento ideal sería aquella que consiguiera rápidamente la T^a objetivo; que la mantuviera, de forma sencilla, sin oscilaciones; que fuese no invasiva y que permitiera un amplio margen de seguridad, evitando complicaciones como la hipotermia excesiva. Aunque, teóricamente, el enfriamiento sólo del cerebro debería evitar las complicaciones sistémicas de la hipotermia; desafortunadamente, los estudios con enfriamiento local (con cascos de hipotermia cerebral) no han demostrado ningún beneficio.

La decisión del método de enfriamiento depende, principalmente, de la tecnología disponible en cada hospital. Las técnicas usadas pueden ser divididas en métodos de enfriamiento externo (o de superficie) o interno.

Métodos de enfriamiento externo

1. El uso de hielo en la cabeza y cuello es ineficaz. El enfriamiento externo de la cabeza, cuello y torso produce un enfriamiento lento (0,3 a 0,9° C/h). Bernard et al, con 75 pacientes, tardaron 150 min en conseguir la T^a objetivo (33° C). El mantenimiento de la temperatura objetivo es dificultoso, exigiendo una vigilancia exhaustiva para evitar hipotermias más profundas. Este tipo de enfriamiento presenta, frecuentemente, un exceso de hipotermia (< 32° C) con los riesgos que conlleva.
2. Mecanismos de enfriamiento de casco (*helmet*): diversos estudios experimentales han utilizado este sistema de enfriamiento local de la cabeza con intención neuroprotectora. Numerosos estudios han observado que el enfriamiento local de la cabeza provoca una reducción significativa de la T^a central. Se ha usado glicerol acuoso rodeando cabeza y cuello, consiguiendo la temperatura objetivo en 225 min. Actualmente, la mayoría están en fase experimental.
3. Manta de aire frío: muy lento. En el estudio europeo sobre hipotermia en la parada cardiaca se utilizó este método de enfriamiento, precisándose 8 horas en conseguir la temperatura objetivo de 32-34° C. Hindman et al, en un estudio de pacientes con ictus, usaron manta de enfriamiento, agua helada y refriegas de alcohol para conseguir 32° C. Tardaron una media de 3,5 horas y el 90% presentaron sobreenfriamiento (hasta 28,4° C).
4. La manta convencional de enfriamiento con circulación de agua puede ser usada, encima y debajo del paciente, pero tiene una pobre superficie de contacto con él. Poco eficaz.

5. Más recientemente, han aparecido en el mercado técnicas basadas en la conducción de agua circulante a través de almohadillas revestidas con un hidrogel adhesivo que facilitan el intercambio de calor, como el sistema *Arctic Sun* (Medivance, Inc., Louisville, CO) (Fig. 1). Este sistema presenta un control sencillo tanto para conseguir la temperatura objetivo, como para su mantenimiento (Fig. 2). Su principal inconveniente es que no debe adherirse a la piel si existen heridas o erosiones, por lo que su uso en pacientes con un traumatismo es limitado.

En general, las técnicas de enfriamiento externo son sencillas pero lentas, ya que la perfusión cutánea puede descender desde 200 ml/min/m² hasta 4 ml/min/m², disminuyendo la conductividad térmica. Igualmente, precisan de una mayor vigilancia para el mantenimiento de la temperatura objetivo y para evitar el sobreenfriamiento.

Métodos de enfriamiento interno

1. Mecanismos de enfriamiento intravascular: se canaliza un catéter intravascular en el paciente, produciéndose el intercambio de calor entre suero salino frío, que circula por el interior del catéter, y la sangre, que fluye por la superficie externa del catéter. Estos métodos de enfriamiento son más rápidos en conseguir la temperatura objetivo que los métodos externos. Sin embargo, no hay evidencia que permita recomendar estos dispositivos invasivos frente a los sistemas de superficie. Se necesitan estudios que comparen estos dispositivos con los sistemas de enfriamiento de superficie para determinar si su invasividad está justificada por eficacia o seguridad. Actualmente, hay dos sistemas intravasculares aceptados por la FDA: el *Celsius Control System* (Innercool, Inc., San Diego, CA) y el *Cool Line System* (Alsium, Inc., Irvine, CA). Muy eficaces. Steinberg et al, en cirugía reparadora de aneurismas cerebrales, con el catéter *Celsius Control* disminuían la T^a en más de 5° C/h. Los modernos tienen un control automático de la T^a y controlan también el recalentamiento.
2. Infusión IV de grandes volúmenes fríos: la infusión masiva de líquidos a una temperatura de 4° C es un método eficaz de inducir hipotermia. Algunos autores han planteado que el uso de soluciones frías en la reanimación inicial (a 4° C) podría ser beneficioso, dado que permitiría llegar a la tempe-



FIGURA 1. Sistema Arctic Sun.

ratura objetivo más rápidamente. Bernard et al, con infusión periférica rápida de 30 ml/kg de Ringer lactato a 4° C, en supervivientes de PCR con relajación muscular, descendían la T^a central 1,6° C. Polderman et al combinaron manta de enfriamiento con agua circulante y la infusión de 2,3 l de suero salino (SSF) a 4° C en 50 min y obtuvieron una reducción de la T^a central de 36,9° C a 32,9° C en 1 hora. Kim et al, tras infusión periférica rápida de 2 l de SSF frío en 17 PCR reanimadas, consiguiendo descender la T^a 1,4° C en 30 min.

A pesar de conseguir una disminución rápida de la temperatura, este método presenta varias contraindicaciones debido a la infusión masiva de líquidos: ICC, EAP y pacientes en hemodiálisis.

3. *By-pass* cardio-pulmonar: es el método más rápido en conseguir la temperatura objetivo y el más invasivo (disminuye la temperatura 1-2° C cada 5 minutos). Sin embargo, no es operativo en pacientes neurocríticos. Precisa un equipamiento muy complejo y anticoagular al paciente. No recomendado su uso en pacientes con enfermedades cerebrovasculares, TCE, epilépticos ni cirugía previa sobre la carótida. Es muy invasivo y no está indicado en pacientes con una adecuada circulación espontánea. El catéter Cobra (*Cardeon Corp, Cupertino, Calif*) permite, simultáneamente, hipotermia cerebral y normotermia sistémica durante el *bypass* cardio-pulmonar.
4. *By-pass* percutáneo venovenoso continuo: se realiza mediante la cateterización de la vena femoral con un catéter de doble luz y la conexión a un dispositivo de depuración extrarrenal, con un flujo de



FIGURA 2. Pantalla de control del Arctic Sun.

100-300 ml/min y retornando la sangre por un circuito de enfriamiento. Desciende la temperatura 1,5-2° C/h. Es un método simple y eficaz, con una buena tolerancia hemodinámica, que puede realizarse en pequeños hospitales y no requiere anticoagulación sistémica. Su principal inconveniente es la pérdida de control de la hipotermia ante un incidente en el hemofiltro.

Recalentamiento

El calentamiento excesivamente rápido puede provocar el *síndrome de postcalentamiento*, consistente en vasodilatación periférica con movilización de sangre fría, acidótica e hiperpotasémica hacia el corazón, pudiendo desencadenar *shock*, arritmias o asistolia. Además, durante el recalentamiento se produce un desequilibrio, aumentando más rápidamente el consumo que el transporte de oxígeno, lo que puede agravar las lesiones isquémicas. Por tanto, el recalentamiento debe ser progresivo, 1° C cada 24 horas, vigilando la posible "hipotermia de rebote". Se aconseja que el calentamiento sea realizado con la manta térmica con Servocontrol.

MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE EN HIPOTERMIA INDUCIDA

1. Temperatura.
 - Temperatura periférica: mediante sensores adhesivos sobre la piel, conectados a un termómetro. Es útil durante el recalentamiento y, aunque no se corresponde con la T^a central, debemos mantener diferencias menores de 3-4° C entre la T^a periférica y la central. Esto significa un enfriamiento más homogéneo del paciente y un adecuado flujo de sangre hacia los territorios más periféricos. Si aumenta esta diferencia puede ser necesario usar vasodilatadores iv, para compensar la vasoconstricción periférica.
 - Temperatura central: mediante sensores nasofaríngeos, esofágicos (situados en el tercio distal del esó-

TABLA III. Resumen de las principales recomendaciones**TCE**

1. Actualmente, no es posible recomendar con un buen nivel de evidencia el uso profiláctico de la hipotermia leve o moderada en los pacientes que han sufrido un TCE grave
2. Es posible que el uso de hipotermia leve se asocie con una mejor situación funcional (evidencia III)

Parada cardiorrespiratoria

1. La inducción de hipotermia (32-34° C) durante 12-24 horas debe ser aplicado a todo paciente que tras recuperar el pulso tras una parada cardíaca causada por una FV persiste con un bajo nivel de conciencia (evidencia IIa)
2. La aplicación de este tratamiento cuando la parada cardíaca no sea una FV, también parece ser beneficioso (evidencia IIb)

Ictus isquémico

1. El uso de la hipotermia en el ictus isquémico sólo debe utilizarse en centros experimentados y en el contexto de ensayos clínicos

HSA

1. El uso de la hipotermia en la HSA sólo debe utilizarse en centros experimentados y en el contexto de ensayos clínicos

fago es un buen indicador de la T^a del corazón y de la sangre), rectales (es un reflejo muy irregular de la T^a rectal, la ampolla rectal ha de estar siempre vacía para que la medición sea correcta), vesicales (fiable, pero si el enfriamiento es rápido puede reflejar un retardo respecto a la T^a esofágica de 3°C), timpánicos (reflejan la temperatura cerebral al estar irrigada la membrana timpánica por una rama de la arteria carótida) o intravasculares (monitorizan directamente la temperatura de la sangre; se puede realizar con monitores de oximetría intravascular continua (Paratrend®), de gasto cardíaco intraarterial (PICCO®) y con el catéter de Swan-Ganz.

2. pCO₂: se debe mantener entre 40-50 mmHg para favorecer la vasodilatación y el flujo cerebral. PCO₂ < 35 mmHg pueden producir isquemia cerebral por vasoconstricción.
3. Bioquímica (potasio, glucosa y resto de electrolitos), hemograma y coagulación cada 12 horas. Los niveles de ácido láctico son importantes para monitorizar el posible aumento de la deuda tisular de oxígeno.
4. Control del balance de líquidos.

5. Control del nivel de sedación: como el paciente está también relajado, puede ser difícil valorar si el grado de sedación es el adecuado. Si se dispone del índice bispectral (BIS), deberá estar en el rango 40-60. Vigilar movimientos espontáneos; mioclonías o temblores que indican una insuficiente relajación y/o sedación.

RESUMEN

Desafortunadamente, los prometedores resultados obtenidos a nivel experimental han tenido un reflejo desigual en las diferentes patologías que afectan al enfermo neurocrítico (Tabla III). Así, el uso de la hipotermia está claramente implantado en los pacientes con un deterioro neurológico tras una parada cardiorrespiratoria. Por el contrario, su uso en pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave es muy controvertido. En patología isquémica o hemorrágica no existen estudios suficientes que permitan recomendar su uso más allá de ensayos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mild hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N England J Med* 2002; 346: 549-556.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N England J Med* 2002; 346: 557-563.
3. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des* 2007; 13: 2310-22.
4. Miñambres E, Cemborain A, Sánchez-Velasco P, Gandarillas M, Díaz-Regañón G, Sánchez U et al. Correlation between transcranial interleukin-6 (IL-6) gradient and outcome in patients with acute brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31: 933-938.
5. Ballesteros MA, López-Hoyos M, Muñoz P, Marín MJ, Miñambres E. Apoptosis of neuronal cells induced by serum of patients with acute brain injury: a new in vitro prognostic model. *Intensive Care Med* 2007; 33: 58-65.
6. Miñambres E, Ballesteros MA, Mayorga M, Marín MJ, Muñoz P, Figols J et al. Cerebral apoptosis in severe traumatic brain injury patients: an in vitro, in vivo and post-mortem study. *J Neurotrauma*. 2008 Jun; 25(6): 581-91.
7. Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review. *Crit Care Med* 2003; 31: 2041-2051.
8. Kawamura S, Suzuki A, Hadeishi H, Yasui N, Hatazawa J. Cerebral blood flow and oxygen metabolism during mild hypothermia in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 1117-1121.

9. Miñambres E, Rodríguez-Borregán JC, González-Castro A, Quintano A, Superviola B, Domínguez MJ. Hipotermia severa y onda J de Osborn. *Investig Clin* 2005; 8 (1): 76-77.
10. Rodríguez Borregán JC, Quesada A, Rabanal JM. Técnicas en hipotermia. En: Quesada A, Rabanal JM, eds. *Procedimientos técnicos en urgencias y emergencias*. Ed. Ergon, Madrid, 2002: 397-410.
11. González-Castro A, Suberviola Cañas B, Vallejo A, Holanda M.S., Rodríguez Borregán JC. Presencia de onda J de Osborn en situación de hipotermia sin bradicardia asociada. *Med Intensiva*. 2007; 31(9): 527-528.
12. Jiang JY, Xu W, Li WP, Gao GY, Bao YH, Liang YM et al. Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006; 26: 771-776.
13. Jiang JY, Yang XF. Current status of cerebral protection with mild-to-moderate hypothermia after traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 153-155.
14. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired?. *JAMA* 2004; 291: 870-879.
15. Feldman E, Rubin B, Surks SN. Beneficial effects of hypothermia after cardiac arrest. *JAMA* 1960; 173: 499-501.
16. de la Cal MA, Latour J, de los Reyes M, Palencia E. Recomendaciones de la VI Conferencia de Consenso de la SEMICYUC sobre estado vegetativo persistente postanoxia en el adulto. *Med Intensiva* 2003; 57: 231-235.
17. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 231-235.
18. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advance life support. *Resuscitation* 2005; 67: S39-S86.
19. EEC Committee, Subcommittees and Task Force of the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112 (24 suppl): IV1-IV203.
20. Arrich J, The European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry Study Group. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007; 35: 1041-1047.
21. Wolfrum S, Radke PW, Pischon T, Willich SN, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. A nationwide survey on the implementation of the ILCOR guidelines in German intensive care units. *Resuscitation* 2007; 72: 207-213.
22. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10: 263-271.
23. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993; 79: 363-368.
24. Marion DW, Peron LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336: 540-546.
25. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344: 556-563.
26. Harris OA, Colford JM, Jr., Good MC, Matz PG. The role of the hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2002; 59:1077-1083.
27. Henderson WR, Dhingra VK, Chitton DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1637-1644.
28. McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC, Moher D, Hutchison JS. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 2992-2999.
29. Alderson P, Gadkary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD001048.
30. Jiang J, Yu M, Zhu C. Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases. *J Neurosurg*. 2000; 93: 546-549.
31. Aibiki M, Maekawa S, Yokono S. Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A2 and prostaglandin I2 production after traumatic brain injury in humans. *Crit Care Med* 2000; 28: 3902-3906.
32. Qiu WS, Liu WG, Shen H, Wang WM, Hang ZL, Zhang Y et al. Therapeutic effect of mild hypothermia on severe traumatic head injury. *Chin J Traumatol* 2005; 8: 27-32.
33. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007; 24 Suppl 1:S21-5.
34. Sacco RL, Yehong Ji, Prabhakaran S, Elkind MSV. Experimental treatments for acute ischaemic stroke. *Lancet* 2007; 369: 331-341.
35. Krieger DW, Yenari MA. Therapeutic Hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? *Stroke* 2004; 35: 1482-1489.
36. Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A, Andrefsky JC, Sila CA, Katzan IL et al. Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 1847-1854.

37. [Http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=573](http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=573)
38. [Http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=479](http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=479)
39. Clinicaltrials.Gov identifier nct00283088. Acceso, 10 septiembre de 2007.
40. Hemmen TM, Lyden PD. Induced hypothermia for acute stroke. *Stroke* 2007; 38 (part 2): 794-799.
41. Piepgras A, Elste V, Frietsch T, Schmiedeck P, Reith W, Schilling L. Effect of moderate hypothermia on experimental severe subarachnoid hemorrhage, as evaluated by apparent diffusion coefficient changes. *Neurosurgery* 2001; 48: 1128-1135.
42. Nagao S, Irie K, Kawai N, Kunishio K, Ogawa T, Nakamura T et al. Protective effect of mild hypothermia on symptomatic vasospasm: a preliminary report. *Acta Neurochir* 2000; Suppl 76: 547-550.
43. Nagao S, Irie K, Kawai N, Nakamura T, Kunishio K, Matsumoto et al. The use of mild hypothermia for patients with severe vasospasm: a preliminary report. *J Clin Neurosc* 2003; 10: 208-212.
44. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC; Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; 352: 135-145.
45. Rincón F, Mayer SA. Therapeutic hypothermia for brain injury after cardiac arrest. *Seminars in neurology* 2006; 4: 387-395.
46. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, Soar J, Ong ME, Schmidt GA et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006; 34 (Suppl 12): S490-494.
47. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001; 51: 275-281.
48. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA, Schubert A, Mahla ME, Torner JC. Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: A randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery* 1999; 44: 23-33.
49. Mayer S, Commichau C, Scarneas N, Presciutti M, Bates J, Copeland D. Clinical trial of an air-circulating cooling blanket for fever control in critically ill neurologic patients. *Neurology* 2001; 56: 292-298.
50. Miñambres E, González-Castro A, Ots E, Ballesteros MA, Suberviola B, Ortiz-Melón F. Mild hypothermia induction after cardiac arrest using water-circulating cooling device. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 730-732.
51. Steinberg GK, Ogilvy CS, Shuer LM, Connolly, ES, Solomon RA, Lam AK, Neal F, Baker CJ, Giannotta SL, Cockroft KM, Bell-Stephens TE, Allgren RL. Comparison of Endovascular and Surface Cooling during Unruptured Cerebral Aneurysm Repair. *Neurosurgery* 2004; 55(2): 307-315.
52. Bernard SA, Buist MD, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluids in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003; 56: 9-13.
53. Polderman KH, Rijnsburger ER, Peerdeman SM, Girbes AR. Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumen of ice-cold intravenous fluid. *Crit Care Med* 2005; 33: 2744-2751.
54. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, et al. Pilot study of rapid infusión of 2 L of 4 degress C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalizad, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005; 112: 715-719.
55. Cook DJ, Orszulak TA, Zehr KJ, Nussmeier NA, Livesay JJ, Hammon JW, Chen X. Effectiveness of the Cobra aortic catheter for dual temperature management during adult cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2003; 125 (2): 378-384.
56. Miñambres E, Holanda MS, Domínguez Artigas MJ, Rodríguez Borregán JC. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva*. 2008; 32(5): 227-235.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, definido con una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) ≤ 8 , es una entidad con una mortalidad elevada aproximadamente del 23-25%. Añadida a esta alta mortalidad se suma la morbilidad de estos pacientes, ya que está descrito que un 60% de los pacientes que sufren un TCE grave quedan con déficit neurológicos que incluyen desde alteraciones cognitivas, secuelas motoras y en los más graves estados de coma vegetativo.

En la actualidad está muy bien establecido que el mayor determinante del pronóstico de estos pacientes es la severidad de la lesión primaria, que se considera irreversible. Sin embargo, lo que va a determinar la calidad de la supervivencia es la lesión secundaria que se produce tras el traumatismo, como la isquemia cerebral, que ocurre principalmente secundaria a hipotensión arterial, hipoxia, fiebre, hipocapnia, etc. Por tanto, el principal objetivo del manejo de los pacientes neurocríticos en cuidados intensivos es la prevención de la lesión cerebral secundaria. Estas alteraciones pueden provocar aumentos de la presión intracraneal (PIC), convulsiones, etc, que agravan el pronóstico neurológico de estos pacientes.

El traumatismo craneoencefálico grave (TCE) provoca alteraciones en el metabolismo cerebral y en la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC). La hipoxemia, hipotensión y el aumento de la presión intracraneal (PIC), son factores que pueden comprometer el aporte de oxígeno y de sustratos, dando lugar a isquemia cerebral. Esta lesión isquémica está presente en el 91% de las autopsias de los pacientes que fallecen como consecuencia de un TCE. Una estrategia común en el manejo de pacientes neurotraumáticos graves es evitar la elevación de la PIC y mantener la fisiología normal para minimizar los in-

sultos secundarios y favorecer un mejor pronóstico. Sin embargo, la PIC sólo es un reflejo de la variedad de procesos patológicos inducidos por el traumatismo de manera que la prevención y la detección precoz de la isquemia cerebral son aspectos importantes en el tratamiento del TCE grave.

La monitorización de los pacientes con TCE es una parte integral del manejo de estos pacientes. En la actualidad se dispone de varios métodos de monitorización que se han desarrollado para obtener una visión más específica de los procesos patológicos que ocurren en el cerebro. Las mediciones de la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO_2) y de la presión tisular de oxígeno ($PtiO_2$) son ejemplos de métodos que se utilizan para detectar los insultos secundarios tras el TCE, al igual que las mediciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC), tomografía con emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética cerebral (RMN), son métodos que permiten realizar mediciones puntuales u obtener datos indirectos del metabolismo cerebral; sin embargo, estos métodos, por su variabilidad, no han podido demostrar el beneficio en el pronóstico de estos pacientes. En el TCE grave, es frecuente el desacoplamiento metabólico entre el aporte y el consumo de sustratos energéticos, por ello es importante el conocimiento del medio extracelular con el análisis de diferentes parámetros bioquímicos cerebrales. De manera que el desarrollo de una técnica de monitorización directa del metabolismo cerebral, como es la microdiálisis cerebral (MD), puede mejorar el manejo de los pacientes con TCE grave, permitiendo el conocimiento de los factores que de una forma dinámica afectan al metabolismo cerebral.

La microdiálisis cerebral (MD) es una herramienta de laboratorio bien establecida y su utilización se ha visto incrementada en los últimos años de tal manera que en muchos centros es una monitorización de ru-

tina, ya que ofrece análisis de la bioquímica del tejido d cerebral de forma continua y a la cabecera del paciente.

La introducción de la MD ha abierto unas enormes posibilidades de monitorización de la lesión cerebral. La MD cerebral es un método de obtención de muestras de sustancias que están presentes en el espacio extracelular, tales como neurotransmisores y metabolitos que son transportados por el líquido extracelular a través de las células y capilares. El análisis de estas sustancias en el líquido extracelular otorga información neuroquímica que refleja el metabolismo cerebral.

Por otro lado, la microdiálisis cerebral permite conocer, en tiempo real, las alteraciones que se puedan producir en la evolución del TCE, anticipándonos en el tratamiento de las mismas y así poder evitar lesiones irreversibles.

Principios de la microdiálisis

La técnica de la microdiálisis fue introducida hace más de 25 años en investigación animal. Inicialmente fue introducida por Delgado en la década de los sesenta y posteriormente por Defeundis en 1972 y, finalmente, fue el Prof. Ungerstedt quien modificó la técnica para su utilización clínica. Estudios posteriores han demostrado su utilidad como monitorización en pacientes neurocríticos y en la actualidad su utilización se ha expandido como una técnica de monitorización clínica.

La técnica de la MD consiste en la introducción en un tejido, en este caso cerebral, de un catéter de doble luz que lleva en su extremo distal una membrana de diálisis semipermeable. El catéter es perfundido con un líquido isotónico con el tejido intersticial, que se equilibra con el fluido fuera del catéter por difusión a ambos lados de la membrana. Las moléculas atraviesan la membrana según el gradiente de concentración por mecanismo de difusión. Las moléculas con una concentración alta en el espacio extracelular cerebral pasan la membrana con un mínimo paso de agua y a medida que la perfusión fluye y se recoge a un flujo constante, el gradiente de concentración se mantiene.

El catéter de microdiálisis monitoriza la química del líquido intersticial imitando la función que desempeña un capilar sanguíneo (Fig 1). Las sustancias químicas en el líquido intersticial difunden a través de la membrana de diálisis, en el líquido de perfusión dentro del catéter. Las muestras se recogen en unos microviales cada hora y se analizan a la cabecera del paciente. Este simple concepto confiere a la técnica de MD, un enorme poder con muchas potenciales apli-

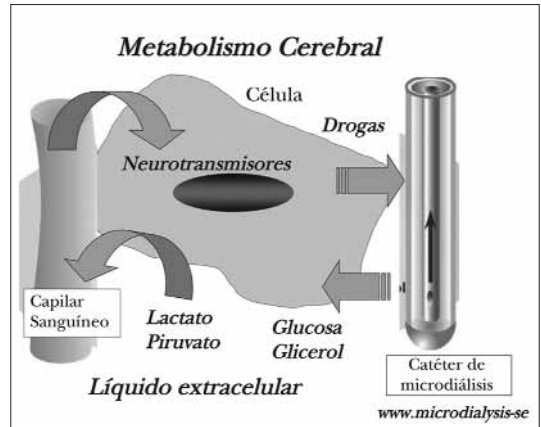


FIGURA 1. Principios de la Microdiálisis cerebral. Descripción de la técnica de microdiálisis. Esquema del catéter de microdiálisis implantado en tejido cerebral. (Modificado de Ungerstedt, U).

caciones en el que, cualquier molécula lo suficientemente pequeña para atravesar la membrana será susceptible de ser analizada.

La concentración de las sustancias químicas depende de varios factores (Fig 2):

- 1º Del flujo del líquido de perfusión: 3 μ l/min.
- 2º De la longitud de la membrana: 10 mm.
- 3º De las propiedades de la membrana de diálisis.
- 4º Del coeficiente de difusión.

La recuperación de una sustancia depende del porcentaje entre la concentración en el líquido de diálisis y la concentración en el espacio extracelular. Si la membrana es lo suficientemente larga y el flujo lo suficientemente lento entonces la concentración de la sustancia en el líquido dializado es la misma que la concentración de la sustancia en el espacio extracelular y la recuperación es del 100%.

Cuando la recuperación es menor al 100%, depende del aporte de sustancia desde el capilar sanguíneo y de la capacidad de captación de las células. Esto es importante a la hora de interpretar los resultados en la clínica, de manera que a la hora de comparar valores obtenidos, es esencial considerar el método de recogida de las muestras y el material utilizado. En la práctica clínica, el sistema más comúnmente utilizado comprende un catéter de 10 mm de longitud de membrana con un tamaño de poro de membrana de 20kDA (CMA 70. CMA/Microdialysis, Solna, Sweden) (Fig. 3) o de 100kDA (CMA71. CMA/Microdialysis, Solna, Sweden), que se perfunde con un líquido de

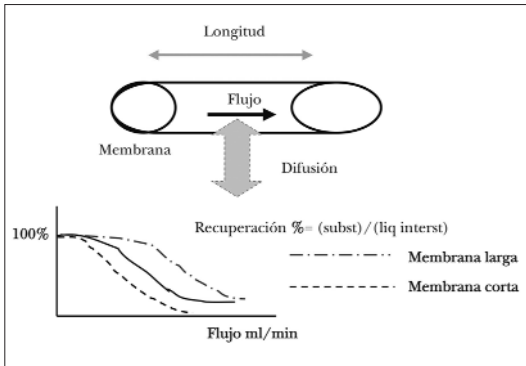


FIGURA 2. Concentración sustancias químicas. Esquema de los factores que influyen en la recuperación de las sustancias a través del catéter de microdiálisis cerebral.

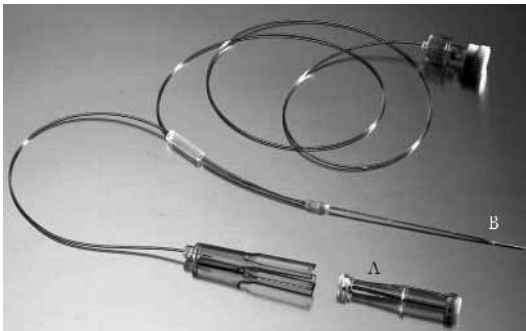


FIGURA 3. Catéter microdiálisis cerebral CMA 70. A) microviales; y B) membrana. (Modificado de Ungerstedt, U).

perfusión disponible comercialmente (*Perfusion Fluid CNS. CMA/Microdialysis, Solna, Sweden*) a una velocidad de infusión de $3 \mu\text{l min}^{-1}$. Las ventajas de la membrana de 100 kDa es la capacidad de investigar biomarcadores de mayor peso molecular.

En el año 2000, Hutchinson y cols publicaron un estudio metodológico de MD cerebral. Uno de los objetivos del estudio fue valorar la reproducibilidad de la recogida de muestras con diferentes catéteres colocados en tejido adyacente, determinar los efectos en la variación de la longitud de la membrana de los catéteres de MD, el tipo de perfusión y el efecto de enfriar las muestras antes de su determinación. En este estudio los autores concluyen que la técnica muestra una buena reproducibilidad cuando se utilizan catéteres similares para la recogida de muestras. El hecho de enfriar las muestras antes de su determinación no mostró ningún efecto comparado con las muestras determinadas sin enfriar y, como era de esperar, la longitud

del catéter tiene un efecto significativo sobre la concentración de los diferentes sustratos del líquido extracelular recogido y que las variaciones en la velocidad del flujo tiene influencia en la concentración de los sustratos obtenidos.

Técnica de implantación de catéteres de microdiálisis

Existen en la actualidad catéteres de MD especialmente adaptados para su implantación en el parénquima cerebral (CMA70 y CMA 71. CMA/microdialysis, Solna, Sweden); su alta flexibilidad, la sencillez de la técnica de implantación y su escaso calibre hacen que, si bien se trata de una técnica de monitorización invasiva, comporte un mínimo riesgo de complicaciones, no habiendo evidencia en la literatura, hasta la fecha, de hematomas o infecciones relacionadas con la utilización de los mismos.

Implantación durante la cirugía

En el caso de pacientes que van a ser sometidos a intervención quirúrgica para evacuación de una lesión-masa, los catéteres pueden ser implantados a cielo abierto sobre la zona deseada. En primer lugar, se procederá a la tunelización con la ayuda de la cánula (Fig. 4) desde la galea hacia la piel, procurando que el poro cutáneo quede lo más alejado posible de la incisión quirúrgica a fin de evitar infecciones. El catéter microdializador, está dotado de una cubierta protectora que se retirará una vez tunelizado. A continuación se introducirá la membrana de diálisis (10 mm) en el parénquima (zona de penumbra pericontusional). En este punto, es importante asegurarse de que la totalidad de la misma queda incluida en tejido cerebral, puesto que la recogida de la muestra podría verse artefactada si parte de la misma quedase en el espacio subdural. Toda la manipulación debe efectuarse con sumo cuidado y con las pinzas especialmente diseñadas para este propósito a fin de evitar lesiones en la membrana o en el catéter (Fig. 4).

Una vez introducido, el catéter debe fijarse a la piel mediante una sutura a la misma sobre la cubierta protectora plástica que reúne y protege el tubo de perfusión y de recogida de la muestra (Fig. 5). Debe evitarse que éstos queden comprometidos a la salida por la duramadre en el momento del cierre de la misma o por el borde de la craneotomía, siendo preciso efectuar una pequeña hendidura en el hueso si fuera necesario, con el objeto de evitar que tras la re-

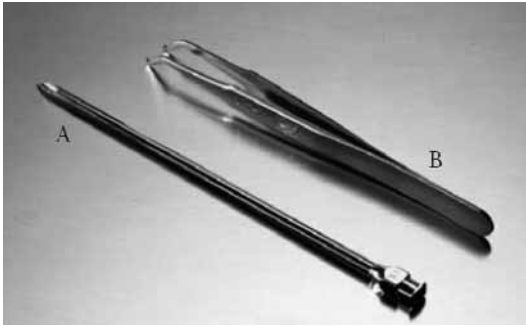


FIGURA 4. A) Tunelizador; B) pinzas para la manipulación.

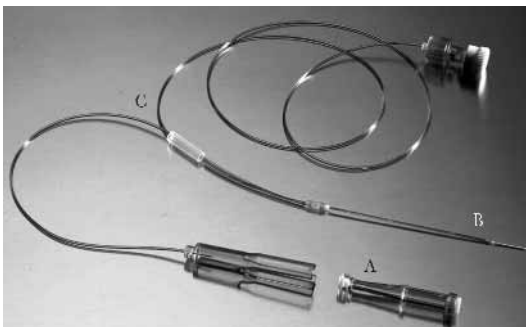


FIGURA 5. Catéter microdiálisis cerebral CMA 70. A) Microviales; B) membrana; C) funda protectora.

posición del colgajo se produjera un colapso de los mismos que impidiera circular el líquido por su interior.

Habitualmente, se emplea otro catéter de microdiálisis implantado en el tejido cerebral “radiológicamente sano”, para establecer mediciones comparativas entre éste y el situado en la zona de penumbra isquémica, así como para detectar el daño cerebral secundario en este área. Para ello, y si la craneotomía efectuada es suficientemente amplia de modo que permita el acceso a una zona de aspecto macroscópicamente sana, puede utilizarse el procedimiento anteriormente expuesto. Es importante en este caso identificar los catéteres a su salida por el cuero cabelludo para evitar confusiones ulteriores.

En caso de desear monitorizar el hemisferio contralateral al intervenido, o para aquellos pacientes con lesiones no tributarias de tratamiento quirúrgico, la técnica de implantación empleada puede realizarse a la cabecera del paciente en la propia unidad de cuidados intensivos y se expone a continuación.

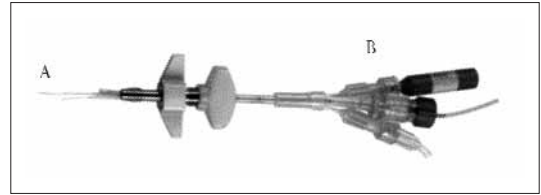


FIGURA 6. A) Tornillo; B) luces para introducción de diversos sensores.

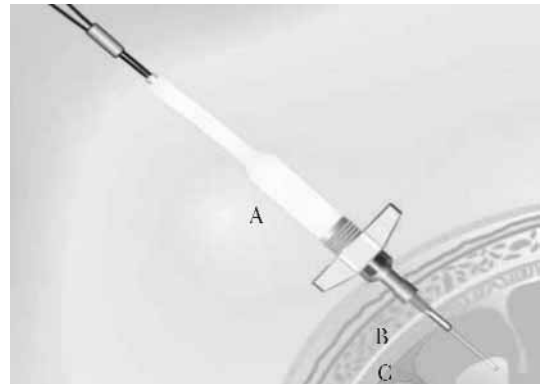


FIGURA 7. A) Trepanación; B) duramadre; C) aracnoides.

Implantación en la unidad de cuidados intensivos

La implantación del catéter a la cabecera del paciente en la unidad de cuidados intensivos se efectúa mediante un procedimiento similar al de los sensores de presión intracraneal; a través de una incisión de piel de 5 mm se efectúa un *twist-drill* en la calota craneal. Al tratarse de un procedimiento percutáneo, es importante tomar una serie de precauciones. En primer lugar, es importante asegurarse de que la duramadre ha quedado bien perforada. De lo contrario, la membrana microdializadora, extremadamente frágil, quedará emplazada en el espacio epidural y las muestras no serán válidas. Del mismo modo, hay que tener en cuenta que la aracnoides también es demasiado consistente para que la punta del catéter de microdiálisis pueda perforarla; por ello, se emplea coagulación monopolar a baja intensidad sobre un fino estilete romo que se introduce por el orificio craneal practicado hasta contactar con la superficie del encéfalo. Así crearemos un fino trayecto de entrada al parénquima cerebral, por el que la membrana de microdiálisis encontrará baja resistencia y penetrará con facilidad. Si se va a emplear la modalidad de tornillo (Figs. 6 y 7) para fijar el catéter, una vez reali-

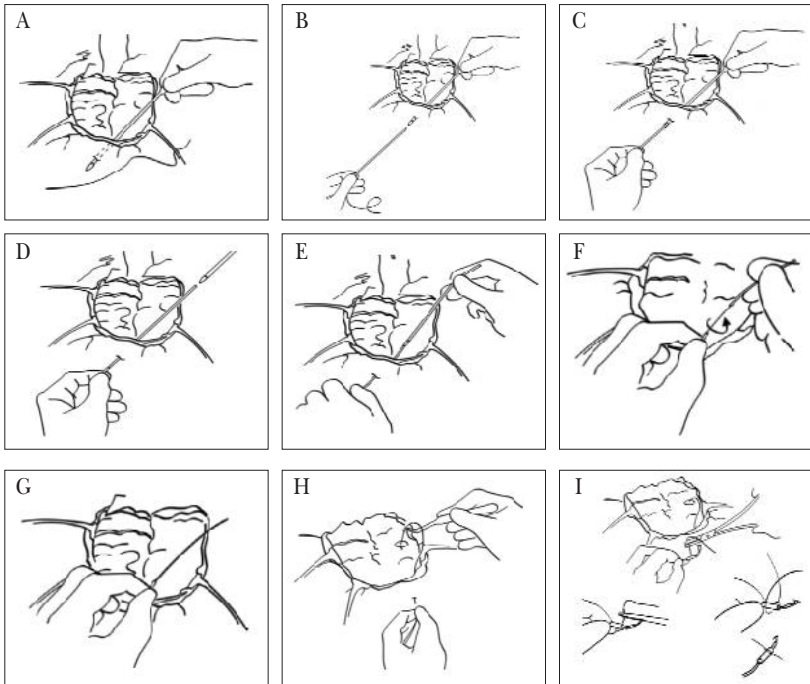


FIGURA 8. Técnica de implantación catéter microdiálisis cerebral.

zado el *twist-drill*, se colocará el mismo asegurándonos de que quede perfectamente anclado a la calota craneal, y a través de una de sus luces se introducirá el catéter.

La profundidad a la que queda introducida la membrana de microdiálisis en este caso viene determinada por el diseño del tornillo por lo que en ocasiones resulta más complejo emplazarla en el lugar deseado.

Si se prefiere la técnica de tunelización, puede emplearse la cánula prescindiendo del tornillo y simplemente fijando el catéter a la piel mediante un punto de sutura en la funda protectora; desde nuestro punto de vista, esta última modalidad simplifica el procedimiento y resulta más segura de cara a la movilización del paciente para higienes, traslados a pruebas complementarias, etc.

Mencionaremos, por último, que existe la posibilidad de emplear técnicas de estereotaxia para la implantación de catéteres en caso de desear la monitorización de áreas profundas o conocer con precisión la posición del mismo. Esto es, sin embargo, poco frecuente y práctico en la monitorización del paciente neurotraumático, y en la actualidad, disponemos ya en el mercado de catéteres dotados de un extremo distal radiopaco visible en la TAC.

Implantación del catéter subcutáneo abdominal

El catéter subcutáneo abdominal resulta muy útil como control para diferenciar aquellos cambios metabólicos atribuibles a alteraciones sistémicas, de los acontecidos puramente a nivel encefálico. La técnica de colocación es sencilla, habitualmente realizada por el personal de enfermería de la unidad de cuidados intensivos.

En primer lugar se perfora la piel con la ayuda de una aguja (Fig. 8). A continuación, se eleva un pliegue cutáneo con una mano al tiempo que con la otra se introduce la guía en el espacio subcutáneo a través del orificio de piel previamente efectuado. La membrana dializadora se encuentra en el interior de dicha guía y protegida por la misma. Por último, se procede a retirada de la guía quedando el catéter de microdiálisis introducido (Figs. 9 y 10).

Fisiología cerebral y microdiálisis

El cerebro es el órgano más complejo del cuerpo humano y está en un estado de actividad continua por lo que requiere de un aporte de oxígeno y sustratos para su metabolismo de forma ininterrumpida. Cualquier interrupción en el aporte energético da lugar a una alteración en la función cerebral y, si esto persiste en el tiempo, a una lesión irreversible.

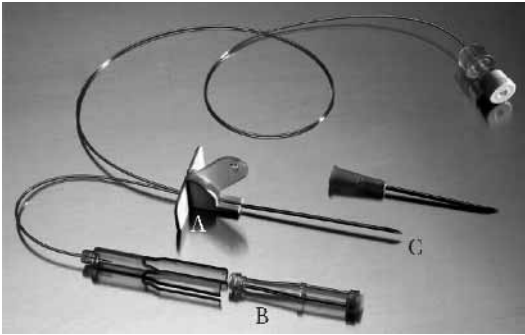


FIGURA 9. Catéter subcutáneo CMA 60. A) Guía introductora; B) microvial; C) aguja.

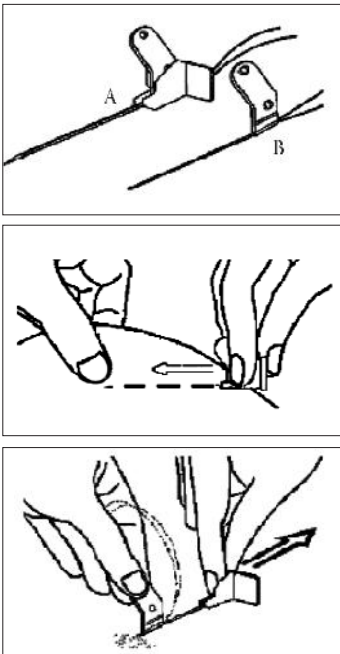


FIGURA 10. Técnica de implantación de los catéteres de microdialisis cerebral y subcutáneo. A) Guía introductora; B) catéter.

La isquemia provoca disminución del transporte de sustratos metabólicos, disminución de oxígeno y alteración en la eliminación de productos resultantes de su metabolismo. Los cambios metabólicos que se producen son el resultado de una glicólisis anaerobia con un aumento de la relación lactato/piruvato cerebral con una marcada disminución en el pH tisular (Figs. 11 y 12) junto con una alteración en la regulación de liberación de aminoácidos neurotransmisores como el glutamato y el g-amino-butírico (GABA). El acúmulo de ácido láctico secundario a un aumento de la glicólisis anaerobia y glucogenólisis es una alteración que se observa en las vías de utilización de sustratos, por tanto los cambios en los

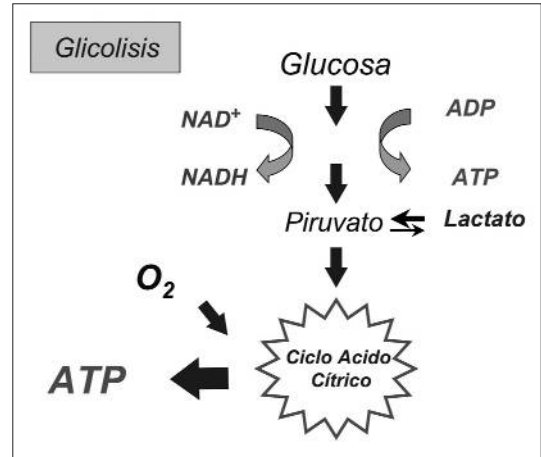


FIGURA 11. Glicólisis aerobia (Modificado de Ungerstedt, U).

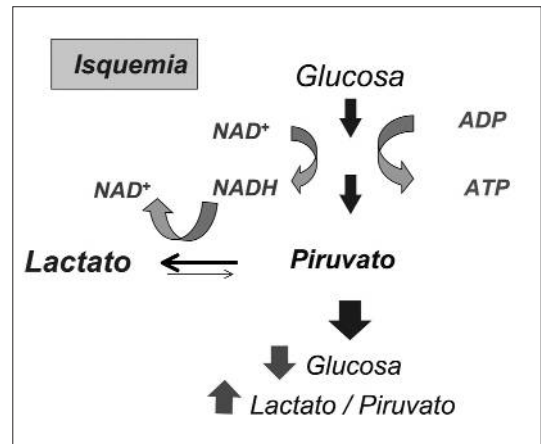


FIGURA 12. Glicólisis anaerobia (Modificado de Ungerstedt, U).

valores de lactato son el indicador más precoz de hipoxia celular. Estudios con MD cerebral han demostrado un marcado aumento del GABA, glutamato, aspartato y taurina en el espacio extracelular.

En condiciones normales, el cerebro produce lactato como producto intermedio del metabolismo energético, formado por la reducción del piruvato por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH). En estas condiciones de falta de oxígeno, cesa la fosforilación oxidativa y las neuronas generan ATP mediante la glicólisis anaerobia (Figs. 11 y 12), con la consiguiente producción de grandes cantidades de lactato.

La lesión celular anóxica provoca la despolarización de la membrana celular y la alteración de la homeostasis del calcio, junto con reacciones de peroxi-

dación lipídica secundaria a la degradación oxidativa de los componentes de los ácidos grasos insaturados que comprometen la integridad de la membrana celular. El proceso de la peroxidación lipídica está reconocido como uno de los principales mecanismos que dan lugar a una lesión cerebral secundaria.

Estudios previos han demostrado cambios importantes en la composición del líquido extracelular como respuesta a la isquemia; así, el incremento de metabolitos relacionados con la producción de energía (lactato, adenosina), y de determinados neurotransmisores, son el resultado de una situación de isquemia creciente, de modo que tras el fracaso de vías alternativas para la producción de ATP, se produce la despolarización de la membrana celular, y la liberación de determinados neurotransmisores cuando la isquemia es marcada. La valoración de estos cambios químicos puede ser útil como indicador precoz de alteraciones metabólicas tisulares. Todo esto podría englobarse en el concepto de "excitotoxicidad en la isquemia cerebral": la acumulación masiva de determinadas sustancias, juega un papel importante en el proceso de lesión celular durante la isquemia cerebral primaria o secundaria al traumatismo. Por ello, la monitorización química en diversos tejidos, entre los que se incluiría el sistema nervioso central (SNC), ha permitido en ocasiones la interrupción de determinadas cascadas metabólicas que conducirían a la destrucción celular.

Marcadores de isquemia y lesión celular

La composición del líquido intersticial cerebral refleja la bioquímica de las neuronas y de las células gliales. Existen en la literatura numerosos estudios científicos que han demostrado la utilidad de la microdiálisis para investigar la liberación de neurotransmisores y metabolismo energético en el cerebro de animales de experimentación y en estudios clínicos. En la atención al paciente neurocrítico, la microdiálisis cerebral se utiliza para valorar la gravedad de la lesión celular secundaria a la isquemia, trauma, hemorragia y valorar las diferentes intervenciones médicas y quirúrgicas.

Alteración del metabolismo de la glucosa

Uno de los principales objetivos de la MD cerebral ha sido el monitorizar los cambios en el metabolismo de la glucosa producida por lesión secundaria, tales como la isquemia, hipertensión endocraneal, convulsiones, hipertermia y vasoespasmio. Los niveles intersticiales de glucosa, lactato y piruvato proporcionan información directa

del aporte y utilización de la glucosa, así como del alcance de la glicólisis anaerobia (Figs. 11 y 12). Además, la relación de lactato/piruvato extracelular refleja el estado redox celular, que está relacionado directamente con la función mitocondrial. La relación lactato/piruvato es un marcador bien conocido de isquemia celular. La isquemia se define como un aporte inadecuado de oxígeno y glucosa y la célula se vuelve dependiente de la producción anaerobia de ATP (glicólisis anaerobia). Esto produce un incremento en la producción de lactato, mientras se produce una disminución de piruvato y la relación lactato/piruvato aumenta. El incremento aislado de lactato no es un buen marcador de isquemia. Un incremento de lactato puede ser debido a hipoxia, isquemia, así como a un estado de hipermetabolismo.

Así, en una situación de hipoxia/isquemia cerebral, el típico patrón que se observa es el aumento de la relación lactato/piruvato y la presencia de niveles bajos de glucosa en las muestras que se recogen de MD.

Glicerol

La experiencia muestra que la relación lactato/piruvato y los niveles de glicerol son excelentes marcadores de isquemia, fallo energético y lesión de la membrana celular en el cerebro.

El glicerol es un componente de la membrana celular, es un marcador de la severidad de la afectación celular. La degradación de los fosfolípidos de la membrana es un fenómeno bien conocido en estudios de experimentación animal (modelos de lesión cerebral), y se especula que precede la desintegración de la membrana celular con pérdida de las funciones vitales tales como la función de barrera y de la capacidad de transporte, dando lugar a una secuencia de eventos que incluyen la formación de edema. El glicerol es el producto final de la degradación de los fosfolípidos de membrana.

Glutamato

El glutamato es liberado por las neuronas durante la isquemia y provoca la entrada de calcio dentro de la célula y, finalmente, la lesión celular. Está descrito que los incrementos de glicerol se producen tras la lesión primaria y está asociado a incrementos en el flujo de K^+ y Ca^{++} dando lugar a un incremento en la utilización de glucosa y a una disminución del metabolismo oxidativo. El glutamato es un marcador indirecto de lesión celular. En el estudio realizado por Vespa y cols. demostraron que el incremento de glutamato en pacientes con traumatismo craneoencefálico se mantenía du-

rante más de 9 días y que los incrementos de glutamato podrían ocurrir de forma transitoria con disminuciones en la PPC por debajo de 70 mmHg, lo que indica la vulnerabilidad del cerebro a la caída de la PPC. Otras alteraciones neurológicas, como las convulsiones que pueden suceder aún con niveles de PPC correctas, pueden provocar incrementos de la producción de glutamato. Los autores remarcan la utilidad de la monitorización neuroquímica mediante microdiálisis y la amplitud de posibilidades de investigaciones científicas en esta línea. En este mismo aspecto destaca la contribución de los trabajos de Bullock y cols. mediante microdiálisis cerebral, acerca de la liberación de glutamato tras el traumatismo craneoencefálico y la posibilidad de utilizar sustancias antagonistas de los aminoácidos excitatorios como posible terapia en estos pacientes.

Interpretación de los marcadores bioquímicos

La glucosa es un factor variable que está afectado por cambios en el aporte de flujo sanguíneo local, además, la concentración intersticial está afectada por la captación de las células secundarias a cambios en la demanda metabólica, por ejemplo, cambios de metabolismo aerobio a anaerobio. Una disminución de los niveles de glucosa va en paralelo a una disminución en la PaO₂ tisular y es útil como indicador de disminución de la perfusión sanguínea cerebral.

De esta manera, en la práctica clínica la relación lactato/piruvato nos informa de cómo reaccionan las células cerebrales a la disminución de oxígeno y glucosa, mientras que los niveles de glicerol indican el grado de lesión celular. Se debe tener en cuenta que, ante una disminución de la perfusión cerebral secundaria a una caída en la presión arterial, puede comportar cambios importantes en la zona de penumbra, ya que las células en esta zona son más vulnerables a cambios de perfusión, a diferencia de la zona sana, que probablemente no presentará cambios significativos, de ahí la necesidad de monitorizar ambas zonas con catéteres implantados en tejido sano y tejido cercano a la lesión.

Los valores normales de los diferentes sustratos y los cambios a valores patológicos en tejido cerebral se conocen en parte por estudios realizados en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas de neurocirugía y trabajos realizados en pacientes con traumatismo craneal y hemorragia subaracnoidea. Los valores normales de los diferentes marcadores químicos, utilizando una membrana de 10 mm y flujos de 0,3 µl/min están descritos en la tabla I.

TABLA I. Valores de referencia de microdiálisis cerebral

Glucosa	2 µm/l	36-40 mg/dl
Lactato	2 mm/l	18-20 mg/dl
Piruvato	120 µm/l	0,15 mg/dl
Lactato/Piruvato	15-20	
Glicerol	20-50 µm/l	
Glutamato	10 µm/l	

Reinstrup et al. Neurosurgery 2000; 47: 701-710.

Aplicación clínica

La isquemia secundaria a resección tisular se ha utilizado como modelo humano para estudiar los cambios en la glucosa, lactato, piruvato y pH mediante MD cerebral, en pacientes con infarto cerebral, lo que ha confirmado los hallazgos en estudios en modelo de isquemia cerebral en animales de experimentación. Otros estudios han utilizado la técnica de la MD cerebral para detectar episodios de hipoxia/isquemia cerebral intraoperatoria debido a clipaje arterial temporal durante cirugía neurovascular.

Microdiálisis cerebral en la HSA

Existen diferentes estudios en la literatura, que muestran la utilidad de la MD cerebral para la monitorización continua de la lesión cerebral, como el estudio de Nison y cols. que muestran mediante microdiálisis los cambios dramáticos que se producen a nivel extracelular en las concentraciones de glucosa, lactato y glicerol, y la correlación con el estado clínico en pacientes con hemorragia subaracnoidea y signos de isquemia.

Otros estudios con MD cerebral han sugerido que las variaciones de glucosa, lactato, piruvato y la relación L/P, son marcadores útiles para la detección de situaciones clínicas que son consecuencia de episodios de isquemia/hipoxia tisular y lo han correlacionado con el curso clínico de los pacientes. En estos estudios se concluye que valores elevados de la relación lactato/piruvato y niveles bajos de glucosa se correlacionaron con mala evolución clínica en pacientes con HSA.

Estos parámetros: glucosa, lactato, piruvato, relación L/P también se han aplicado en pacientes con HSA con riesgo a desarrollar vasoespasmio. La capacidad de la MD de predecir el vasoespasmio fue estudiada por Sarrafzadeh en 2002, en 97 en pacientes con HSA. Los pacientes que sufrieron deterioro neurológico tardío (DIND) presentaron niveles altos de lactato y glutamato los días 1º y 8º de monitorización y niveles altos de la re-

lación L/P en los días 3º y 8º post HSA en comparación con los pacientes que no desarrollaron DIND. En los pacientes que presentaron deterioro neurológico, los cambios en la MD precedieron las manifestaciones clínicas entre 5 y 42 horas, siendo las alteraciones en los niveles de lactato y glutamato las más precoces. Las alteraciones de la glucosa en líquido extracelular no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos.

Microdiálisis cerebral en el TCE

En otro estudio, Zauner y cols. mostraron la correlación entre la disminución de flujo sanguíneo cerebral y el incremento en la liberación masiva de aminoácidos neuroexcitatorios, como el glutamato mediante microdiálisis cerebral. Así, como en el trabajo realizado por Godman y cols., muestra las variaciones en las determinaciones de glucosa y lactato en situaciones de isquemia cerebral, que fueron paralelas a las desaturaciones medidas mediante SjO_2 y $PtiO_2$ e incrementos de la PIC.

Existen trabajos recientes, como el de Enblad y cols., en los que se correlacionaron los cambios que se observaron en diferentes parámetros medidos con microdiálisis cerebral y el estado metabólico regional ($CMRO_2$) por encima y por debajo del umbral metabólico y durante la situación de reperusión, medido mediante la técnica de tomografía por emisión de positrones (PET). Durante el estudio, se observaron que los niveles cero de glucosa y el incremento concomitante de la relación lactato/piruvato refleja una situación aguda de isquemia severa y que la persistente elevación de glicerol probablemente refleja el desarrollo de infarto. Los autores concluyen en este estudio experimental que la isquemia focal muestra cambios extracelulares en metabolitos energéticos y en el glutamato, dependiendo del estado de isquemia cerebral durante la oclusión de la arteria cerebral media y dependiendo de que se produzca o no la reperusión.

CASO CLÍNICO

De forma ilustrativa presentamos los resultados de monitorización neurometabólica mediante la técnica de microdiálisis cerebral a la cabecera del paciente. Se trata de un paciente de 45 años con traumatismo craneoencefálico, GCS 6. TAC craneal: hematoma subdural temporo-parietal izquierdo, con desviación de la línea media, herniación subfacial y transtentorial y compresión de tronco cerebral. Tras la evacuación del hematoma mediante una craneotomía izquierda se monitoriza con sensor de PIC (valor inicial, 15 mmHg),



FIGURA 13. Imagen del TAC craneal con la situación de los catéteres de microdiálisis: Catéter A en zona de penumbra, catéter B en zona sana.

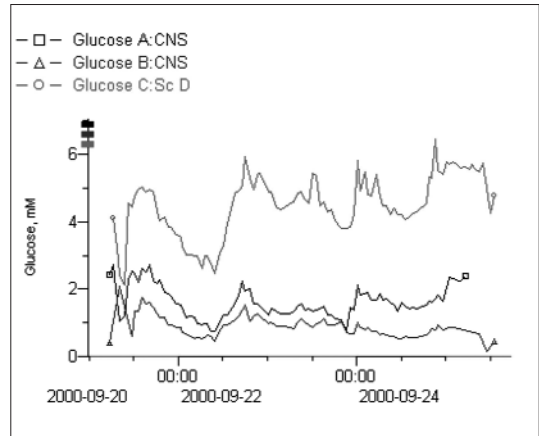


FIGURA 14. Valores de glucosa en los tres catéteres.

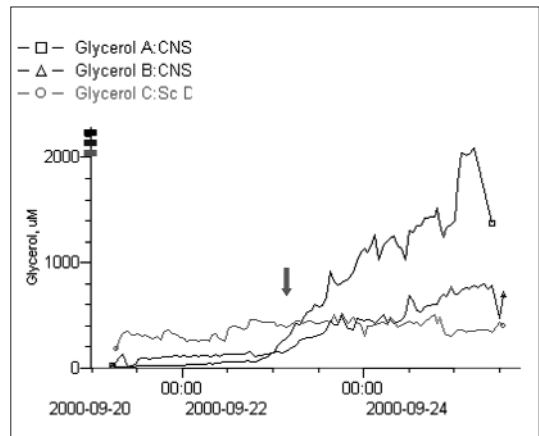


FIGURA 15. Valores de glicerol en los tres catéteres.

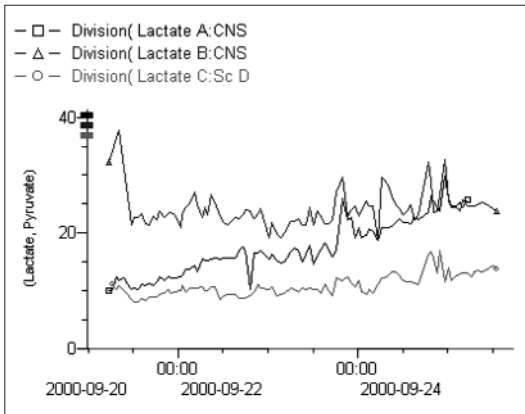


FIGURA 16. Valores de la relación lactato/piruvato en los tres catéteres.

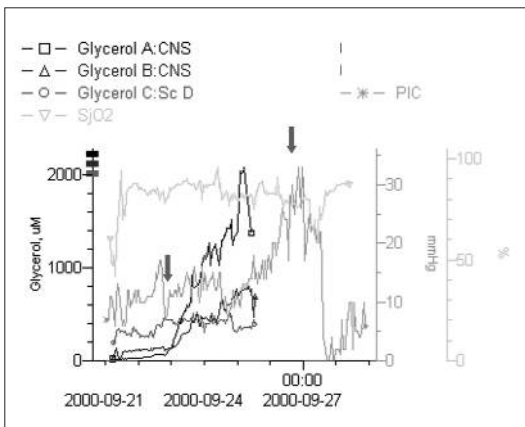


FIGURA 17. Evolución de los incrementos del glicerol que se producen con mucha antelación a los incrementos de la PIC.

SjO₂ 64% y se colocan dos catéteres de microdiálisis uno en zona de penumbra cercana a la zona de evacuación del hematoma (catéter A) y otro en zona sana, (ausencia de lesión en TAC; catéter B) y un tercer catéter subcutáneo de control en abdomen (catéter C). La secuencia de figuras que presentamos (Figs. 13 a 17) muestran los valores de los diferentes sustratos metabólicos monitorizados mediante la técnica de microdiálisis cerebral durante la evolución del paciente. Cabe destacar, en la figura 17, la elevación precoz del glicerol, previa a la elevación de los valores de la PIC.

CONFERENCIA DE CONSENSO

El año 2002 se realizó una Conferencia de consenso en la utilización clínica de la microdiálisis en

TABLA II. Conferencia de consenso 2002

Indicaciones de la Microdiálisis cerebral en el TCE.

- En pacientes con TCE grave que precisen monitorización de la PIC y de la PPC
- Colocación de los catéteres:
 - Lesión difusa: un catéter en región frontal derecha
 - Lesión focal: un catéter en zona pericontusional y el segundo en zona de tejido sano.
 - No se debe colocar catéteres en tejido contusionado
- Valores no reales: debido a la inserción de los catéteres, hay un período de tiempo de valores no reales hasta al menos 1 hora tras su colocación
- Marcadores químicos:
 - Lactato/Piruvato: marcador sensible del estado redox cerebral y de la lesión secundaria
 - La glucosa, glicerol y glutamato se consideran marcadores adicionales del desarrollo de isquemia

Indicaciones de la Microdiálisis cerebral en la hemorragia subaracnoidea

- En pacientes con HSA severa que precisen monitorización de la PIC y de la PPC
- Colocación de los catéteres:
 - El catéter de MD se debe colocar en tejido con mayor riesgo a desarrollar isquemia, especialmente en territorio del vaso afectado
- Valores no reales: debido a la inserción de los catéteres, hay un período de tiempo de valores no reales hasta al menos 1 hora tras su colocación
- Marcadores químicos:
 - Lactato/Piruvato y glutamato: marcadores sensibles del desarrollo de isquemia. El lactato como valor único no es suficiente como marcador de isquemia cerebral

Estocolmo. En esta conferencia participaron un grupo de expertos en el manejo de la MD de diferentes centros neuroquirúrgicos americanos y europeos. En esta reunión, se acordaron las indicaciones de la utilización de la MD en pacientes con TCE y HSA, en la colocación de los catéteres y en el tipo de marcadores a utilizar. Estas consideraciones se reflejan en la tabla II.

CONCLUSIONES

La microdiálisis cerebral, en asociación con otras técnicas de monitorización cerebral, puede ayudar a la hora de decidir el tratamiento dirigido a la prevención de la lesión secundaria en pacientes neurocríticos. Así,

la aplicación clínica de la MD se puede resumir en tres puntos:

- Estudio neuroquímico de los mecanismos de la lesión cerebral.
- Monitorización de las intervenciones terapéuticas en los pacientes neurocríticos.
- La MD cerebral juega un papel importante en la toma de decisiones clínicas en pacientes neurocríticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hillered L, Vespa PM, Hodva DA. Translational neurochemical research in acute human brain injury: the current status and potential future for cerebral microdialysis. *J Neurotrauma* 2005; 22: 3-41.
2. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management” *British Journal of Anaesthesia* 2007; 99(1): 32-42.
3. Dearden NM. Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Current Opinion in Anesthesiology* 1991; 4: 279-286.
4. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurgery* 1991; 75: 685-693.
5. Rogers MC and Kirsch JR. Current Concepts in Brain Resuscitation. In J L Vincent (eds), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer-Verlag 1995: 845-856.
6. Persson L, Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis *J Neurosurgery* 1992; 76: 72-80.
7. Hillered L, Persson L, Pontén U and Ungerstedt U. Neuro-metabolic Monitoring of the Ischaemic Human Brain Using Microdialysis. *Acta Neurochir* 1990; 192: 91-97.
8. Novotny E. Cerebral blood flow and metabolism in hypoxia. In: G Haddad and G Lister, eds. *Tissue oxygen deprivation*. Vol 95. New York: Marcel Dekker, 1996:653-667.
9. Tisdall M M, Smith M. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 99 (1): 61-67.
10. Poca MA, Sauquillo J, Mena MP, Vilalta A y Rivero M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopia de infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16: 385-410.
11. Tisdall MM, Smith M. “Cerebral Microdialysis: research technique or clinical tool” *British Journal of Anaesthesia* 2006; 97: 18-25.
12. Ungerstedt U. Microdialysis - Principles and applications for studies in animals and man. *Journal of Internal Medicine* 1991; 230: 365-373.
13. Zauner A, Doppenberg E, Woodward J, Choi SC, Young HF, Bullock R. Continuous Monitoring of Cerebral Substrate Delivery and Clearance: Initial Experience in 24 Patients with Severe Acute Brain Injuries. *Neurosurgery* 1997; 41: 1082-1093.
14. Goodman JC, Gopinath SP, Valadka AB, Narayan RK, Grossman RG, Simpson RK, Robertson CS. Lactic Acid and Aminoacid Fluctuations Measured Using Microdialysis Reflect Physiological Derangements in Head Injury. *Acta Neurochir* 1996; (Supl) 67: 37-39.
15. Valadka A, Gopinath S, Contant C, Uzura M, Robertson C. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998; 26: 1576-1581.
16. Goodman J, Valadka A, Gopinath S, Uzura M, Robertson C. Extracellular lactate and glucose alterations in the brain after head injury measured by microdialysis. *Crit Care Med* 1999; 27: 1965-1973.
17. Gopinath S, Valadka A, Uzura M, Robertson C. Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2337-2345.
18. Hillered L, Valtysson J, Enblad P, Persson L. Interstitial glycerol as a marker for membrane phospholipid degradation in the acutely injured human brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 486-491.
19. Reinstrup P, Stahl N, Mellegard P, Uski T, Ungerstedt U, Nordström CH. Intracerebral microdialysis in clinical practice: baseline values for chemical markers during wakefulness, anesthesia and neurosurgery. *Neurosurgery* 2000; 47: 701-710.
20. Ungerstedt U, Bellander B, Nordström CH. Microdialysis in Neuromonitoring: Principles, procedures and interpretations. 2000: 1-8. www.microdialysis.se.
21. Hutchinson PJ, O’Connell MT, Al Rawi PG, Maskell LB, Kett-White R, Gupta AK, Richards HK, Hutchinson DB, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Clinical cerebral microdialysis: a methodological study. *J Neurosurgery* 2000; 93:37-43.
22. Nilsson O, Brandt L, UngerstedtU, Säveland H. Bedside detection of brain ischemia using intracerebral microdialysis: Subarachnoid hemorrhage and delayed ischemic deterioration. *Neurosurgery* 1999; 45: 1176-1185.
23. Vespa P, Prins M, Engstrom R, Caron M, Shalmon E, Hovda D, Martin N, Becker D. Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusión pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* 1998; 89: 971-982.
24. Bullock R, Zauner A, Woodward J, Myseros J, Choi S, Ward J, Marmarou A, Young H. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg* 1998; 89: 507-518.
25. Zavala E, Brell M. Microdiálisis Cerebral. En *Avances y Tecnología en Medicina Intensiva*. Alvar Net. Ed. Masson 2004. Cap 12; 145-159.
26. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Adverse cerebral events detected

- ted after Subarachnoid Hemorrhage using brain oxygen and microdialysis probes. *Neurosurgery* 2002; 50 (6): 1213-1222.
27. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Klening KL, Benndorf G, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis: A tool to monitor cerebral metabolism in subarachnoid hemorrhage patients *Crit Care Med* 2002; 30: 1062- 1070.
 28. Enblad P, Frykholm P, Valtysson J, Silander HC, Andersson J, Fasth KJ, Watanabe Y, Langström B, Hillered L, Persson L. Middle cerebral artery occlusion and reperfusion in primates monitored by microdialysis and sequential positron emission tomography. *Stroke* 2001; 32: 1574-1580.
 29. Persson L, Valtysson J, Enblad P, Wärme P, Cesarini K, Lewén A, Hillered L. Neurochemical monitoring using intracerebral microdialysis in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 84: 606-616.
 30. Bellander BM, Cantais E, Enblad P, Hutchinson P, Nordström CH, Robertson C, Sahuquillo J, Smith M, Stocchetti N, Unterberg A, Olsen NV. Consensus Meeting on Microdialysis in Neurointensive Care. *Intensive Care Medicine* 2004; 30: 2166-2169.

E. Miñambres García, J.C. Rodríguez Borregán

INTRODUCCIÓN

La ausencia de cualquier tipo de movimiento corporal (incluyendo movimientos respiratorios y latido cardíaco) ha sido el dato más aceptado a través de las distintas culturas para definir la muerte de un individuo. Ello estaba motivado porque, a partir de ese momento, se desencadenaban rápidamente diversos procesos de desestructuración orgánica (rigidez, putrefacción, etc.) identificados con la muerte.

Hay diversos procesos neurológicos irreversibles que van a determinar irremediamente la parada cardiocirculatoria. No obstante, gracias a las técnicas de soporte vital, a los cuidados intensivos, así como a la generalización de los programas de trasplante de órgano, es posible diferir durante unas horas o días el cese de la función cardíaca. Esa situación de afectación irreversible del sistema nervioso central (SNC), con incapacidad para el mantenimiento espontáneo de la homeostasis corporal con función cardiocirculatoria espontánea y ventilación asistida, es definida como muerte cerebral, y es reconocida en muchos países del mundo como la muerte legal del individuo.

La muerte cerebral es un concepto. La mayor parte de las escuelas médicas definen la muerte cerebral como la ausencia de actividad espontánea o provocada de todo el sistema nervioso central, incluyendo cerebro y tronco del encéfalo. No todas las escuelas médicas comparten este concepto de muerte cerebral. En el Reino Unido la muerte cerebral exige la ausencia de función del tronco cerebral, pero acepta la actividad hemisférica cerebral. Esta diferencia conceptual origina, por tanto, diferencias en los procedimientos diagnósticos a emplear.

Para el diagnóstico de la muerte cerebral, como para cualquier otro diagnóstico médico, se exige la concordancia simultánea de una serie de signos clínicos e instrumentales que demuestren las condiciones fisio-

patológicas que determinan el proceso. Así, para el diagnóstico de la muerte cerebral, es preciso demostrar la ausencia de actividad del cerebro y del tronco del encéfalo, pudiendo comprobarse también la parada circulatoria cerebral y la ausencia de actividad metabólica cerebral.

CONCEPTO DE MUERTE CEREBRAL

Actualmente la legislación española establece que el diagnóstico de muerte se basa en la confirmación del cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias (muerte por parada cardiorrespiratoria) o de las funciones encefálicas (muerte encefálica). Por lo tanto, el término que debe emplearse es el de muerte encefálica (ME). La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco del encéfalo. El diagnóstico de ME se basa en criterios clínicos (Tabla I). Sin embargo, el diagnóstico de ME realizado únicamente mediante la exploración clínica exige un período de observación tras el que es preciso repetirla. Sólo si tras este período de demora se obtienen los mismos hallazgos es posible establecer el diagnóstico de ME. El período de observación varía en función de la causa que aparentemente provoca el daño cerebral (Fig. 1). La legislación vigente en España permite acortar el periodo de observación mediante la realización de una prueba instrumental que confirme el diagnóstico de ME, algo cada vez más necesario cuando el diagnóstico de ME va unido a un programa de donación de órganos. Sin embargo, desde un punto de vista científico no es imprescindible la realización de un test diagnóstico instrumental para confirmar la ME.

El diagnóstico de ME conlleva una gran responsabilidad. Debe realizarse lo más precozmente posible para disminuir el sufrimiento de la familia, evitar el

TABLA I. Criterios para el diagnóstico clínico de muerte encefálica

1. Coma estructural, de etiología conocida e irreversible
2. Requisitos clínicos durante la exploración:
 - Estabilidad hemodinámica
 - Oxigenación y ventilación adecuadas
 - Ausencia de drogas depresoras del SNC
 - Ausencia de intoxicación o alteraciones metabólicas
 - No situación de hipotermia
3. Exploración neurológica
 - Coma profundo arreactivo a exploración algésica
 - Ausencia de reflejos troncoencefálicos
 - Ausencia de respuesta al test de atropina
 - Ausencia de respiración espontánea durante el test de apnea
4. Un período de observación de 6 horas, modificable según tipo de lesión y criterio del facultativo (solo si no se realiza prueba instrumental)
5. En las lesiones solamente infratentoriales se precisará una exploración clínica + EEG u otro método diagnóstico instrumental que demuestre la ausencia de función en ambos hemisferios cerebrales

coste económico innecesario de tratar un cadáver y retrasar sólo lo imprescindible (para mejorar su viabilidad) una posible donación de órganos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

Se inicia el diagnóstico de ME a un paciente en situación de coma de etiología conocida y carácter irreversible. Debe existir evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el sistema nervioso central (SNC) compatible con la situación de ME, descartándose causas metabólicas o tóxicas potencialmente reversibles. Inmediatamente antes de iniciar la exploración neurológica hay que comprobar que el paciente se encuentra en unas condiciones generales adecuadas que no alteren los hallazgos de la exploración física (Tabla I):

1. Estabilidad hemodinámica.
2. Oxigenación y ventilación adecuadas.
3. Temperatura corporal $> 32^{\circ}\text{C}$. Ningún paciente hipotérmico debe considerarse como muerto hasta que su temperatura corporal alcance los 36°C , ya que el flujo sanguíneo cerebral disminuye un 6-7% por cada $^{\circ}\text{C}$ que disminuye la temperatura, ocasionando alteraciones en la exploración neurológica.

4. Ausencia de alteraciones metabólicas severas, fármacos o tóxicos depresores del SNC, que pudieran ser causantes del coma. Es necesaria una exhaustiva historia clínica y realizar las determinaciones analíticas en sangre y orina que se consideren oportunas para descartar alteraciones importantes de tipo electrolítico, ácido-base o endocrinológicas (coma hipoglucémico, encefalopatía hepática, coma hipotiroideo, etc.), así como la presencia de drogas, tóxicos o fármacos depresores del SNC.
5. Ausencia de bloqueantes neuromusculares.

La exploración neurológica debe ser sistemática, completa y rigurosa, haciendo constar en la historia clínica todos los datos obtenidos en dicha exploración así como la hora de su realización. En la exploración neurológica debe observarse:

1. Coma arreactivo: ausencia total de respuestas motoras o vegetativas al dolor e hipotonía generalizada. La presencia de actividad motora de origen espinal (espontánea o inducida) no invalida el diagnóstico de ME.
2. Ausencia de reflejos de troncoencéfalo. Explora la actividad de los pares craneales y su integración en los núcleos correspondientes del troncoencéfalo. La ausencia de reflejos troncoencefálicos y de respuesta cardiaca a la administración de atropina se debe explorar secuencialmente.

Reflejo fotomotor

Estimulando con un foco de luz potente se observará, en condiciones normales, una contracción pupilar. En la ME las pupilas pueden ser redondas, ovales o discóricas y de tamaño medio o midriáticas, pero siempre arreactivas a la luz y sin respuesta consensual. Este reflejo explora los pares craneales II [óptico (vía aferente)], III [nervio motor ocular común (vía eferente)] y el mesencéfalo. Puede alterarse por traumatismos oculares o cirugía previa. La atropina, los colirios con anticolinérgicos y, ocasionalmente, dosis altas de dopamina y adrenalina producen pupilas fijas y dilatadas.

Reflejo corneal

Se realiza estimulando la córnea con una gasa o algodón, observándose en condiciones normales una contracción palpebral y, a veces, lagrimeo. En la ME no existe ningún tipo de respuesta. Este reflejo explora los pares craneales V [trigémino (vía aferente)], VII [facial (vía eferente)] y la protuberancia. Los relajan-

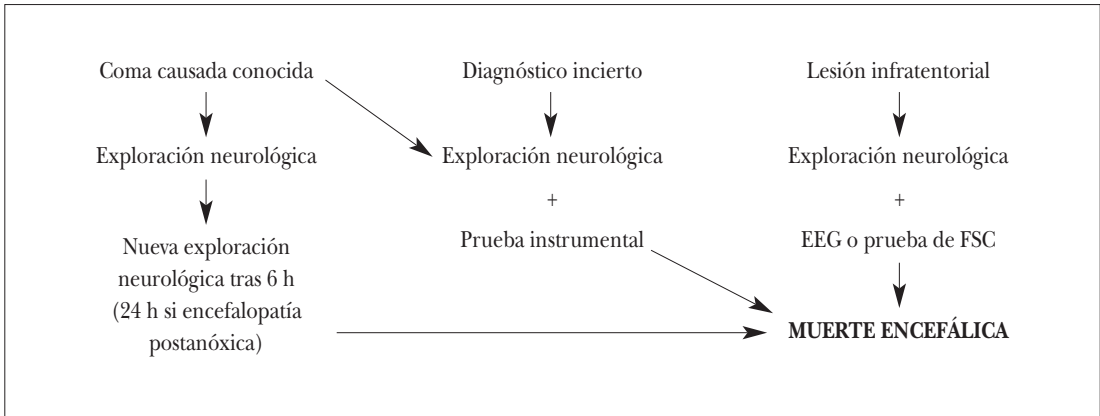


FIGURA 1. Actuación en sospecha de muerte encefálica. FSC: flujo sanguíneo cerebral. EEG: electroencefalograma. Diagnóstico incierto: lesión craneofacial; intolerancia test de apnea; sustancias depresoras del SNC: hipotermia ($< 32^{\circ}\text{C}$); niños menores de 1 año.

tes musculares o un intenso edema corneal pueden alterar o abolir el reflejo corneal. Puede ser difícil de explorar por la presencia de gotas lubricantes, fármacos analgésicos o sedantes, maceración de la córnea, ausencia de luz suficiente o el uso de protectores oculares.

Reflejo oculocefálico

Manteniendo abiertos los ojos del paciente, se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal, observándose en condiciones normales una desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento, volviendo los ojos posteriormente a su posición de reposo. También cuando el cuello es flexionado se produce una desviación de los ojos hacia arriba. En la ME, la mirada permanece centrada y fija sin observarse ningún tipo de movimiento ocular (“ojos de muñeca”). Explora los pares craneales III, VI [nervios motor ocular común y motor ocular externo (vía eferente)], VIII [auditivo (vía aferente)] y la unión bulbo-protuberancial.

Reflejo oculovestibular

Con la cabeza elevada 30° , en ausencia de tapones de cerumen o perforación timpánica, se inyecta en el conducto auditivo externo, a través de una sonda, 50 cc de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente, se observará en condiciones normales un nistagmo con el componente lento hacia el oído irrigado y el componente rápido, alejándose. Antes de realizarlo en el lado contralateral debemos esperar unos 5 minutos. En la ME no existe ningún tipo de movimiento

ocular. Explora los pares craneales III, VI (nervios motor ocular común y motor ocular externo (vía eferente), VIII [auditivo (vía aferente)] y la unión bulbo-protuberancial. Algunos fármacos, como los aminoglucósidos, antidepresivos tricíclicos, sedantes o drogas antiépilépticas pueden disminuir o abolir este reflejo.

Reflejo nauseoso

Se provoca estimulando el velo del paladar blando, úvula y orofaringe con una sonda, observándose en condiciones normales la aparición de náuseas. En la ME no existe ningún tipo de respuesta. Explora los pares craneales IX [glossofaríngeo (vía aferente)] y X [nervio neumogástrico o vago (vía eferente)] y el bulbo.

Reflejo tusígeno

Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal para provocar una estimulación de la tráquea, observándose en condiciones normales la aparición de tos. En la ME no existe ningún tipo de respuesta. Explora el X par craneal [neumogástrico o vago (vía aferente y eferente)] y el bulbo.

Test de atropina

Explora la actividad del X par craneal (neumogástrico o vago) y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran $0,04\text{ mg/kg}$ de sulfato de atropina de forma endovenosa, comprobándose la frecuencia cardíaca antes y tras la inyección. En situación de ME no debe incrementarse más del 10%. No debemos administrarla por la misma vía venosa por la que se estén infundiendo

drogas vasoactivas, ya que pueden artefactar los resultados. La atropina puede producir midriasis y un incremento brusco de la frecuencia cardiaca que puede ocasionar incrementos perjudiciales de la presión intracraneal (PIC), por lo que se realizará una vez explorados todos los reflejos troncocefálicos anteriormente descritos y las respuestas motoras al estímulo alérgico.

Test de apnea

La ausencia de respiración espontánea se demuestra mediante el test de apnea, que se debe realizar una vez completada toda la exploración clínica y en las siguientes condiciones: paciente normotérmico, estable hemodinámicamente, $\text{PaCO}_2 \geq 40$ mm Hg (evitará la apnea posthiperventilación y permitirá un test más corto) y tras 10 minutos con O_2 al 100%. El test de apnea clásico consistente en la desconexión del paciente de la ventilación mecánica y administración de oxígeno a 6 litros por minuto a través de un catéter colocado en el interior del tubo endotraqueal produce una despresurización de la vía aérea y favorece el colapso pulmonar. Para evitarlo, es posible realizar dicho test empleando una presión positiva en la vía aérea [CPAP (*continuous positive airway pressure*)]. De esta forma se puede realizar el test de varias formas:

1. Conexión al respirador en modo CPAP con FiO_2 del 100% y PEEP de 10 cm de H_2O . Algunos respiradores permiten el modo ventilatorio de CPAP, lo cual facilita la realización del test. El empleo del respirador permite comprobar que no existen movimientos inspiratorios por parte del paciente mediante la visualización en pantalla de las curvas de presión, flujo y volumen.
2. Sistemas de alto flujo, a 50 litros/minuto (Dräger® CF 800 o otros similares).
3. Otra opción es el uso de conectar el tubo orotraqueal a una válvula de PEEP a 10 cm de H_2O , utilizando un flujo de 15 litros por minuto (Fig. 2).

El test de apnea será confirmatorio de ME si no existen movimientos respiratorios en tórax ni abdomen y la PaCO_2 es > 60 mm Hg. Si la PaCO_2 es < 60 mm Hg repetiremos el test, excepto si se han producido complicaciones graves (arritmias, hipotensión o desaturación) en cuyo caso recurriremos a una prueba instrumental.

En resumen, el diagnóstico clínico de ME requiere una exploración neurológica que demuestre la presencia de coma arreactivo, con ausencia de reflejos tron-



FIGURA 2. Test de apnea realizado mediante una conexión del tubo orotraqueal a una válvula de PEEP a 10 cm de H_2O , utilizando un flujo de 15 litros por minuto.

cocefálicos y apnea. La temperatura central, la hemodinámica, la ventilación y la oxigenación deben ser adecuadas y el coma debe ser irreversible y de causa conocida no relacionada con intoxicación, sedantes, bloqueantes neuromusculares y alteraciones metabólicas severas.

Actividad motora espinal en la muerte encefálica

Al producirse una desconexión de la médula espinal con el encéfalo, puede observarse actividad motora espinal, tanto refleja como espontánea, lo cual no invalida el diagnóstico de ME. Se observa con relativa frecuencia y puede causar problemas en su interpretación en la familia y en el personal sanitario no especialista, por lo que debemos saber reconocerla.

Existe una amplia variedad de reflejos medulares: osteotendinosos, cutáneo-abdominales, cremastérico, plantar flexor, de retirada, cérico-abdominal, cérico-flexor del brazo y de la cadera. También puede existir actividad motora espontánea, especialmente mioclonías espinales y actividades tónicas en miembros superiores que simulan situaciones posturales estereotipadas, incluso con movimientos complejos, como flexión y extensión de las extremidades, elevación de brazos (signo de Lázaro), sedestación, flexión repetitiva de los dedos de un pie y “dedo del pie ondulante”.

PRUEBAS INSTRUMENTALES DE SOPORTE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ME se basa en criterios clínicos, teniendo los medios instrumentales un papel confir-

matorio que permite disminuir el tiempo de observación necesario para poder considerar al fallecido como un potencial donante de órganos. Sin embargo, son obligatorias en aquellas situaciones en las que el diagnóstico no puede hacerse exclusivamente por criterios clínicos:

1. Niños menores de 1 año.
2. Ausencia de lesión destructiva demostrable clínicamente o por neuroimagen.
3. Cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial.
4. Grandes destrozos del macizo craneofacial.
5. Intolerancia al test de apnea.
6. Persistencia de drogas depresoras del SNC.
7. Hipotermia ($T^a < 32^\circ \text{C}$).

Sin embargo, con el fin de complementar el diagnóstico y acortar el periodo de observación, es recomendable en todos los casos la realización de alguna prueba instrumental. Cuando la causa del coma sea de localización infratentorial, la prueba instrumental debe demostrar la existencia de una lesión irreversible de los hemisferios cerebrales [electroencefalograma (EEG) o una prueba de flujo cerebral].

Estas exploraciones son de dos tipos (Tabla II), las que determinan la existencia de flujo sanguíneo cerebral (FSC) y las que evalúan la función neuronal, determinando la presencia de actividad eléctrica cerebral espontánea (EEG) o provocada (potenciales evocados).

No existe un técnica instrumental ideal para el apoyo en el diagnóstico de la ME. La técnica idónea será aquella en la que se tenga experiencia en su uso y este disponible en cada hospital. De forma ideal, la técnica diagnóstica de elección sería aquella que presentara una sensibilidad y especificidad del 100% y que no precisara de un traslado del fallecido fuera de la UCI.

En este apartado debe aclararse que la legislación española permite mediante la disposición final tercera (actualización de los protocolos de diagnóstico y certificación de la muerte para la extracción de órganos en donantes fallecidos) la posibilidad de actualizar los protocolos diagnósticos de ME, según se producen avances en el conocimiento científico. En este sentido, la legislación española intenta impedir un gran desfase entre la ley y los avances científicos en esta materia.

Métodos diagnósticos electrofisiológicos

Electroencefalograma (EEG)

Es la prueba más utilizada. Se realiza siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Americana de Elec-

TABLA II. Pruebas instrumentales utilizadas en el diagnóstico de ME

Pruebas que evalúan la función neuronal:

- Electroencefalograma
- Potenciales evocados (visuales, auditivos, somatosensoriales)
- BIS (índice biespectral)*

Pruebas que evalúan flujo sanguíneo cerebral:

- Arteriografía cerebral de 4 vasos
- Arteriografía cerebral de troncos supraaórticos
- Angiografía cerebral por sustracción digital
- Angio-TAC helicoidal
- Angiogramografía cerebral con radiofármacos
- Sonografía Doppler transcraneal
- Angiografía cerebral con resonancia magnética

*No se considera prueba diagnóstica de ME, aunque ayuda en el diagnóstico precoz.

troencefalografía: un mínimo de 30 minutos de duración de la prueba, con 8 electrodos separados al menos 10 cm (dependiendo del tamaño de la cabeza) y con una sensibilidad mayor de la habitual (2 mv/mm). En la ME el EEG es isoelectrico ("plano"). La temperatura corporal debe ser mayor de 32°C , aunque sólo hipotermias muy graves ($< 18^\circ \text{C}$) producen un silencio completo.

El EEG sólo estudia la actividad bioeléctrica de la corteza de los hemisferios cerebrales, pero no de la base ni del troncoencéfalo (Fig. 3). A nivel popular, e incluso entre médicos no expertos en la materia, un EEG plano significa ME, lo cual es un grave error.

Ventajas

Es un método incruento, rápido, barato, repetible, experimentado, disponible en la mayoría de los hospitales y se realiza a pie de cama.

Inconvenientes

Estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no la de la base, ni de las zonas profundas de los hemisferios ni la del troncoencéfalo. Es fácilmente interferido por fármacos depresores del SNC, tóxicos y alteraciones metabólicas. La encefalopatía hepática, urémica y el coma hipoglucémico o hipotiroideo causan alteraciones electroencefalográficas reversibles. El



FIGURA 3. Electroencefalograma plano, sin actividad eléctrica cerebral.

diacepam, midazolam, meprobamato, propofol y succinilcolina pueden causar un EEG plano. En las UCIs pueden producirse artefactos. Finalmente, se han descrito discordancias entre el EEG y la clínica y, ocasionalmente, la ausencia de actividad eléctrica con presencia de FSC.

Potenciales evocados (PE)

Constituyen la respuesta generada por el cerebro frente a estímulos sensoriales específicos. Exploran la integridad anatómica y funcional de las vías auditiva, visual y sensitiva.

Los potenciales evocados visuales (PEV) están siempre ausentes en la ME, pero no se utilizan por ser fácilmente interferibles por fármacos depresores del SNC. Los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos (PEAT) o potenciales evocados de tronco (PET) o auditivos (PEA) exploran la vía auditiva desde la coclea hasta el tálamo, atravesando el tronco cerebral. No son interferidos por fármacos depresores del SNC ni por tóxicos. En la ME se registra: onda I bilateral con ausencia del resto (20-30% de los casos) o ausencia de todas las ondas (70-95%), aunque este hallazgo puede encontrarse también en la hipoacusia o en presencia de una fractura del hueso temporal. En estadios precoces se pueden encontrar ondas I y II de baja amplitud, que desaparecen en las horas siguientes.

Los potenciales evocados somatosensoriales o somestésicos (PES) exploran la integridad de la vía periférica, médula cervical, tronco cerebral y corteza frontoparietal a través del estímulo eléctrico del nervio mediano (PESM). En la ME hay pérdida de las ondas N20 y siguientes. Se pueden alterar por una fractura cervical o una lesión del plexo braquial. La fiabilidad de la

técnica es elevada y aumenta al realizar potenciales multimodales (PET y PESM). Los potenciales evocados somestésicos espinales o de corta latencia (PESE) pueden mostrar alguna alteración en la ME, pero siempre están presentes, mientras que los corticales o de larga latencia (PESC) siempre van a estar ausentes.

Ventajas

Los multipotenciales evocados son una prueba diagnóstica fiable, incruenta, rápida, accesible, repetible, de bajo coste y que puede realizarse a la cabecera del enfermo. No se ven afectados por barbitúricos ni otras drogas depresoras del SNC y se conservan todas las modalidades con temperaturas superiores a los 25° C.

Inconvenientes

Es una técnica poco extendida con escasa experiencia en niños puede presentar "artefectos" en las UCIs y, excepcionalmente, se han descrito falsos negativos.

Índice bispectral (BIS)

El *Bispectral Index Scale* o índice bispectral (BIS) es un parámetro que surge del análisis matemático de datos extraídos del EEG. Su uso inicial fue en los quirófanos para controlar el grado de hipnosis anestésica. Actualmente es utilizado en las UCIs para valorar el nivel de sedación. El BIS tiene una escala de valores de 0 (ausencia de actividad cerebral) a 100 (individuo despierto). Igualmente registra la tasa de supresión, que es el % de EEG plano en el último minuto. El BIS realiza un estudio regional de la actividad cerebral (no total). Por lo tanto, no es una técnica válida para la confirmación de ME. Sin embargo, al detectar precozmente la ausencia de actividad eléctrica cerebral a nivel regional, puede anunciar el inicio del enclavamiento cerebral y poner sobreaviso de un posible diagnóstico de ME. De hecho, valores de BIS de 0, una tasa de supresión de 100 debe ser considerado un aviso de una posible evolución hacia la ME, por lo que debe iniciarse el proceso que confirme el diagnóstico de ME.

Ventajas

Es un método no invasivo que se registra mediante la colocación en la frente de un sensor compuesto por varios electrodos. Se realiza a pie de cama. Su ventaja respecto al EEG convencional es su monitorización continua en tiempo real.

Inconvenientes

Al realizar un registro regional no es una técnica válida para la confirmación de ME. Puede presentar artefactos y falsos positivos por hiperpulsatibilidad cardiaca y contaminación electromiográfica. Al igual que el EEG es fácilmente interferido por fármacos depresores del SNC, tóxicos y alteraciones metabólicas.

Métodos diagnósticos instrumentales que evalúan el flujo

La ausencia de FSC es un criterio de ME en cualquier edad de la vida. Algunas de estas técnicas son difíciles de realizar y no están disponibles en muchos hospitales. Otro de los principales inconvenientes de estas técnicas es que precisan trasladar al paciente fuera de la UCI durante un tiempo prolongado, lo cual presenta un gran riesgo.

Arteriografía cerebral

Es un criterio absoluto de ME (“patrón de oro”); El diagnóstico se hace porque en la ME el contraste se detiene a nivel de la arteria carótida interna intracavernosa sin sobrepasar el origen de la arteria oftálmica. Debe visualizarse perfectamente el contraste en la arteria carótida externa y sus ramas. A nivel de las arterias vertebrales el contraste no debe sobrepasar la altura de la unión occipito-atloidea. Son válidas tanto la arteriografía cerebral de 4 troncos como la de los troncos supraaórticos.

Ventajas

Esta técnica no es interferida por fármacos depresores del SNC y presenta una altísima seguridad diagnóstica.

Inconvenientes

Es una técnica invasiva y costosa, que requiere personal experimentado y el desplazamiento del paciente al servicio de neurorradiología. Existen riesgos relacionados con el contraste, alarga la exploración y se han observado falsos positivos en niños con fontanelas abiertas, drenaje intraventricular o grandes defectos óseos craneales.

Angiografía cerebral por sustracción digital (ASD)

Es una forma más moderna de angiografía que no necesita cateterizar las arterias carótidas y vertebrales. El criterio de ME es la ausencia de parenquimograma cerebral secundario a la falta de flujo en la

arteria carótida interna y arterias del sistema vertebrobasilar.

Ventajas sobre la angiografía estándar

Más rápida, barata, no requiere personal tan especializado, menor cantidad de contraste y no modifica el nivel de *stop* carotídeo.

Inconvenientes

Es invasiva, obliga a trasladar al paciente al servicio de radiología, las radiografías son menos detalladas que los angiogramas convencionales y existe poca experiencia.

Angiogammagrafía cerebral con Tc99-HMPA O (hexametilpropilenaamina-oxima)

El estudio isotópico cerebral consiste en el barrido cefálico con gammacámara tras inyección de un radiofármaco. Se observa en la ME ausencia de perfusión a través de las arterias carótidas internas en la fase angiogramagráfica y ausencia total de captación intracraneal (signo del “cráneo hueco”) en las imágenes estáticas o planares. La visualización del seno sagital superior u otros senos venosos duros no contradice el diagnóstico de ME. El SPECT únicamente debería realizarse ante la presencia de imágenes de difícil interpretación.

Ventajas

Poco invasiva, rápida, barata, fiable, de fácil interpretación, no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC, hipotermia, déficits sensoriales previos ni por los sistemas de mantenimiento vital.

Inconvenientes

Precisa de un desplazamiento del paciente al Servicio de Medicina Nuclear (existen gammacámaras portátiles pero muy caras), no disponible en todos los hospitales ni las 24 horas del día.

Sonografía Doppler transcraneal (DTC)

Determina la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Para establecer el diagnóstico de paro circulatorio cerebral (PCC) es preciso hallar una señal compatible en ambas arterias cerebrales medias y en la arteria basilar, aunque se recomienda evaluar también el flujo en el resto de las arterias del polígono de Willis. La identificación de las arterias sonorizadas se basa en 3 criterios: a) la profundidad a la que se obtiene el

sonograma; b) la dirección del flujo sonorizado (anterógrado o retrógrado); c) las respuestas hemodinámicas que se obtienen al comprimir en el cuello la arteria carótida interna homolateral y contralateral. En el capítulo 27 se refieren sus características más detalladamente.

Las señales acústicas definitorias de paro circulatorio cerebral son el flujo reverberante, las espigas sistólicas y la ausencia de flujo (Fig. 4). La ausencia de sonograma es una situación que puede detectarse en estados muy evolucionados de ME. Para que sea aceptado como diagnóstico de ME debe ser realizado por el mismo explorador que previamente haya detectado el flujo en el mismo paciente presencia de flujo cerebral.

En el estado actual de la legislación española la documentación de los criterios mencionados que traducen la existencia de un PCC permite confirmar el diagnóstico de muerte encefálica sin prolongar el tiempo de observación. No obstante, debido a la descripción en la literatura de algunos casos aislados en los que se interrumpía el flujo sanguíneo cerebral sólo de manera transitoria (generalmente pacientes con hemorragia subaracnoidea en los que la realización del estudio DTC coincidía con un brusco aumento transitorio de la PIC por resangrado) se recomienda confirmar la situación de PCC mediante un segundo estudio del flujo realizado al cabo de al menos 30 minutos.

Ventajas

Técnica inocua, sencilla, barata, practicable a la cabecera del enfermo, que permite el control evolutivo del paciente y no tiene interferencia con fármacos depresores del SNC. Un reciente metaanálisis atribuye a esta técnica una especificidad para el diagnóstico de la ME del 99%; la sensibilidad varía entre el 89-95%. Al igual que el resto de los test que exploran la perfusión cerebral, el DTC no ve interferido sus resultados por la acción de fármacos neurodepresores.

Inconvenientes

La principal limitación de esta técnica es la ausencia de ventana acústica, que en general aumenta con la edad y el sexo femenino. Aproximadamente en un 10% de la población es imposible realizar un DTC por mala ventana sónica. Requiere un importante entrenamiento por parte del facultativo que realiza la exploración. Otra de sus limitaciones es la existencia de drenajes o alteraciones quirúrgicas o traumáticas de la caja ósea que envuelve al cerebro. En estos supuestos

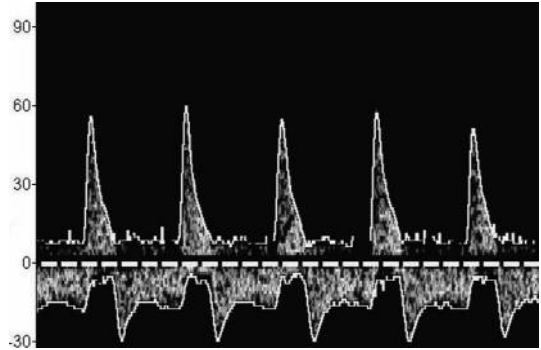


FIGURA 4. Patrón de flujo diastólico invertido (típico de la muerte encefálica).

el DTC no es la prueba de elección como complemento diagnóstico en la ME. Este apartado incluye a niños menores de 1 año de edad donde la caja craneal ósea no está completamente formada y las fontanelas se encuentran aún abiertas. La situación hemodinámica y gasométrica del paciente debe ser estable durante el estudio DTC, con una presión arterial media ≥ 70 mmHg y una presión parcial de CO_2 entre 35-45 mmHg.

Angiografía cerebral con resonancia magnética (ARM)

La ARM permite evaluar el flujo sanguíneo, tanto con las secuencias spin-eco como, especialmente, con las secuencias que son sensibles al flujo sanguíneo ecogradiante. Utilizando este tipo de secuencias de pulso es posible la reconstrucción en tres dimensiones del árbol arterial cerebral y obtener una angiografía cerebral. Las imágenes reconstruidas verificarían la existencia o no de flujo arterial y venoso intracraneal, sin someter al paciente a la invasividad de un cateterismo o una inyección de medio de contraste. Aunque la experiencia es todavía limitada, ya existen trabajos que han utilizado la ARM para el diagnóstico de ME.

Inconvenientes

Requiere de traslado del paciente desde la UCI con un prolongado tiempo de exploración. Muchos monitores, ventiladores y otros aparatos de soporte vital no son compatibles con la RM.

Angio-TAC helicoidal

El angio-TAC helicoidal con estudio de perfusión cerebral es una técnica sencilla, rápida y mínimamente

invasiva. El diagnóstico de ME se basa en la ausencia de contraste en arteria basilar, pericallosas, arterias terminales del cortex, venas profundas, senos sagital superior y seno recto junto con una visibilidad realzada de la vena oftálmica superior. Existe una gran controversia en cuanto a la efectividad de esta técnica como método diagnóstico. Algunos atribuyen al angio-TAC una baja sensibilidad en el diagnóstico de ME. Sin embargo, los nuevos equipos de tomografía computarizada (TC) multicorte de 32 ó 64 detectores parece que pueden incrementar enormemente la sensibilidad de esta técnica. Un reciente estudio español atribuye al angio-TAC multicorte de 64 detectores una sensibilidad del 100% en el diagnóstico de ME. Aunque todavía existe muy poca experiencia con este tipo de aparatos, su generalización en los hospitales posiblemente desplazará a otras técnicas diagnósticas de ME que precisen de desplazamiento del paciente fuera de la UCI.

Algunos países ya utilizan la angio-TC helicoidal como prueba instrumental diagnóstica de ME. Es preciso que la comunidad médica internacional llegue a un consenso que aclare el potencial uso de esta técnica como complemento en el diagnóstico de ME.

Otros métodos

Se han planteado otros métodos diagnósticos de ME, aún experimentales, como la inversión del cociente entre la saturación venosa central y la saturación del bulbo de la vena yugular interna, que asociados a una exploración clínica presentan una sensibilidad y especificidad superiores al 95%. Sin embargo, no es un método validado como diagnóstico de ME.

Situaciones conflictivas en el diagnóstico de muerte encefálica

1. Muerte troncoencefálica aislada: es una entidad clínica poco frecuente que se produce cuando la causa del coma es una patología de localización puramente infratentorial. En estos casos la circulación cerebral anterior a través de las arterias carótidas internas está preservada. Estos pacientes presentan una exploración neurológica completa de ME pero con actividad bioeléctrica cerebral en el EEG y presencia de PEV y PESM, pudiendo persistir esta situación durante varios días si el paciente es portador de un sistema de drenaje ventricular de LCR. En España el concepto de muerte aceptado es el de "todo el encéfalo".
2. Anencefalia (en neonatos): al carecer de hemisferios cerebrales y presentar en ocasiones un tronco cerebral anormal, el diagnóstico de ME en estos casos es aún más complejo. No son útiles los criterios clínicos de ME, ni los métodos para la determinación del FSC, ni el EEG. En esta situación se acepta el diagnóstico de muerte cerebral cuando el paciente permanece sin ningún movimiento respiratorio después de la realización del test de apnea. En España, no se utilizan como donantes.

SUMARIO

El reconocimiento precoz de la ME ha permitido el uso de órganos de cadáveres para trasplante, cuando todavía se encuentran en una situación próxima a la fisiológica. El uso de técnicas instrumentales diagnósticas asociadas al diagnóstico clínico permite reducir el periodo de observación para confirmar la ME. Aunque el EEG ha sido la técnica más utilizada, actualmente se dispone de diversos métodos instrumentales como alternativa que deben ser conocidos. No existe ningún método instrumental de elección, siendo necesario adaptarse a la disponibilidad de cada centro. Algunas técnicas, como el Doppler tras craneal y el BIS aumentan la independencia de los intensivistas en el diagnóstico de esta entidad. En el futuro, las mejoras en las técnicas de imagen ampliarán y facilitarán, sin duda, las opciones instrumentales para la detección de la ME.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE 3/2000 de 04-01-2000. p. 179-90.
2. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte Encefálica en las Unidades de Cuidados Intensivos. Med Intensiva 2000; 24: 193-197.
3. Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. N Engl J Med 2001; 344: 1215-1221.
4. Lévesque S, Lessard MR, Nicole PC et al. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. Crit Care Med 2006; 34: 2213-6.
5. Miñambres E, Suberviola B, González-Castro A et al. Optimización en el manejo del injerto pulmonar en el donante multiorgánico. Revista Cuidados Respiratorios 2007; 2: 48-55.
6. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in

- suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 97-104.
7. Facco E, Machado C. Evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Adv Exp Med Biol* 2004; 550: 175-87.
 8. Munari M, Zucchetta P, Carollo C et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med* 2005; 33: 2068-73.
 9. Escudero D, Otero J, Muñiz G et al. The Bispectral Index Scale: its use in the detection of brain death. *Transplant Proc* 2005; 37: 3661-3.
 10. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1998; 159: 145-50.
 11. Calleja S, Tembl JI, Segura T en representación de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES). Recomendaciones sobre el uso del Doppler transcraneal para determinar la existencia de paro circulatorio cerebral como apoyo diagnóstico de la muerte encefálica. *Neurología* 2007; 22: 441-447.
 12. Monteiro LM, Bollen CW, Van Huffelen AC et al. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1937-1944.
 13. Karantanas AH, Hadjigeorgiou GM, Paterakis K et al. Contribution of MRI and MR angiography in early diagnosis of brain death. *Eur Radiol* 2002; 12: 2710-2716.
 14. Quesnel C, Fulgencio JP, Adrie C et al. Limitations of computed tomographic angiography in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2129-2135.
 15. Escudero D, Otero J, Vega P et al. Diagnóstico de muerte encefálica mediante tomografía computarizada multi-corte: angio-TC y perfusión cerebral. *Med Intensiva* 2007; 31: 335-41.
 16. Díaz-Regañón G, Miñambres E, Holanda m et al. Usefulness of venous oxygen saturation in the jugular bulb for the diagnosis of brain death: report of 118 patients. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1724-1728.
 17. Rodríguez Borregán JC, Martínez de Azagra A. Diagnóstico de muerte cerebral en niños y neonatos. Mantenimiento del donante de órganos. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Ed. Ergon, Madrid, 2004: 367-383.

INTRODUCCIÓN

La situación de los trasplantes en España en el momento actual es excelente, con una tasa de donación ya próxima a los 40 donantes por millón de población (p.m.p.) Sin embargo, el envejecimiento poblacional, los buenos resultados obtenidos con los trasplantes y, consecuentemente el aumento de las indicaciones, hacen que las listas de espera de pacientes pendientes de recibir un órgano aumenten cada año a pesar de que el número de trasplantes también sea mayor año tras año. Esta situación, siendo grave en nuestro país, lo es más aun en la CEE, donde a 1 de enero de 2008 el número de pacientes pendientes de recibir un órgano superaba los 50.000 (Tabla I). En EE.UU., según datos de la *United Network for Organ Sharing* (<http://www.unos.org>), en esta misma fecha los enfermos en lista de espera de trasplante era de 98.128, con una mortalidad media de 19 pacientes/día.

Podríamos decir que “*los trasplantes han sido víctimas de su propio éxito*” que, unido al descenso del número de donantes en muerte encefálica, ha hecho necesario establecer estrategias que permitan incrementar el *pool* de órganos para trasplante.

Estas estrategias, pasan sin lugar a dudas en primer lugar, por la “optimización de los donantes en muerte encefálica”, que en síntesis no es más que el establecimiento de protocolos adecuados que permitan la detección del 100% de los fallecimientos secundarios a muerte encefálica que se producen en las unidades de críticos, para poder ser evaluados como potenciales donantes de órganos. En segundo lugar, por intentar disminuir al máximo las negativas familiares a la donación y, aunque en este sentido España se encuentra en el primer lugar del mundo con unos índices de aceptación superiores al 85%, aun existe un pequeño margen de mejora que podría incrementar ligeramente el *pool* de donantes.

La posibilidad de utilizar órganos procedentes de animales modificados genéticamente (xenotrasplante) es otra de las alternativas planteadas para suplir la escasez de órganos, sin embargo probablemente aun quede un largo camino hasta que esta circunstancia sea una realidad, fundamentalmente por el riesgo añadido de transmisión de enfermedades de origen animal, así como por la necesidad de tratamientos inmunosupresores “más agresivos” que eviten el posible rechazo.

Con el mismo objetivo de aumentar el número de órganos para trasplante se ha hecho preciso recurrir a técnicas quirúrgicas especiales que mejoran la rentabilidad de los órganos disponibles. Entre ellas se encuentran el *split* hepático (la fragmentación de un solo órgano para dos receptores), el doble trasplante renal a un solo receptor, cuando la “masa glomerular de un solo riñón no es suficiente para garantizar una buena función renal, y el trasplante de bloque infantil renal en un receptor adulto.

La donación “de vivo” es otra de las alternativas cada vez con mayor predicamento para intentar suplir la escasez de órganos de donante cadáver y, aunque inicialmente esta solo se contemplaba para el trasplante renal, en la actualidad el trasplante hepático de donante vivo cada vez se efectúa con una mayor frecuencia, e incluso se están realizando trasplantes pulmonares lobares obtenidos de dos donantes vivos.

Sin embargo y desgraciadamente, todas estas estrategias, unidas a la utilización de órganos procedentes de los denominados “*donantes con criterios expandidos*” siguen sin ser suficientes para solventar el déficit de órganos y, por consiguiente, el fallecimiento de pacientes en lista de espera de trasplante.

¿Son estas las únicas alternativas posibles? ¿Va a mantenerse la misma tasa de fallecidos en lista de espera? ¿Podríamos hacer algo más?

TABLA I. Pacientes en lista de espera en la CEE a 1/enero/2008

Órgano	Número de pacientes
Riñón	41.437
Hígado	8.039
Pulmón	3.236
Corazón	3.079

Ciertamente si quizás volver a considerar como potenciales donantes todas aquellas personas que fallecen por el criterio clásico de muerte por parada cardíaca. En definitiva, el desarrollo de programas de donación a corazón parado (NHBD) o, como se propugna en la actualidad denominarlos, programas de donación tras la muerte cardíaca (DCD), y cuyo teórico potencial en el incremento del número de órganos para ser trasplantados oscila según diversos autores entre un 10 y un 350%. En nuestra experiencia, y con criterios muy estrictos de selección, el número de donantes válidos se sitúa en el momento actual en aproximadamente 17-18 p.m.p.

¿Por qué entonces no se implementan este tipo de programas?

¿Quizás porque los órganos procedentes de estos donantes puedan ser considerados subóptimos?

Es conocido que el tiempo de isquemia caliente que sucede a la parada cardio-respiratoria (PCR) tiene efectos deletéreos sobre los órganos al carecer éstos de la perfusión necesaria, sin embargo, la mejora de las técnicas quirúrgicas y de preservación, así como el desarrollo de nuevas soluciones y dispositivos de perfusión, unido a procedimientos bien estructurados, con el entrenamiento necesario y los medios materiales y humanos suficientes, han permitido que los resultados a largo plazo de los trasplantes realizados con estos órganos sean superponibles e incluso mejores a los obtenidos con órganos procedentes de donantes en muerte encefálica, teniendo en cuenta además que la "tormenta catecolamínica" que acompaña a las situaciones de muerte encefálica tampoco es inocua a pesar de que el corazón siga bombeando sangre.

¿Quizás porque es demasiado complicado y se necesita de una infraestructura enorme?

Afortunadamente, en el momento actual, cualquier institución sanitaria de nuestro entorno cuenta con los

recursos humanos y materiales necesarios para llevar a cabo sin "esfuerzos extraordinarios" programas de este tipo, con un único condicionante que es la de contar con un servicio de emergencia extrahospitalario adecuado, involucrado en el programa y en perfecta coordinación con la estructura hospitalaria. Pero, antes de describir los protocolos de actuación de ambas estructuras, merece la pena detenerse en definir algunos conceptos.

Donante a corazón parado

"*Aquellas personas que son donantes de órganos y tejidos después del diagnóstico de una parada cardíaca irreversible*". En esta definición genérica existen dos conceptos que merecen la pena ser analizados pues, aunque pueda entenderse que son aceptados por la comunidad médica sin discrepancias, la realidad es que no es así. El primero de ellos se refiere a la "parada cardíaca", pues dentro de ella se incluyen no sólo la asistolia y la fibrilación ventricular, sino también un proceso cuyo diagnóstico es de suma facilidad para determinados especialistas, pero no así para otros en los que la presencia de un trazado electrocardiográfico prácticamente normal puede inducir a error, nos referimos a la disociación electromecánica. En nuestro criterio y para evitar cualquier duda, la parada cardíaca debe entenderse como "*brusca interrupción de la capacidad del corazón para bombear la suficiente cantidad de sangre que permita mantener una adecuada circulación cerebral*" independientemente de que el órgano cardíaco presente o no actividad eléctrica.

El segundo concepto es el de "irreversibilidad" de la parada cardíaca. ¿Cuándo una parada cardíaca puede considerarse irreversible, y por lo tanto iniciar la evaluación de la persona fallecida como potencial donante?. Los criterios de irreversibilidad son muy dispares tanto en la literatura científica como en las diferentes legislaciones internacionales, baste como ejemplo que en algunos Estados de EE.UU., la legislación señala que tras 2 minutos de asistolia puede certificarse la muerte de una persona, mientras que en Italia es necesario un mínimo de 20 minutos de trazado isoelectrico para certificar el fallecimiento. Afortunadamente la mayoría de las asociaciones científicas (Medicina Intensiva, Anestesiología, Neurología...) recomiendan y se han incluido en las diferentes legislaciones (incluida la española), el considerar una parada cardíaca irreversible si:

- Persiste la ausencia de respiración espontánea, la reactividad y el latido cardíaco constatado por la

toma de pulso central o trazado ECG, durante 5 minutos, todo ello tras haber realizado maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada durante un tiempo mínimo de 30 minutos y a una temperatura corporal superior a los 32° C.

Tipos de donante a corazón parado

Durante la primera mitad de los años 90, cuando se comunicaban los resultados de los trasplantes realizados con órganos procedentes de donantes a corazón parado, éstos eran muy dispares entre los diferentes grupos, evidenciándose que esta discrepancia era debida a que el tipo de donante, a pesar de ser todos ellos en asistolia, respondían a tiempos de isquemia caliente y de patología concomitante muy distinta, lo que hizo necesario para unificar criterios efectuar una clasificación de los mismos en una conferencia de consenso que tuvo lugar en 1995, en Maastricht. En este *1st International Workshop on non Heart beating donors* se clasificaron los donantes en asistolia en cuatro tipos (Tabla II).

Los donantes tipo III y IV se consideran *donantes controlados* porque en ellos la PCR siempre es presenciada por el equipo médico, sucede dentro del hospital, y, en muchos casos se puede prever cuándo va a ocurrir. Los tipos I y II se consideran *no controlados* porque la PCR generalmente no es presenciada por un médico, ocurren fuera del hospital, y siempre de forma imprevista mientras el paciente desarrolla su vida cotidiana o sufre un accidente.

Las características y procedimientos más habituales en cada tipo de DCP son los siguientes:

1. El donante tipo IV se corresponde con la parada cardíaca que acontece, ocasionalmente, durante el período de mantenimiento en donantes en muerte encefálica. Afortunadamente, ésta no es una situación habitual, pero en ocasiones el tiempo necesario para la obtención del asentimiento familiar y el consentimiento judicial se prolonga durante varias horas en una situación de inestabilidad hemodinámica y eléctrica del potencial donante que propician la aparición de una PCR. En estos casos, es imprescindible disponer de un procedimiento que permita continuar la donación como donante a corazón parado. Una alternativa válida la constituye la aplicación del procedimiento del donante tipo I.
2. El donante tipo III es una alternativa válida y eficaz en muchos países desarrollados. Se trata de pa-

TABLA II. Clasificación de los donantes a corazón parado

1st International Workshop on non Heart beating donors

Incontrolados

- Tipo I Parada cardíaca fuera del hospital
 Tipo II Fallecido en el hospital tras RCP infructuosa

Controlados

- Tipo III Fallecido tras retirada de soporte respiratorio en situaciones de coma vegetativo persistente
 Tipo IV Parada cardíaca tras muerte cerebral

cientes en situación de gran deterioro neurológico, pero no en muerte encefálica, y dependientes de medidas de soporte vital, a los que se retiran estas medidas con el único objetivo de la donación. El primer protocolo que permitió la puesta en marcha de este tipo de donación es el de la Universidad de Pittsburgh, y a partir de éste se han desarrollado la mayoría de los hoy existentes. A grandes rasgos se solicita consentimiento a la familia para retirar el soporte vital. Tras presentarse la PCR, se haría posible la donación de órganos.

Varios son los problemas que puede plantear este tipo de donación. En primer lugar, es difícil prever cuánto tiempo va a tardar en producirse la PCR, prolongándose a veces este tiempo durante unas horas. A lo largo de este tiempo el paciente, y potencial donante, al que se le han retirado las medidas de soporte vital atraviesa períodos de hipotensión que pueden afectar a los órganos susceptibles de ser trasplantados. Es necesario establecer medidas terapéuticas instauradas no en beneficio del paciente, sino del posible receptor. Entre estas medidas destacan como más habituales la administración de anticoagulantes y vasodilatadores. Es frecuente también la colocación de catéteres de doble balón que aíslan los riñones de la circulación sistémica y a través de los cuales se puede mejorar la preservación mediante la perfusión con solución de preservación fría.

El debate ético a que está sujeto este tipo de donantes es intenso. Por un lado, se limita el esfuerzo terapéutico, no en beneficio del propio paciente ante un posible tratamiento fútil, sino con el objetivo final de la donación de órganos. En segundo lugar, para hacer posible la donación es necesaria una intervención terapéutica, farmacológica o invasiva, que tampoco va destinada a aliviar el sufrimiento del paciente sino a optimizar la donación. En tercer lugar, es necesario es-

tablecer un tiempo mínimo tras la parada cardiaca que permita afirmar que ésta es irreversible, y excluya definitivamente la auto-resucitación. La mayor parte de los procedimientos establecen este período de tiempo en cinco minutos (rango entre 2 y 10). Por último, aunque es cierto que estos programas de DCP proporcionan un número importante de donantes, cabe pensar que una parte de ellos, probablemente, serían pacientes que, de haber permitido su evolución natural, habrían alcanzado la situación de muerte encefálica, con lo cual el incremento de donaciones reales no es tan alto como inicialmente pudiera parecer.

En España no hay ningún procedimiento de donación a corazón parado con donantes tipo III. De plantearse esta posibilidad, sería necesario un abordaje muy cuidadoso, con una valoración del riesgo / beneficio muy aquilatada, pues podría ser objeto de rechazo por parte de la sociedad y de los equipos trasplantadores teniendo una repercusión negativa en la situación general de la donación de nuestro país.

3. El donante tipo II es un donante en el que la instauración de medidas de preservación eficaces es rápida y sin necesidad de desplazamientos por estar el donante dentro del propio hospital. Este donante ofrece, sin embargo, peores resultados en lo referente a la supervivencia y calidad funcional del órgano trasplantado, probablemente porque el paciente partía de una situación de deterioro orgánico, y porque los criterios de selección específicos son habitualmente menos rigurosos que en los donantes en asistolia tipo I. El procedimiento de DCP es en todo similar al descrito para el tipo I.
4. El donante tipo I exige un procedimiento inicialmente algo complejo, aunque no complicado. Como ya se ha señalado, es necesaria la presencia de unos servicios de emergencia extrahospitalarios perfectamente dotados y entrenados, un hospital con una infraestructura adecuada y una perfecta coordinación entre ambos. Varias son las razones para considerar a los donantes tipo I como los donantes en asistolia óptimos. En primer lugar, los criterios de selección específicos son muy estrictos, con unos límites de edad que favorecen la calidad de los órganos. En segundo lugar, son personas que hasta el momento de su fallecimiento desarrollan una vida completamente normal. En tercer lugar, son pacientes que no han estado ingresados en UCIs previamente con el consiguiente riesgo de infección nosocomial. Por último, no atraviesan por

la fase de tormenta catecolamínica y denervación con hipotensión que acontecen en la muerte encefálica y que tiene efectos deletéreos sobre diferentes órganos.

PROCEDIMIENTO DE DONACIÓN EN ASISTOLIA CON DONANTES TIPO I

Hay dos fases claramente diferenciadas, que deben estar perfectamente coordinadas.

Fase 1: asistencia extrahospitalaria

Ante un paciente que muere en la calle o en su domicilio y tras la activación de los sistemas de emergencia, la secuencia de acontecimientos es la siguiente:

1. Constatación de la asistolia e inicio de las maniobras de soporte vital avanzado (SVA).
2. Inicio de las maniobras de RCP con objeto de reanimar al paciente (Fig. 1).
3. Determinación de la hora de parada cardiaca a partir del testimonio de los testigos.
4. Trascorridos al menos 30 minutos desde el inicio de las maniobras de SVA sin conseguir recuperación de latido eficaz, se realiza valoración del fallecido como potencial donante en base a los criterios de inclusión/exclusión *in situ* (Tabla III).
5. Mantenimiento del potencial donante con ventilación mecánica y masaje cardiaco externo. Hemostasia de las lesiones sangrantes.
6. El equipo que detecta el posible donante se pone en contacto con el coordinador de trasplantes, y realizan una evaluación del posible donante. Tras decidir su viabilidad, se procede a la activación del *Código de Donación en Asistolia*.
7. La activación incluye por parte del servicio de emergencias la solicitud a la policía de su colaboración en el traslado del cadáver escoltando a la UVI móvil, que permite a ésta mantener una velocidad constante de 40-50 km/h hasta su llegada al hospital. En segundo lugar comunica el tiempo estimado de llegada al mismo.
8. Durante el traslado se mantiene la cardiocompresión y la ventilación mecánica. Se traslada sin perfusión de drogas ni fluidos, aunque se mantienen las vías canalizadas.
9. Por parte del coordinador de trasplantes, la activación implica su traslado inmediato al hospital y el aviso a la centralita telefónica para que se notifique la llegada inminente de un posible donante y la presencia en el mismo del equipo extractor.



FIGURA 1. Inicio de maniobras de RCP avanzada por parte de los servicios de emergencia extrahospitalaria.

10. Una vez recibido el aviso, el personal de urgencias se prepara para la recepción del donante. El personal de seguridad es el encargado de favorecer el acceso de la UVI móvil y de la escolta policial hasta la puerta del servicio de urgencias.

Fase 2: asistencia hospitalaria

A su llegada a urgencias se mantienen las maniobras de RCP mediante cardiocompresor mecánico y ventilación artificial. El intensivista de guardia firma el certificado de defunción y pasa a hacerse cargo del cadáver el coordinador de trasplantes. Éste reevalúa al donante y decide seguir adelante o no con el proceso de acuerdo con los criterios generales de selección de donantes y los específicos del donante en asistolia.

1. Una vez tomada la decisión de seguir adelante con el proceso, se realizan los siguientes pasos:
 - Solicitud por fax al Juzgado de Guardia de permiso para iniciar las maniobras de preservación del cadáver y teniendo en cuenta la legislación española actual (RD 2070/1999), si transcurridos 15 minutos desde la solicitud, no se recibe contestación en contra por parte de la Autoridad Judicial, podrán iniciarse dichas maniobras.
 - Obtención de muestras para analítica, grupo sanguíneo, Rh, y serología.
 - Administración de un bolo de heparina de 500 U.I./kg de peso.
 - Solicitud de localización de la familia vía policía e informadores del hospital (el tiempo límite para localizar a la familia y obtener la autorización para la donación desde ese momento es de cuatro horas).

TABLA III. Criterios de evaluación del potencial donante a corazón parado

Criterios de inclusión-exclusión

- Inicio de masaje cardíaco y ventilación mecánica (medidas de SVA) en un tiempo inferior a 15 minutos desde el momento de la PCR (10 minutos para pulmón)
- Edad entre 7 y 55 años (15 y 50 para pulmón)
- Causa de muerte conocida (o sospechada). Descartar aquellos donantes que hayan fallecido por agresiones que puedan interferir con la investigación judicial
- Ausencia de lesiones torácicas o abdominales que comporten sangrado masivo
- Aspecto externo normal (excluir indigentes, sospecha de prácticas de riesgo, venopunciones, muerte en prostíbulos, etc.)
- Tiempo de asistencia incluyendo traslado (a urgencias del hospital) inferior a 90 minutos

2. Traslado del paciente al quirófano para iniciar maniobras de preservación. Estas deben estar instauradas en menos de 120 minutos desde que se produjo la PCR.
3. Inicio de maniobras de preservación (las diferentes técnicas posibles se describirán más adelante). Estas maniobras se suspenderán en las siguientes situaciones:
 - Cuando una vez obtenidos todos los permisos se realice la extracción de órganos.
 - Cuando no se obtenga el necesario asentimiento familiar y permiso judicial.
 - Pasadas 4 horas de *by-pass* sin haber completado los requisitos necesarios para iniciar la extracción.
4. Finalmente, y una vez obtenido el asentimiento familiar, el coordinador solicita vía fax el permiso judicial, remitiendo al Juzgado de Guardia, junto con la autorización familiar, la solicitud de extracción, el certificado de muerte cardíaca, la hoja de historia clínica del servicio de urgencias y la hoja de asistencia del servicio de emergencias extrahospitalario.
5. Una vez obtenida la autorización se efectúa la extracción de riñones y, si procede, de hígado/pulmones, así como de tejidos. Posteriormente se procede a la preservación y registro de órganos y tejidos según protocolos específicos. El proceso concluye con la comunicación al Juzgado del final de la extracción.

MEDIDAS DE PRESERVACIÓN DEL DONANTE

Como ya se ha señalado en el procedimiento de actuación hospitalaria, el inicio de las maniobras de preservación exige la solicitud de permiso al Juzgado y la autorización por parte de éste, aunque el Art 10.5 del R.D. 2070/1999 señala que, si transcurridos 15 minutos desde la solicitud no existe respuesta, podrán iniciarse las maniobras de preservación por considerarse éstas autorizadas

Muchos son los procedimientos de preservación de los órganos de un donante en asistolia que se han propuesto, aunque difieren enormemente fundamentalmente en relación con los diferentes tipos de la clasificación de Maastrich. Todos ellos, evidentemente, tienen como objetivo el minimizar el daño tisular producido durante la isquemia caliente y dado que este tiempo es variable en los diferentes donantes, algunos de ellos podrán ser empleados en determinados donantes y, por el contrario, no serán de ninguna utilidad en otros.

- a) *Extracción rápida*: como su nombre indica, no implica más que la realización de una laparotomía rápida inmediatamente tras diagnosticarse la muerte cardiaca e iniciar la exanginación y perfusión con solución de preservación fría de los órganos abdominales para realizar a continuación una extracción en bloque de los mismos completando la disección en cirugía de banco. Este procedimiento es utilizado fundamentalmente en donantes tipo III en los que la parada cardiaca se produce en el mismo quirófano tras la retirada del soporte ventilatorio, con el equipo quirúrgico "preparado" para realizar la extracción una vez que se constata la asistolia.
- b) *Masaje cardiaco externo y ventilación*: es conocido que el masaje cardiaco "correctamente realizado" es capaz de proporcionar presiones sistólicas de 60-70 mmHg, de tal forma que los órganos pueden ser viables para trasplante si su perfusión se mantiene en esta situación por un tiempo máximo de 120-150 minutos. Solo en aquellos casos en los que es posible completar el proceso de donación en este tiempo máximo, el procedimiento puede ser válido y eficaz (donantes tipo IV y, eventualmente, tipo II).
- c) *Hipotermia peritoneal*: consiste en el enfriamiento tóxico de las vísceras abdominales mediante la colocación de 1 o 2 cánulas intraperitoneales (dependiendo si se quiere realizar circulación continua o no) a través de la cuales se introduce solu-

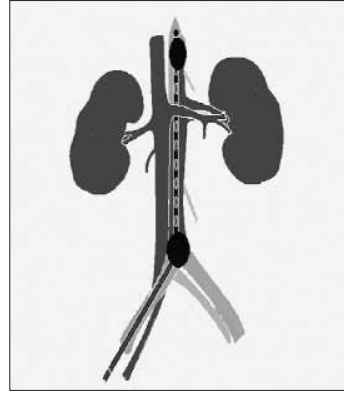


FIGURA 2. Cateter de doble-balón para preservación renal

ción salina a 4° C. Este procedimiento permite incrementar en 80-90 minutos el tiempo de preservación del masaje cardiaco externo. Es un método cada vez más en desuso.

- d) *Perfusión local*: se refiere a la perfusión selectiva de los riñones del donante con solución de preservación a 4° C a través de la introducción vía arteria femoral de una cánula de doble balón, que interrumpe la circulación aórtica a nivel de la bifurcación iliaca y por encima de la salida de las arterias renales (Fig. 2). Simultáneamente se procede a la exanginación del cadáver vía vena femoral. Es un procedimiento con mucho predicamento por su sencillez, rapidez y la no necesidad de utilizar equipos externos.
- e) *Bypass cardiopulmonar con oxigenación externa*: es probablemente el más complejo de los distintos métodos de preservación, aunque por otra parte es el más fisiológico, eficaz y el que permite un tiempo mayor de preservación de los órganos abdominales. Es el procedimiento idóneo, en nuestra opinión, para los donantes tipo I y por tanto el que se realiza en el programa de donación en asistolia del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid. Esquemáticamente consiste en:
 - Incisión perpendicular a pliegue inguinal derecho de 6-8 cm de longitud aproximadamente. Disección de arteria y vena femoral y ligadura distal de ambas (Fig. 3).
 - Canulación proximal a ligaduras mediante arteriotomía y flebotomía de arteria y vena femorales con cánulas de 17 y 21 Fr, respectivamente comprobando adecuado retorno venoso (Fig. 4).
 - Cebado y premedicación del circuito de circulación extracorpórea (Tabla IV).



FIGURA 3. Incisión inguinal derecha para disección de arteria y vena femoral. (en la imagen arteria femoral aislada).



FIGURA 4. Arteria y vena femoral cannuladas tras incisión inguinal.

TABLA IV. Elaboración de la solución de preservación para cebado de la bomba de circulación extracorpórea

Cebado de bomba de circulación extracorpórea

- 2 g fosfomicina
- 20 mg cisatracurio
- 300 mg hidrocortisona
- 2.000 cc Ringer lactato
- 1.000 cc hidroxietilalmidón
- 200 cc bicarbonato Na 1M
- 500 U.I./kg de peso de heparina sódica
- 10 mg fentolamina
- 250 cc de Bicarbonato sódico 1 molar



FIGURA 5. Circuito de conexión de cánulas femorales con sistema de circulación extracorpórea.

- Conexión con el sistema de circulación extracorpórea con oxigenador de membrana e intercambiador de temperatura (Figs. 5 y 6).
- Parada del cardiocompresor e inicio de la perfusión a flujo de 2.500-3.000 cc/min.
- Con objeto de optimizar la eficacia de la circulación extracorpórea y obtener una mejor perfusión de los órganos susceptibles de ser preservados por este procedimiento (riñones, hígado y páncreas), se coloca a través de la arteria femoral contralateral un balón de Fogarty para interrupción del flujo aórtico por encima del nivel de la arteria mesentérica superior (Fig. 7). De esta forma el cadáver es mantenido en *by-pass* parcial con perfusión únicamente de la cavidad peritoneal (Fig. 8).
- Obtención de muestras de tejido linfático (ganglios) lo antes posible, remitiendo las muestras para tipaje HLA al laboratorio de inmunología.

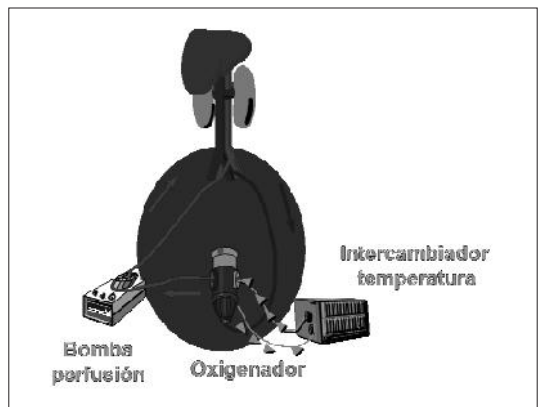


FIGURA 6. Esquema de C.E.C. mostrando sus tres componentes básicos.

Este procedimiento de preservación de los órganos abdominales puede completarse con la preserva-

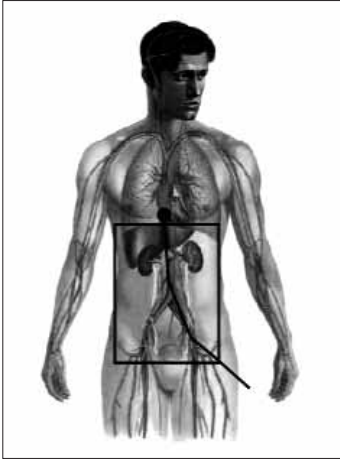


FIGURA 7. Colocación de catéter de Fogarty para interrupción de flujo aórtico a nivel diafragmático, a través de femoral izquierda.

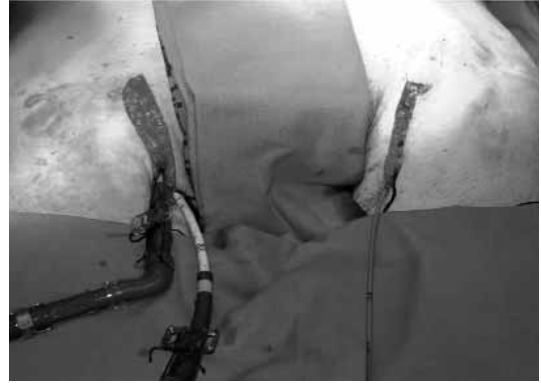


FIGURA 8. Situación de *by-pass* parcial del donante para optimizar flujo a nivel abdominal.

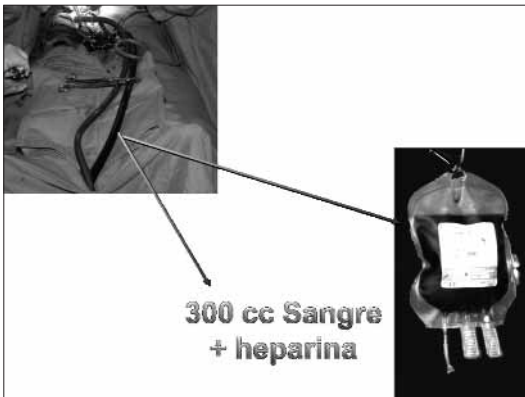


FIGURA 9. Extracción de 300 cc de sangre para posterior validación funcional pulmonar.

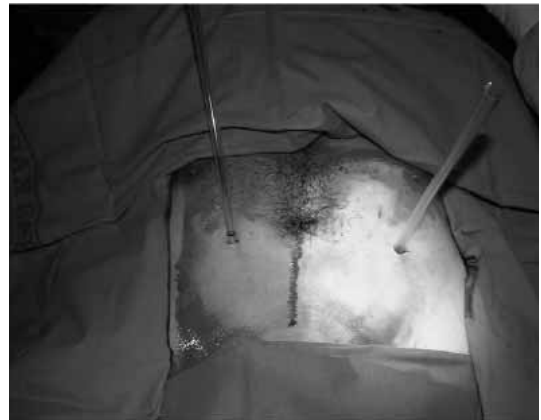


FIGURA 10. Colocación de drenajes pleurales anteriores para infusión de solución de preservación hasta llenado completo de cada cavidad pleural.

ción específica pulmonar. En aquellos casos en los que no se pueda o no este indicado la preservación abdominal, podría realizarse aisladamente si se presume la viabilidad pulmonar. Este método está basado en los estudios experimentales de Steen que demostraban la viabilidad de pulmones para trasplante mediante el enfriamiento tóxico de los mismos. Antes de realizar esta preservación son necesarias algunas modificaciones en el protocolo de selección del donante y en las actuaciones clínicas previas a la misma (Tabla V).

El siguiente paso es la preservación específica pulmonar acorde con el procedimiento:

- Extracción de 300 cc de sangre venosa en bolsa heparinizada (Fig. 9).
- Realización de broncoscopia y cese de ventilación y cardiocompresión.

TABLA V. Modificación para la selección de potenciales donantes de pulmón en asistolia

Criterios de selección de donación de pulmón a corazón parado

- Limite de edad 50 años
- Exclusión de aquellos cadáveres con traumatismo torácico de cualquier tipo
- Examen visual detallado del tubo endotraqueal, descartando como posible donante pulmonar todos aquellos en los que el mismo no presentara un aspecto completamente "limpio"
- Realización de una radiografía de tórax en el Servicio de Urgencias y previo al traslado al quirófano para iniciar las maniobras de preservación

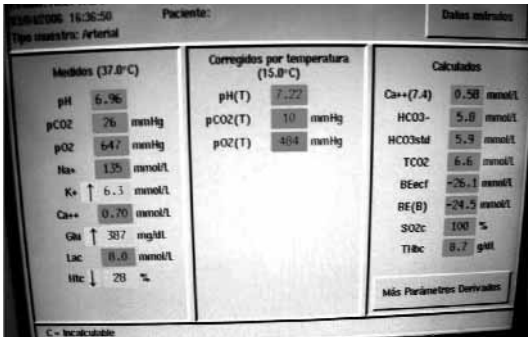


FIGURA 11. Resultados de gasometría a nivel de aurícula izquierda tras pasar por los pulmones reventilados.

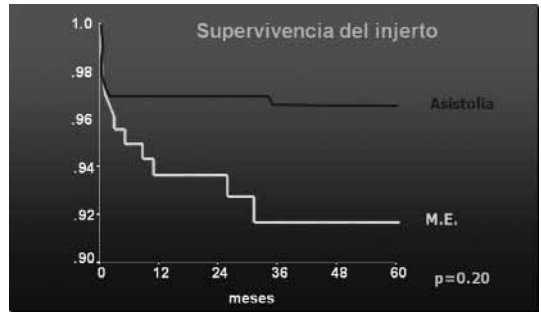


FIGURA 12. Resultados de la supervivencia del injerto renal comparando órganos procedentes de donantes en muerte encefálica y asistolia.

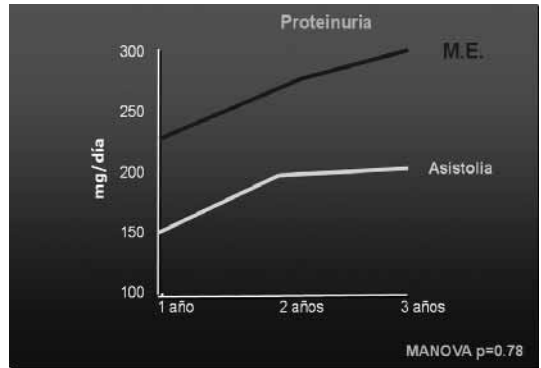
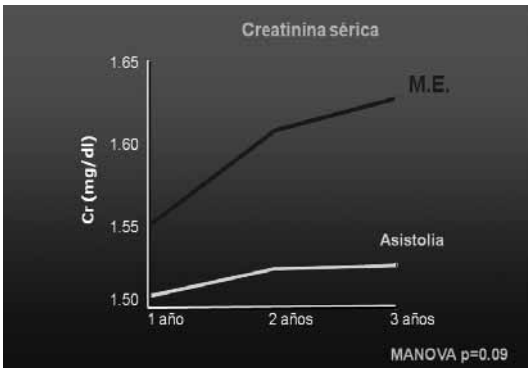



FIGURA 13 Y 14. Resultados de la función renal comparando órganos procedentes de donantes en muerte encefálica y asistolia.

- Colocación de drenajes pleurales anteriores e infusión de solución de preservación (Perfadex®) a 4° C hasta llenado completo de cada cavidad pleural (5-6 l por hemitorax) dejando los drenajes pinzados (Fig. 10). Actualmente, y gracias a la utilización de un intercambiador de temperatura, se colocan otros drenajes torácicos en el 6° espacio intercostal, línea medio-axilar, estableciéndose una recirculación del líquido de cada hemitorax por el intercambiador, y mejorando así la hipotermia necesaria para la preservación.
- Se mantiene el potencial donante en esta situación hasta la obtención de los permisos necesarios para la donación.

Tras el asentimiento familiar y el permiso judicial, se procede a la comprobación funcional de los pulmones de cara al trasplante. La validación se realiza según el siguiente protocolo:

1. Esternotomía y drenaje de ambos hemotórax e inicio de ventilación con FiO₂ de 1 y PEEP de + 5 cm H₂O.
2. Canulación de arteria pulmonar y drenaje de orejuela izquierda. Lavado a través de arteria pulmonar hasta obtener líquido claro en orejuela.
3. Perfusión a través de arteria pulmonar de la sangre venosa extraída con anterioridad (300 cc en bolsa heparinizada), a la que se añade PgE.
4. Extracción para determinación gasométrica de la sangre a la entrada por la arteria pulmonar y del afluente de cada una de las venas pulmonares, y determinando temperatura con sonda desechable de la temperatura de la sangre a este nivel.
5. Determinación de PaO₂ en ambas muestras y corrección acorde temperatura de extracción. Si la diferencia de PaO₂ entre ambas es > 300 mm Hg, se consideran válidos (Fig. 11).



	Diferencia de medias			95 % IC		p
	Media	DE	ESM	Inf	Sup	
Dist RFI control - experimento	10,6	4,0	0,3	9,3	12,4	< 0,001
Clarex experimento control - experimento	9,2	3,3	0,0	9,0	10,0	< 0,001
Hemodiálisis post - to control - experimento	4,7	1,8	0,3	4,0	5,3	< 0,001
Días hospitalización control - experimento	12,0	11,0	2,2	7,6	16,4	< 0,001
N° sesiones control - experimento	1,8	1,0	0,2	1,4	2,0	< 0,001
SCr alta control - experimento	2,2	1,8	0,3	1,7	2,6	< 0,001
SCr 30 control - experimento	1,8	1,0	0,2	1,3	1,8	< 0,001
SCr 90 control - experimento	0,9	0,7	0,1	0,6	1,0	< 0,001
SCr 90 control - experimento	0,6	0,6	0,1	0,4	0,8	< 0,001

FIGURA 15. Comparación de resultados tras la preservación con máquina de perfusión de flujo pulsátil e hipotermia frente a hipotermia aislada en riñones trasplantados de DCP tipo I.

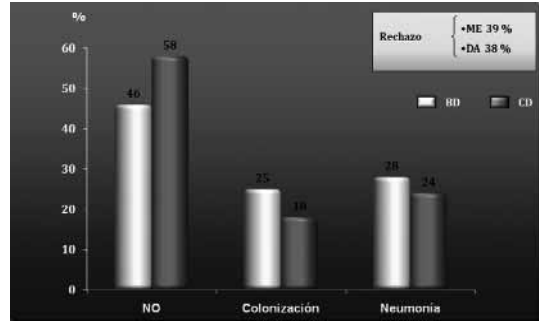


FIGURA 16. Tasa de infección tras el trasplante de pulmón en donante en asistolia (DA) y muerte encefálica (ME).

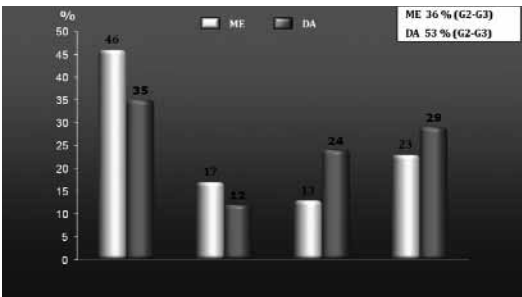


FIGURA 17. Incidencia de Disfunción Primaria del Injerto

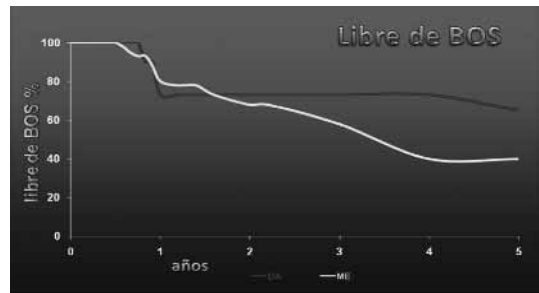


FIGURA 18. Tasa de pacientes libres de bronquiolitis obliterante tras el trasplante de pulmón utilizando donantes en muerte encefálica (blanco) y asistolia (negro) a los 5 años del implante.

RESULTADOS

Nos preguntábamos al principio de este capítulo si la no generalización de programas de donación en asistolia estaba condicionada “quizás porque los órganos procedentes de estos donantes puedan ser considerados subóptimos?”. Sin embargo los resultados a medio y largo plazo, evidencian que los resultados funcionales de los órganos trasplantados y procedentes de donantes en asistolia tipos I y II son equiparables o incluso mejores que los procedentes de donantes en muerte encefálica. Las razones para esto surgen de una cuidadosa selección de los potenciales donantes, del hecho de que se trata de un grupo de donantes más jóvenes y que parten de una situación previa de buena salud, y, también de la eficacia de las medidas de preservación y de la experiencia del equipo a cargo del programa.

Así, y en lo que se refiere al trasplante renal, en el grupo del Hospital Clínico de Madrid, la supervivencia del injerto es mayor en el grupo de donantes en asistolia (incluso determinada por grupos de edad), y la función del órgano a largo plazo medida a través del nivel de creatinina sérica y de proteinuria son también mejores (Figs. 12, 13 y 14). La incidencia de compli-

caciones entre los órganos procedentes de asistolia y muerte encefálica no presenta diferencias significativas. Sí está presente un período de retraso en la función inicial del injerto (RFI) más prolongado derivado de la intensa necrosis tubular aguda que acompaña al período de isquemia caliente. Este RFI no tiene valor pronóstico, como en la muerte encefálica, de cara a la supervivencia y función del órgano trasplantado.

La introducción de máquinas de preservación con flujo pulsátil e hipotermia de forma rutinaria en el trasplante de riñones con donantes a corazón parado tipo I ha permitido mejorar los resultados de este tipo de trasplante. Comparando la duración del RFI, así como la presencia de complicaciones, la estancia media hospitalaria, el número de sesiones de hemodiálisis post trasplante y los niveles de creatinina sérica en los primeros 90 días tras el trasplante, el grupo de riñones preservados con máquina ofrece mejores resultados que el de riñones preservados con hipotermia aislada (Fig. 15).

Los resultados del trasplante de pulmón son también excelentes. De 21 trasplantes bipulmonares y 10 unipulmonares realizados, la mortalidad está en torno al 13%, la tasa de complicaciones infecciosas post trasplante es inferior a la del trasplante en muerte encefálica y el rechazo es comparable de forma global e inferior a largo plazo (bronquiolitis obliterante). La calidad funcional de los pacientes trasplantados es excelente (Figs. 16, 17 y 18).

BIBLIOGRAFÍA

1. Weber M, Dindo D, Demartines M. Transplantation from donors without a heartbeat. *N Engl J Med* 2002; 347: 248-55.
2. EDITORIAL. Liver transplantation from non heart beating donors. A promising way to increase the supply of organs. *BMJ* 2006; 332: 376-7.
3. Kootstra G. The asystolic, or non-heartbeating, donor. *Transplantation* 1997; 63: 917-921.
4. Evans RW, Carvalho de Matos AC, Durão M. S y col. Kidney Transplantation from Donors without a Heartbeat. *N Engl J Med* 2002; 347: 1799-1801, Nov 28, 2002.
5. Real Decreto 2070/1999 (B.O.E. 4 enero de 2000)
6. DeVita MA, Snyder JV. Development of the University of Pittsburgh Medical Center policy for the care of terminally ill patients who may become organ donors after death following the removal of life support. *Kennedy Inst Ethics J*. 1993 Jun; 3(2): 131-143.
7. Fox RC. An ignoble form of cannibalism: reflexion on the Pittsburg protocol", *Kennedy Inst. Ethics J*; 1993; 3: 231-9.
8. Vanrenterghem Y. Cautious approach to use of non heart beating donors. *Lancet*; 2000:356; 528.
9. Del Río F, Núñez Peña JR, Soria Garcia A. Non Heart beating donors. Succesfully expanding the donor's pool. *Annals of transplantation* 2004; 9(2): 19-20.
10. Steen S, Sjoberg T, Pierre L. Transplantation of lungs from a non heart beating donor. *Lancet* 2001; 357: 825-29.
11. Al Sánchez Fructuoso, M Marques, F del Río, JR Núñez, A Barrientos. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006; 145(3): 157-64.
12. Núñez JR, Varela A, del Río F. Bipulmonary transplant with lungs obtained from two non heart beating donors died out of the hospital. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127; 297-9.
13. Gómez de Antonio D, Marcos R, Laporta R, Usetti P, Moradiellos J, Calatayud J, del Río F, Varela A. "Results of clinical lung transplant from uncontrolled non heart beating donors". *J Heart Lung Transplant* 2007; 26: 270-6.

I. del Moral Vicente-Mazariegos, J. Placer Martínez, C. Díaz de Terán Miera, J.M. Rabanal Llevot

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se depositan en la proximidad de los nervios. El bloqueo se produce de forma transitoria y predecible, y produce una pérdida de sensibilidad y, en ocasiones, un bloqueo motor.

Los AL bloquean la conducción nerviosa por una disminución de la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando así la fase inicial del potencial de acción. Para producir este efecto, atraviesan la membrana del axón, uniéndose a receptores citosólicos no específicos en el canal de sodio. Sólo atraviesa la membrana la porción no ionizada del fármaco.

Según este mecanismo de acción, dependiendo del tamaño de la membrana axónica, el efecto de los AL será diferente. Las fibras de mayor tamaño (fibras A α y A β , fibras de la motricidad y tacto) y son menos afectadas por los AL que las fibras finas y las no mielinizadas (fibras A γ y C, temperatura y dolor).

Otro aspecto que influye en el bloqueo nervioso es la cantidad de moléculas que hay en la proximidad de la membrana y el grado lipofílico del AL (Tabla I).

Según esto, la cronología del bloqueo nervioso sería:

1. Aumento de la temperatura por vasodilatación por bloqueo de las fibras tipo B.
2. Pérdida de sensibilidad térmica y alivio del dolor por bloqueo de las fibras Ad y C.
3. Pérdida de la sensación de tacto y presión por bloqueo de las fibras Ab y Ag.

Y, por último, pérdida de la motricidad por bloqueo de fibras A α .

La reversión del bloqueo se produce en orden inverso, siendo la sensibilidad a la temperatura lo último en recuperarse.

Factores que influyen en el bloqueo:

1. Tipo de fibras nerviosas.
2. Constante iónica del AL.
3. Concentración.
4. Lipofilidad de las moléculas.

Estructura química de los anestésicos locales

Tienen en común una estructura formada por:

- Núcleo aromático: responsable de la liposolubilidad.
- Unión éster o amida: clasificación de los AL.
- Cadena carbonada: determina de la liposolubilidad.
- Grupo amina: responsable de la hidrosolubilidad.

La mayoría de los AL (las amidas excepto la lidocaína) tienen un carbono asimétrico que determina dos enantiómeros que pueden tener diferentes propiedades. Todos los preparados comerciales de AL están disponibles en forma de mezclas racémicas excepto la ropivacaína y la levobupivacaína, que están constituidos por el enantiómero S.

Los AL son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. La adición de adrenalina tiene un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante que debe añadirse para conservar la adrenalina. En la solución acuosa la forma catiónica está en equilibrio con la no ionizada.

El grado de ionización está en relación del pH del medio y del pKa del AL (pH al cual la concentración de la forma ionizada es igual a la fracción no ionizada). Así, cuando disminuye el pH del medio aumenta la forma ionizada, y cuando aumenta (medio alcalino) la hace la forma no ionizada liposoluble (Tabla II).

TABLA I. Clasificación de las fibras nerviosas

Clase	Acción	Mielina	Tamaño	Cm
A α	Motora	Sí	xxxx	xxxx
A β	Tacto ligero, presión dolor	Sí	xxx	xxx
A γ	Husos musculares (propiocepción)	Sí	xxx	xx
A δ	Dolor, temperatura	Sí	xx	x
B	Fibras simpáticas preganglionares	Sí	xx	x
C	Dolor, presión	Sí	x	xxx

Características de los anestésicos locales

Potencia anestésica

El principal factor determinante de la potencia anestésica intrínseca es la lipofilia de la molécula. Los anestésicos más liposolubles penetran más fácilmente en el axón.

Duración de acción

La duración de la anestesia está en relación directa con la unión del AL a proteínas. Los AL deben unirse a un receptor proteico (en la cara citoplasmática del canal de sodio) para ejercer su acción, aquellos con mayor afinidad producirán un bloqueo más prolongado.

Latencia

El inicio de acción de los AL está determinado por el pKa de cada fármaco. Sólo atraviesa la membrana la fracción no ionizada del fármaco, y está en relación inversa con el pKa de ese AL. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y los que tenga pKa alto, tendrán un periodo de latencia mayor (Tabla III).

Farmacocinética de los anestésicos locales

Absorción

Depende del lugar de administración (mucosa, tejido subcutáneo, etc.), concentración (cuanto más elevado, mayor será su difusión) y dosis, velocidad de inyección, presencia de vasoconstrictor y propiedades farmacológicas del AL.

Distribución

En plasma, los AL se encuentran en tres formas:

- Una parte fijada a las proteínas plasmáticas (fundamentalmente, albúmina).

TABLA II. Propiedades fisicoquímicas de los AL

Anestésico	Peso molecular	pKa	Coefficiente de partición (pH 7,4)	% unión a proteínas
Lidocaína	234	7,91	2,4	64
Mepivacaína	246	7,76	21	77
Prilocaína	220	7,9	25	55
Bupivacaína	288	8,16	346	96
Ropivacaína	262	8,2	115	95
Levobupivacaína	325	8,1	303	97

TABLA III. Propiedades clínicas de los AL

	Latencia (min)	Potencia relativa	Duración (min)
Prilocaína	10-15	2	60-120
Mepivacaína	10-15	2	90-150
Lidocaína	5-10	2	60-120
Bupivacaína	20-30	8	180-360
Ropivacaína	10-20	7	160-300
Levobupivacaína	20-30	7	180-360

- Una forma libre no ionizada determinada por el pH ambiente y el pK del fármaco.
- Y una última fracción libre, no disociada, que es la única capaz de difundir fuera del torrente circulatorio.

Así, la fijación plasmática y el pK modulan el efecto del anestésico local ya que varían la forma en que se encuentra en plasma.

Metabolismo

Los anestésicos locales tipo éster se hidrolizan rápidamente cuando llegan al plasma por medio de las seudocolinesterasas plasmáticas.

Los AL tipo amida se metabolizan por el sistema microsomal hepático.

Excreción

Se produce por vía renal en forma de metabolitos inactivos.

Factores que determinan su acción clínica

Liposolubilidad

Condiciona la potencia anestésica. Una alta liposolubilidad determina una alta penetración de la mo-

lécua en la membrana celular. Los más potentes (bupivacaína) son aquellos con mayor coeficiente de partición (el coeficiente de partición expresa la correlación directa entre la liposolubilidad y la actividad intrínseca del AL).

Unión a proteínas

Responsable de la duración del efecto anestésico. A mayor grado de unión a proteínas, mayor duración de la acción.

PKa

Condiciona el tiempo de inicio de acción. Cuanto mayor sea el pKa, menor proporción de fármaco estará en forma activa, por lo que tardará más tiempo en atravesar la membrana celular.

Adición de vasoconstrictor

La adición de un vasoconstrictor junto al AL tiene por finalidad disminuir la absorción vascular del AL al reducirse el flujo sanguíneo en la zona de infiltración. De esta forma, aumenta la duración de acción del AL y disminuye su toxicidad.

El vasoconstrictor utilizado es la adrenalina a una concentración de 1:200.000, concentraciones más altas no están indicadas por sus efectos colaterales sin aumentar la actividad del AL.

El efecto del vasoconstrictor depende del tipo de AL y del lugar de inyección.

Esta contraindicada la adición de adrenalina en zonas acras con irrigación terminal, como dedos, oído externo, pene...

Tampoco debe administrarse adrenalina a pacientes hipertensos, con enfermedad coronaria, tirotoxicosis o en tratamiento con IMAOs o antidepresivos tricíclicos.

Volumen y concentración

Con mayor cantidad de AL, conseguimos mejor calidad de anestesia y mayor duración. También disminuye el tiempo de latencia.

La mayor cantidad de anestésico la podemos conseguir aumentando su concentración con un mismo volumen, o bien incrementando el volumen de la solución administrada.

Carbonatación, alcalinización y calentamiento

- Carbonatación: la adición de dióxido de carbono a la solución anestésica favorece (debido a cambios

de pH intracelular y a un fenómeno de atrapamiento iónico) su difusión a través de la membrana nerviosa, con un inicio de acción más rápido, y una disminución de la cantidad de AL necesaria para bloquear una fibra. Debido a la gran discrepancia entre los estudios *in vitro* e *in vivo* no se suele usar en la práctica clínica.

- Alcalinización: el incremento del pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica no cargada, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana, con un inicio de acción más rápido. Los resultados a nivel clínico también son controvertidos y, por otra parte, existe riesgo de precipitación del fármaco si el pH es mayor de 7, inutilizándose entonces por completo.

La alcalinización de las soluciones con vasoconstrictor puede requerir añadir mayores concentraciones de bicarbonato, por la presencia de antioxidantes en la mezcla, y no se ha demostrado entonces que la adrenalina mantenga entonces sus propiedades beneficiosas.

En términos generales debe añadirse 1 ml de bicarbonato (de una solución estándar al 8,4%) por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína, mientras que en el caso de la bupivacaína debe añadirse sólo 0,1 ml de bicarbonato por cada 10 ml. Tras el ajuste del pH, la solución permanece estable un máximo de 24 h, aunque es mejor utilizarla inmediatamente tras la alcalinización.

- Calentamiento: al aumentar la temperatura de la solución de AL en la jeringa antes de inyectar hasta 37° C, el pKa del AL disminuye, con un aumento de la cantidad de fármaco no ionizado (disminución de la latencia y mejoría de la calidad del bloqueo).

Combinación de fármacos

Se han utilizado conjuntamente un AL de inicio de acción rápido y de corta duración y un AL de latencia un poco mayor y con una larga duración, a fin de conseguir un bloqueo de latencia corta y larga duración de acción. No obstante, los diversos estudios experimentales han fallado en encontrar una asociación que realmente demuestre estas teóricas ventajas; máxime teniendo en cuenta que los fármacos de mayor latencia tienen inicios de acción razonablemente cortos.

Toxicidad

La administración intravascular inadvertida de un anestésico local, o bien una sobredosificación del mismo

TABLA IV. Toxicidad cardiovascular

Fase	Clínica
Inicial	Taquicardia, hipertensión
Intermedia	Hipotensión Bradicardia sinusal, bloqueo AV Disminución del gasto cardíaco Alteración de la conducción intraventricular
Final	Gran vasodilatación e hipotensión Bloqueo AV completo <i>Shock</i>

producen alteraciones fundamentalmente a nivel cardiovascular y nervioso.

Esta toxicidad dependerá del tipo de AL, de la dosis administrada, de los niveles plasmáticos alcanzados y de las condiciones de cada paciente.

Toxicidad cardiovascular (Tabla IV)

Debido a su mecanismo de acción –bloquean los canales de sodio– los AL deprimen la conducción nerviosa a nivel cardíaco. De esta forma, observamos un bloqueo auriculoventricular con alargamiento del PR en diferentes grados. Asimismo, aparecen trastornos de la conducción intraventricular demostrados en un ensanchamiento del QRS, bigeminismo y trigeminismo.

Tienen también un efecto inotrópico negativo sobre la musculatura cardíaca.

Esta toxicidad tiene diferente gravedad dependiendo del AL que la produce, así, la bupivacaína es el más tóxico, pudiendo desencadenar taquicardia, e incluso fibrilación ventricular. Los menos cardiotoxicos son la lidocaína y la ropivacaína.

Las arritmias inducidas por la bupivacaína son rebeldes al tratamiento y requieren una actitud agresiva y prolongada. Al asociarse a toxicidad neurológica, se deben tratar las convulsiones que pueden producir hipoxia y acidosis. La administración de adrenalina a altas dosis y bretilio pueden ser insuficientes. Se ha sugerido el tratamiento asociado con inotrópicos positivos, dobutamina o amrinona. La reanimación cardiopulmonar de estos pacientes se debe prolongar ya que en ocasiones se han llegado a revertir enfermos tras 30 minutos de parada cardíaca con maniobras de resucitación.

Los AL producen un efecto vasoconstrictor periférico a bajas dosis, mientras que a altas dosis tienen

TABLA V. Toxicidad del sistema nervioso

Fase	Clínica
Inicial	Sabor metálico en la boca Inquietud, ansiedad Alteraciones visuales (fotopsias y diplopia) Alteraciones auditivas
Intermedia	Convulsiones tónico-clónicas generalizadas
Final	Pérdida de conciencia Depresión y paro respiratorio

un efecto vasodilatador, que contribuye al colapso cardiovascular. La ropivacaína y la cocaína son dos fármacos que no presentan efecto vasodilatador, aunque por mecanismos diferentes (la cocaína inhibe la recaptación de noradrenalina).

Toxicidad neurológica (Tabla V)

Inicialmente tienen un efecto excitatorio con inquietud, ansiedad, temblor y convulsiones. A continuación, un efecto depresivo del sistema nervioso produce disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria y parada respiratoria.

El tratamiento se deriva de las implicaciones sobre la ventilación y oxigenación. Debe cuidarse que la vía aérea permanezca permeable, siendo en ocasiones necesaria la intubación endotraqueal. Como fármaco de elección para reducir las convulsiones se utiliza el pentotal. También es útil el midazolam. Se puede requerir la utilización de succinilcolina para relajación muscular, a la vez que facilita la maniobra de intubación endotraqueal.

Toxicidad tóxica local

Neurotoxicidad: los AL usados en la actualidad raramente producen neurotoxicidad a nivel local, y sólo lo hacen cuando se utilizan altas concentraciones, muy superiores a las utilizadas en la práctica clínica habitual, o cuando se produce una inyección intraneural o traumática accidental.

Toxicidad muscular: todos los AL pueden dar lugar a daño muscular, de forma directamente relacionada con la concentración, aunque este suele ser leve y se resuelve espontáneamente.

Reacciones alérgicas

Aunque poco frecuentes (incidencia < 1%), se han relacionado prácticamente en su totalidad con la uti-

lización de los AL tipo éster, ya que contienen en su molécula un conocido alergeno, el ácido paraaminobenzoico (PABA), que se libera con su metabolización. Los AL tipo amida no contienen dicha sustancia, por lo que la producción de reacciones alérgicas es altamente improbable (incidencia < 0'001%). Sin embargo, se han descrito reacciones alérgicas a un aditivo antibacteriano, el metilparabén, de estructura química similar al PABA.

El cuadro clínico varía desde simples reacciones cutáneas, hasta el desarrollo de un verdadero *shock* anafiláctico. Su tratamiento será el estándar para estos casos incluyendo, en función de la gravedad, antihistamínicos, broncodilatadores, fluidoterapia, aminas vasoactivas, oxigenoterapia y manejo avanzado de la vía aérea y maniobras de reanimación cardiopulmonar si se precisara.

Metahemoglobinemia

Tanto la benzocaína como el metabolito de la prilocaína, la ortotoluidina, dan lugar a la aparición de metahemoglobinemia. Este fenómeno sólo se da con la administración de altas dosis, superiores a 600 mg. Puede aparecer una cianosis clínica a las 4-6 h de la administración del AL, que no responde a la administración de oxígeno y que se resuelve espontáneamente a las 24 h. Se puede tratar con la administración endovenosa de azul de metileno a dosis de 1 mg/kg.

Dolor a la inyección

Los AL producen dolor a la inyección intradérmica y subcutánea, por mecanismos relacionados con el pH, liposolubilidad y la presencia de aditivos o conservantes a la preparación. La inyección de bupivacaína es más dolorosa que la de mepivacaína y esta que la de lidocaína. Las soluciones con adrenalina son también más dolorosas. El dolor puede disminuirse ralentizando la velocidad de inyección, utilizando agujas finas, alcalinizando la solución sin que precipite, diluyendo el AL en soluciones balanceadas que contengan calcio, evitando la dilución en agua bidestilada y calentando las soluciones a 34-37° C.

Anestésicos locales tipo amida

Lidocaína

El primer AL tipo amida introducido en la práctica clínica. Uno de los más utilizados por su potencia, rápido inicio y duración de acción moderada. Se puede utilizar tanto para anestesia tópica, infiltración local y

bloqueo nervioso. Se utiliza también en anestesia intravenosa.

Su duración de acción es de 1 a 3 horas, tiempo que puede prolongarse con la adición de vasoconstrictor. Es un AL de baja toxicidad.

Mepivacaína

Es similar a la lidocaína, con un inicio rápido y duración intermedia. Se puede utilizar para infiltración, bloqueo nervioso periférico y epidural. No es efectiva de forma tópica. Es un AL de baja toxicidad.

Prilocaína

Tiene un perfil clínico similar a la lidocaína. Se puede utilizar para infiltración, para anestesia regional endovenosa y para bloqueo nervioso.

Bupivacaína

Es un AL de acción clínica prolongada (entre 3 y 12 horas) con un período de latencia de 30 a 45 minutos. Se utiliza para infiltración, bloqueo nervioso, y bloqueo subaracnoideo y epidural. Podemos conseguir bloqueo diferencial sensitivomotor si la utilizamos a bajas concentraciones (0,125, 0,25 o 0,325%), manteniendo la actividad motora de la zona analgesiada.

Es un fármaco muy tóxico, sobre todo a nivel cardíaco, no permite la utilización sistémica ni para anestesia intravenosa, a la vez que debe tenerse sumo cuidado en el momento de la inyección para evitar su depósito intravascular.

Ropivacaína

Es un nuevo anestésico local, de perfil clínico similar a la bupivacaína pero con menor toxicidad sistémica. Se puede utilizar para bloqueo selectivo sensitivomotor tanto a nivel periférico como epidural.

Levobupivacaína

La bupivacaína se presenta como una forma racémica, que puede llegar a presentar considerable toxicidad. La levobupivacaína es el S-enantiómero de la bupivacaína y presenta menor toxicidad. Tiene una potencia similar a la bupivacaína, con una menor incidencia de arritmias, trastornos de la conducción cardíaca y toxicidad sistémica. Su uso clínico e indicaciones es similar al de la bupivacaína y ropivacaína, presentando un mayor bloqueo motor que esta última (Tabla VI).

TABLA VI. Dosis máximas de los anestésicos locales

	Dosis máxima (mg/kg)	
	Sin adrenalina	Con adrenalina
Tetracaína	1,5	1,5
Prilocaína	6	10
Mepivacaína	5	7
Lidocaína	4	7
Bupivacaína	2	2,5
Ropivacaína	2	2,5
Levobupivacaína	2	2,5

Anestésicos locales tipo éster**Cocaína**

El primer AL utilizado en la historia, extraído de forma natural de una planta.

Tetracaína

AL de larga duración de acción (de 2 a 3 h) pero debido a su escasa difusión no se utiliza para infiltración ni bloqueo periférico. Su única aplicación clínica es el bloqueo subaracnoideo.

Benzocaína

Se utiliza exclusivamente para anestesia tópica, como aerosoles para aplicación en mucosas.

TÉCNICAS DE INFILTRACIÓN LOCAL Y REGIONAL

La anestesia local y regional permite la realización de procedimientos dolorosos para el enfermo sin necesidad de abolir su conciencia. Son de gran utilidad en la práctica médica de la urgencia para eliminar el dolor en una zona localizada, o bien para realizar algún procedimiento doloroso en una región limitada. Provocamos un bloqueo sensitivo de dicha zona, acompañado en ocasiones de bloqueo motor.

La anestesia local o anestesia por infiltración puede ser:

1. Técnica del botón intradérmico
2. Técnica de infiltración local y
3. Técnica de bloqueo del campo.

La anestesia regional se produce por la inyección de una solución anestésica en la proximidad de un tronco nervioso o nervio periférico. Como resultado se obtiene un bloqueo de las fibras motoras y sensitivas en la región distal a la infiltración.

TABLA V. Cálculo de la dosis de anestésico local

Los anestésicos locales se comercializan en soluciones cuya concentración viene expresada en porcentaje (por ej. bupivacaína 0,25%, lidocaína 2%, etc.)

Para calcular los miligramos por mililitro de AL que hay en una solución debemos hacer el siguiente cálculo:

- Una solución al 1% se prepara disolviendo 1 gramo del AL con 100 ml de disolvente
- Por lo tanto, $1 \text{ g}/100 \text{ ml} = 1.000 \text{ mg}/100 \text{ ml} = 10 \text{ mg/ml}$

Para calcular los miligramos por mililitro en una solución de forma sencilla y rápida, multiplicamos la concentración por diez:

- $0,25\% = 2,5 \text{ mg/ml}$ (por ej. bupivacaína)
- $0,5\% = 5 \text{ mg/ml}$ (por ej. bupivacaína)
- $1\% = 10 \text{ mg/ml}$ (por ej. mepivacaína)
- $2\% = 20 \text{ mg/ml}$ (por ej. lidocaína)
- $5\% = 50 \text{ mg/ml}$ (por ej. lidocaína)

Cuando a la solución de AL se añade adrenalina generalmente se hace en una concentración 1:100.000 o 1:200.000.

- 1 ml de solución de adrenalina 1:1.000 = 1 mg
- 0,1 ml de solución de adrenalina 1:1.000 añadido a 10 ml de solución de AL convierten la dilución en 1:100.000, es decir, 0,010 mg/ml
- 0,1 ml de solución de adrenalina 1:1.000 añadido a 20 ml de solución de AL convierten la dilución en 1:200.000, es decir, 0,005 mg/ml

Principios generales

Antes de realizar cualquier técnica de anestesia local o regional debemos tener en cuenta una serie de aspectos (Tabla VII).

- Asepsia: el actuante debe lavarse las manos y ponerse guantes estériles. El lugar de inyección se limpia con una solución antiséptica eficaz y, posteriormente se aísla mediante paños estériles.
- Seguridad: la principal preocupación es evitar la toxicidad de los anestésicos locales y sus repercusiones sobre los sistemas nervioso central y cardiovascular. Para minimizar estos efectos se debe evitar siempre la inyección accidental intravascular. Deben estar disponibles los fármacos necesarios para tratar las posibles complicaciones.
- Test de aspiración: se debe realizar un test de aspiración antes de inyectar cualquier solución anestésica para evitar la inyección intravascular de la solución. La aspiración ha de realizarse con la jeringa en posición fija y cada 5 ml de solución inyectada. El test de aspiración resulta obligatorio en territorios vecinos a grandes vasos.

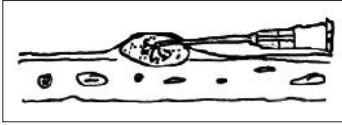


FIGURA 1. Técnica del botón.

- Rigor técnico: la inyección debe realizarse lentamente, ya que la distensión tisular brusca origina dolor y tiene el riesgo de provocar reacciones reflejas. La creación de un clima de confianza es, por lo general, más eficaz que una fuerte premedicación.

Técnica del botón intradérmico

La aguja es corta y fina: calibre 25G o menor (ej., aguja de insulina). Montada en una jeringa pequeña, se introduce casi paralelamente a la superficie de la piel con el bisel hacia abajo (Fig. 1). Se inyecta el anestésico lentamente a medida que la punta avanza en la dermis hasta obtener una superficie elevada similar a la “piel de naranja”.

Técnica de infiltración local

Se trata de infiltrar los tejidos a medida que la aguja avanza.

Inyectar, de entrada, el tejido cutáneo, después el subcutáneo, las aponeurosis y, finalmente, las capas profundas. Este tipo de infiltración se emplea sobre todo para la reparación de laceraciones y la reducción de fracturas.

Reparación de laceraciones: la infiltración puede realizarse directamente en los bordes o sobre la piel adyacente intacta. La herida debe limpiarse previamente aunque ocasione dolor ya que puede producirse contaminación. Debe tenerse en cuenta que la inyección de una gran cantidad de solución anestésica en tejidos macerados o isquémicos conlleva un alto riesgo de necrosis, más aún si la solución contiene adrenalina (concentración no mayor de 1:200.000), por ello hay que evitar inyectar grandes cantidades de solución.

Reducción de fracturas: se trata de insensibilizar el periostio de la región fracturada. Está contraindicada en cualquier circunstancia que impida realizar la técnica asépticamente para evitar el riesgo de infección del foco de fractura.

Consiste en palpar el lugar de la fractura y punccionar el hematoma. Localizaremos la posición correcta de la aguja mediante la aspiración de sangre. Utilizaremos lidocaína 1% sin adrenalina, 10-15 ml, inyectado lentamente para evitar el dolor de una inyección brusca. Esperar al menos 10 minutos antes de manipular la

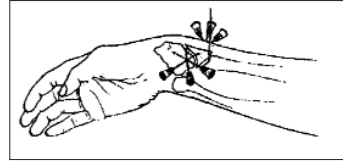


FIGURA 2. Técnica de infiltración local para reducción de fracturas.

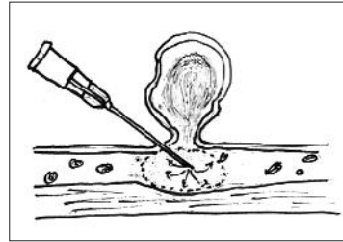


FIGURA 3. Bloqueo del campo operatorio para extirpar un tumor pediculado.

fractura. Debemos saber que raramente obtendremos una analgesia completa (Fig. 2).

Técnica de bloqueo del campo operatorio

Se utiliza fundamentalmente para la extirpación de lesiones menores de la piel. Se trata de producir anestesia en la zona de incisión de la lesión mediante una inyección subcutánea. La profundidad y el tipo de técnica infiltratoria depende del tipo de lesión: por ejemplo, para un tumor pediculado basta con infiltrar el punto de implantación (Fig. 3). En otros tipos de lesión cutánea se ha de realizar la infiltración en abanico desde dos puntos situados por encima y por debajo de la lesión (Fig. 4). Cuando la inervación de la zona afectada se produce desde distintas direcciones, se puede utilizar la técnica geométrica, que consiste en delimitar el campo según una figura geométrica (triángulo, romboide, círculo, etc.) e infiltrar en abanico cada uno de los lados hasta las capas profundas, para obtener así una pirámide de tejido anestesiado (Fig. 5).

La punta de la aguja debe extraerse siempre hasta el tejido subcutáneo cada vez que cambiemos la dirección de la misma para evitar que pueda romperse al quedar fija a las estructuras musculoaponeuróticas. Asimismo, hay que tener precaución al acercarse a estructuras óseas, ya que la punta puede tomar forma de anzuelo y desgarrar los tejidos.

Infiltración terapéutica

La infiltración puede tener un valor terapéutico en el alivio de ciertos síndromes dolorosos. Dos ejemplos de ello son: el dolor mioaponeurótico y la cicatriz dolorosa.

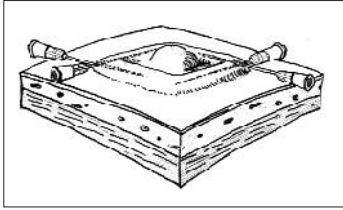


FIGURA 4. Infiltración en abanico.

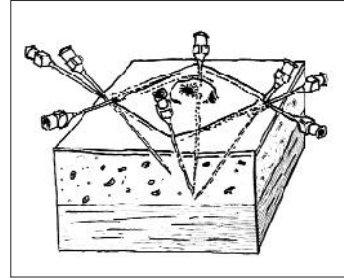


FIGURA 5. Infiltración en pirámide.

Dolor mioaponeurótico

Se trata de puntos dolorosos a nivel muscular que aparecen tras traumatismos agudos o repetidos, tensión muscular, o vicios posturales. Se localizan más frecuentemente en cuello, hombro y región lumbar. Se conocen también estos puntos dolorosos como “zonas gatillo”, ya que cualquier estimulación de los mismos provoca un dolor sordo y lancinante, que en ocasiones puede irradiarse a regiones anatómicamente distantes. El dolor desencadenado produce espasmo muscular que, a su vez, produce dolor, creándose así un círculo vicioso.

Tratamiento

Ha de identificarse la zona dolorosa mediante una suave palpación; se introduce una aguja de longitud apropiada y calibre 22 G desde distintos ángulos. Al alcanzar la zona gatillo, el dolor se exagera, entonces inyectamos 10 ml de anestésico local (bupivacaína al 0,5%). La inyección es dolorosa, aunque si se ha realizado en el lugar adecuado, el alivio será casi inmediato y no se repetirá el dolor ni siquiera mediante palpación profunda. Para obtener un resultado permanente ha de repetirse esta técnica dos o tres veces con algunos días de intervalo.

Infiltración de cicatriz

Las cicatrices dolorosas aparecen más frecuentemente en las regiones inguinal, torácica y lumbar. El dolor aparece generalmente semanas después de la cirugía; el dolor es permanente y empeora con los movimientos de la zona o con el simple roce de la ropa, ya que suele existir una hiperestesia cutánea. El dolor también puede ser descrito como el de una quemadura. El lugar de inserción de drenajes está frecuentemente implicado.

Tratamiento: es similar al de los puntos dolorosos. La aguja se introduce perpendicularmente a la cicatriz, directamente por encima de la zona dolorosa. Se avanza mediante pequeños impulsos hasta que se desencadena

el dolor, en ese momento se realiza la inyección (10 ml de bupivacaína al 0,25%). Una técnica mejor aceptada por el paciente es penetrar un poco más profundo para inyectar el anestésico al ir retirando la aguja. Esta técnica puede repetirse dos o tres veces con algunos días de intervalo.

Miscelánea

Bloqueo del cuero cabelludo

Inervado por las ramas del trigémino en su porción anterior y por ramas del plexo cervical en su porción posterior. Estos nervios discurren bajo la piel atravesando una línea que rodea al cráneo por encima de la oreja, extendiéndose desde las arcadas ciliares hasta la protuberancia occipital externa. Inervan la piel, la aponeurosis epicraneal, los huesos de la bóveda y su periostio.

Técnica

la infiltración se realiza desde dos puntos: el arco supraciliar y occipudío. El agente anestésico (bupivacaína, 0,25-0,5% con adrenalina) se inyecta con una aguja 22 G y 7,5 cm de longitud; primero el tejido subcutáneo por encima de la aponeurosis epicraneal, y después por debajo de la misma para asegurar una analgesia profunda. De esta manera queda un anillo de infiltración desde el punto anterior (arco supraciliar) y posterior (occipucio).

Esta técnica es de gran utilidad para suturar *scalp* y brechas en el cuero cabelludo (Fig. 6).

Inyección transtraqueal

Es una anestesia de superficie de la mucosa faringolaríngea y los primeros anillos traqueales. La tos que se provoca al paciente asegura una buena pulverización.

Técnica: con la cabeza en hiperextensión, se realiza un botón intradérmico a nivel de la membrana cri-



FIGURA 6. Técnica de bloqueo del cuero cabelludo.

cotiroidea. Se utiliza una aguja de 4 cm y 7/10 mm de diámetro y de 2 a 4 ml de lidocaína al 2%. Se introduce la aguja perpendicularmente a la piel hasta la luz traqueal, se inyecta rápidamente y se retira la aguja (Fig. 7).

Bloqueos nerviosos

Consideraciones generales

La anestesia se produce por infiltración directa del anestésico local en la proximidad de un nervio, bloqueándose el territorio sensitivo y motor a nivel distal de la infiltración.

Este tipo de anestesia es útil para pequeñas cirugías y para analgesia.

Casi todos estos bloqueos buscan una parestesia que asegure el éxito de la técnica, aunque, a veces, puede originar dolores residuales molestos. Para evitarlos, se debe retirar la aguja 1-2 mm, una vez producida la parestesia, antes de inyectar la solución anestésica.

Estos bloqueos se realizan fundamentalmente en la extremidad inferior y superior.

En el caso de la extremidad superior, la disposición anatómica de los nervios del antebrazo y de la mano permite la realización de bloqueos tronculares a dos niveles: el codo y la muñeca. Debido a las relaciones anatómicas con estructuras visibles que tienen los nervios en su recorrido por la muñeca, es aquí donde resulta más fácil de realizar la técnica respecto al codo; sin embargo, la calidad del bloqueo es generalmente mejor cuando se efectúa a nivel más proximal.

En el caso de la extremidad inferior los bloqueos se realizan a nivel del tobillo.

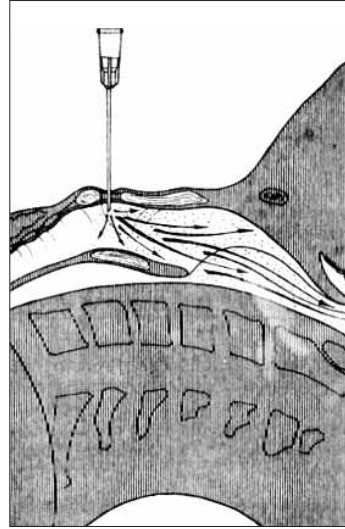


FIGURA 7. Técnica de anestesia trans-traqueal.

Bloqueo de la extremidad superior

La extremidad superior está inervada por cuatro nervios:

- N. mediano
- N. cubital
- N. radial y
- N. musculocutáneo

Todos, excepto el n. musculocutáneo, que tiene una inervación proximal, se pueden bloquear tanto a nivel del codo como de la muñeca.

BLOQUEO DEL NERVIOS MEDIANO

Recuerdo anatómico

Está formado por la unión de dos raíces procedentes de los troncos primarios anterointerno y anteroexterno del plexo braquial.

Atraviesa la parte inferior del brazo dentro de la vaina aponeurótica del paquete vasculonervioso, donde va adosado a la arteria humeral, a la que cruza, para situarse por dentro de la arteria en la parte inferior del brazo. Pasa entre las dos cabezas del músculo pronador redondo, cruza la arteria cubital pasando por delante de él, inmediatamente desciende por la línea media del antebrazo y pasa por debajo del ligamento anular anterior. Después de introducirse en el canal carpiano, entre los tendones del palmar mayor y del menor, se divide en 5 ramas terminales.

Inervación sensitiva

Región palmar de la mano por fuera de una línea que pasa por el eje longitudinal del 4º dedo.

La cara dorsal de las dos últimas falanges de los dedos 2º y 3º, así como la mitad externa de la cara dorsal de las dos últimas falanges del 4º dedo.

Inervación motora

En el antebrazo

- Músculo pronador redondo y pronador cuadrado (es el único nervio pronador del antebrazo);
- Músculo palmar mayor y menor (flexión palmar);
- Músculo flexor superficial de los dedos segundo a quinto;
- Fascículos del músculo flexor profundo común correspondientes a los dedos segundo y tercero;
- Músculo flexor largo del pulgar.

Estos tres últimos realizan el movimiento de pinza y oposición el pulgar, acción que no realiza ningún otro nervio.

En la mano

- Músculos del abductor corto del pulgar, oponente, fascículo superficial del flexor corto del pulgar y primer y segundo lumbricales.

Referencias anatómicas y técnica de bloqueo

Los puntos electivos para el bloqueo se sitúan en dos lugares donde existen referencias anatómicas fácilmente identificables:

Tercio inferior del brazo, donde el nervio se encuentra en posición medial respecto a la arteria braquial.

En la muñeca, donde está situado entre tendones fácilmente identificables.

Bloqueo en el codo

- Posición: en decúbito supino, con el brazo a bloquear en abducción a 90 grados y antebrazo en supinación.
- Técnica: las referencias son:
 - El borde inferior del bíceps y la arteria humeral.
 - La arteria se palpa en el tercio inferointerno, bajo el borde inferior del bíceps, éste es el punto de inyección.
 - Se realiza un botón intradérmico y se rechaza la arteria hacia atrás. La aguja, de 5 cm, 22 G y de bisel corto, se introduce perpendicularmente a la piel, un poco por encima de la arteria. Una vez obtenida la parestesia, se inyectan 3-5 ml de anestésico local en forma de abanico.

- Resultado: disminución o pérdida de la pronación, flexión o pronación de la mano; una disminución de la punza índice-pulgar, que tiende a hiperextensión, y una anestesia completa de las falanges primera y segunda del índice y medio.

Bloqueo en la muñeca

- Posición: la misma.
- Técnica: las referencias son:
- Por fuera el tendón del palmar mayor, y por dentro el tendón del palmar menor. Se traza una línea que, pasando por la apófisis estiloides cubital, corte el canal delimitado por los tendones mencionados, será éste el punto de inyección (Fig. 8).

Los tendones y el canal se identifican fácilmente pidiendo al paciente que doble la mano contra una resistencia.

Se realiza un botón intradérmico, la aguja se inserta perpendicularmente a la piel, cerca del borde lateral del palmar largo para atravesar la fascia profunda. Se aspira y se inyecta un total de 3-5 ml de anestésico local, reservando 1 ml subcutáneo, que se inyectará en la retirada, para incluir la rama cutánea palmar.

Resultado: anestesia del territorio innervado y trastornos de la movilidad del pulgar.

Indicaciones

- Quirúrgicas: intervenciones y manipulaciones de la mano que afecten al territorio del mediano.
- Diagnósticas: en el reconocimiento de síndromes dolorosos, sobre todo causalgias y neuralgias.
- Terapéuticas: tratamiento de dolores que acompañan a traumatismos de la mano.

Contraindicaciones

- No aceptación de la técnica;
- Intolerancia o alergia a los anestésicos locales;
- Neuritis del mediano;
- Síndrome del túnel carpiano (en el bloqueo a nivel de la muñeca).

BLOQUEO DEL NERVIOS CUBITAL

Recuerdo anatómico

Desciende por la cara interna del brazo, alejándose de la arteria humeral. A nivel del codo pasa al canal epitrocleeolecraniano. Se dirige hacia abajo y hacia delante, junto a la arteria cubital, hasta el borde externo del músculo pisiforme. Se divide en dos ramas terminales: rama dorsal, sensitiva, y rama palmar, mixta.

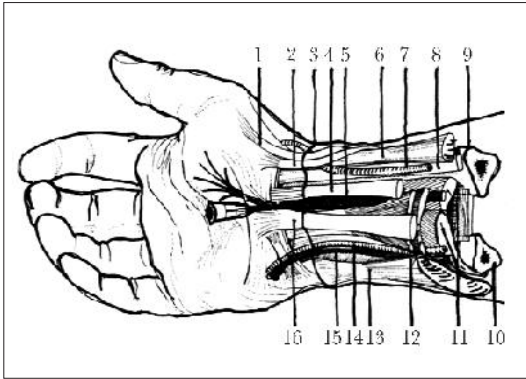


FIGURA 8. Bloqueo del nervio mediano a nivel de la muñeca. 1) Tendón del extensor corto del pulgar; 2) tendón del abductor largo del pulgar; 3) línea que pasa por el estiloides cubital; 4) tendón del palmar mayor; 5) nervio mediano; 6) tendón del supinador largo; 7) arteria radial; 8) tendón del flexor propio del pulgar; 9) radio; 10) cúbito; 11) flexor común profundo; 12) flexor común superficial; 13) tendón del cubital anterior; 14) arteria cubital; 15) vena cubital; y 16) tendón del palmar menor.

Inervación sensitiva

Zona interna de la cara palmar de la mano, del 5º dedo y la mitad interna del 4º dedo.

Zona interna de la cara dorsal de la mano, la cara dorsal del 5º dedo, la cara dorsal de 4º dedo, excepto la parte externa de la tercera falange, la cara dorsal en su zona interna de la primera y segunda falange del dedo medio.

Inervación motora

- *En el antebrazo:* músculo cubital anterior y los fascículos internos del músculo flexor común profundo.
- *En la mano:*
 - Los cuatro músculos hipotenares.
 - Todos los interóseos.
 - Tercer y cuarto lumbricales.
 - Abductor del pulgar.
 - Fascículo profundo del flexor corto del pulgar.

Es el único nervio capaz de flexionar la primera falange con extensión de la segunda y tercera; proporciona la abducción y adducción de los dedos segundo, tercer, cuarto y quinto por acción de los interóseos y además es adductor puro del pulgar.

Referencias anatómicas y técnica de bloqueo

En el codo, donde se palpa en el canal epitrocleeocraniano, o en la muñeca, entre tendones fácilmente reconocibles.

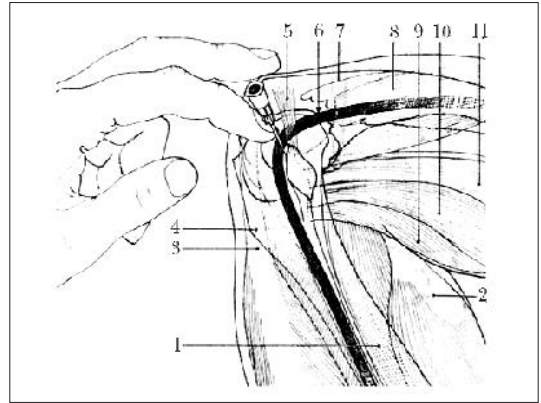


FIGURA 9. Bloqueo del nervio cubital a nivel del codo. 1) músculo braquial anterior; 2) tendón del biceps; 3) tendón del tríceps; 4) húmero; 5) canal epitrocleeocraniano; 6) nervio cubital; 7) cúbito; 8) músculo cubital; 9) músculo pronador redondo; 10) músculo palmar mayor; 11) músculo palmar menor.

Bloqueo en el codo

- Posición: en decúbito supino, con el antebrazo elevado y la mano sobre la frente.
- Técnica: referencias anatómicas:

Se localiza el nervio en el canal epitrocleeocraniano con el dedo índice y se realiza un botón intradérmico en dicho punto. Antes de contactar con el hueso aparece una parestesia que se irradia hacia el quinto dedo, en caso de no encontrarla, se intentará de nuevo variando un poco la posición de la aguja. Se inyectan en forma de abanico 5-10 ml de anestésico (Fig. 9).

Bloqueo en la muñeca

- Posición: decúbito supino, brazo extendido en abducción de 90 grados, el antebrazo y la mano en supinación.
- Técnica: referencias anatómicas:

El tendón del cubital anterior con el músculo pisiforme por dentro (se aprecia pidiendo al paciente que coloque la mano en aducción y doble el puño frente a un obstáculo); y la arteria cubital palpada por fuera del tendón del músculo cubital anterior (flexor cubital del carpo).

El nervio se localiza entre el tendón (por fuera) y la arteria (por dentro), sobre la apófisis estiloides cubital.

Se traza una línea que pase por la estiloides cubital y, en el punto entre el tendón y la arteria, se realiza un botón intradérmico y se introduce la aguja lateral-

mente al tendón, hasta lograr una parestesia. Se inyectan de 3-6 ml de anestésico (Fig. 10).

Indicaciones

Intervenciones sobre el 5º dedo, o el borde cubital de la mano; tratamiento de dolores postraumáticos del 5º dedo y de la cabeza del 5º metacarpiano.

Contraindicaciones

- No aceptación de la técnica;
- Intolerancia o alergia a los anestésicos locales;
- Neuritis del cubital y
- Síndrome del túnel carpiano (en el bloqueo a nivel de la muñeca).

BLOQUEO DEL NERVO RADIAL

Recuerdo anatómico

En el brazo se dirige hacia abajo, por detrás y por fuera, y contornea la cara posterior del húmero en el canal de torsión. Es por el canal bicipital externo, formado por el bíceps y el braquial anterior hacia dentro y por el supinador largo y el radial hacia fuera, por donde camina el nervio en el pliegue del codo. A nivel de la cabeza del radio se divide en dos ramas terminales:

- Rama anterior sensitiva que desciende bajo el supinador largo y discurre con la arteria radial; pasando bajo el tendón del supinador largo, llega a la región posterior del antebrazo y emite ramas por encima de la extremidad inferior del radio, que inervan la parte externa de la cara dorsal de la mano, del pulgar, de la primera falange del índice y de la mitad externa de la primera falange del medio.
- Rama posterior, motora, que se ramifica sobre la cara dorsal de las articulaciones de la muñeca y de los huesos del carpo.

En el brazo inerva al tríceps y ancóneo (extensión del codo); en el antebrazo inerva a los músculos supinador corto y largo (únicos supinadores del antebrazo), y a los músculos radiales (extensión de la mano).

En la mano inerva al músculo extensor común de los dedos segundo a quinto (extensión de falanges proximales), músculo extensor propio del segundo dedo y del quinto dedo, músculo extensor corto y largo del pulgar y al abductor largo propio del pulgar.

Técnica de bloqueo

Bloqueo en el codo

- Posición: en decúbito supino, el brazo en abducción a 90 grados y el antebrazo en supinación.

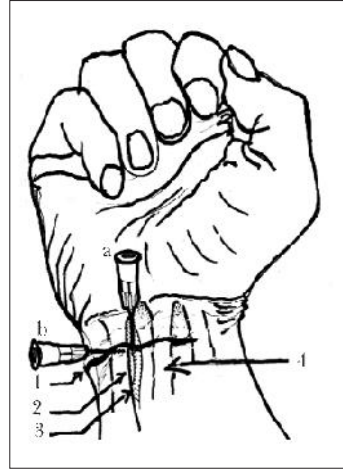


FIGURA 10. Bloqueo del nervio cubital a nivel de la muñeca. 1) Línea que pasa por el estiloides cubital; 2) tendón del cubital anterior; 3) arteria cubital; y 4) tendón del palmar menor.

- Técnica: referencias esenciales:
 - El pliegue del codo se marca con lápiz demográfico cuando el brazo y el antebrazo forman un ángulo de 90 grados.
 - El tendón del bíceps.
 - Tras realizar un botón intradérmico, a 1 cm por fuera del tendón del bíceps sobre la línea de flexión, se introduce perpendicularmente la aguja como ya hemos descrito. Tras obtener la parestesia y realizar un test de aspiración, se inyectan 5 ml de solución anestésica. Si alcanzamos el hueso sin obtener la parestesia, retiramos la aguja y la reintroducimos en abanico en el pliegue del codo hasta obtenerla.

Bloqueo en la muñeca

Aquí, el nervio está muy superficial, localizado entre los tendones de los extensores largo y corto del pulgar.

- Posición: la misma que el bloqueo en el codo.
- Técnica: la referencia es la tabaquera anatómica, limitada hacia dentro por los tendones del abductor largo del pulgar, y por fuera, por el tendón del extensor largo del pulgar; se aprecian mediante extensión forzada del pulgar. Esta maniobra hace aparecer la depresión mencionada. Se infiltra por detrás del tendón del supinador largo, por delante, y el tendón del extensor corto del pulgar, por detrás (Fig. 11).

Indicaciones

Puede realizarse para una intervención o manipulación en el territorio inervado por el radial, pero, dado lo relativamente limitado de dicho territorio, necesita con frecuencia asociarse a un bloqueo del mediano.

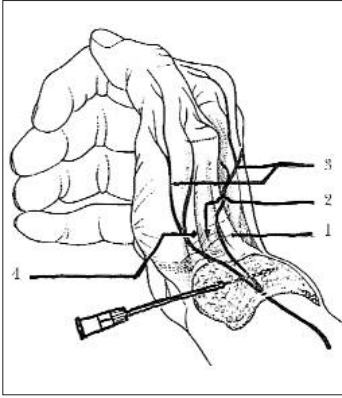


FIGURA 11. Bloqueo del n. radial a nivel de la muñeca. 1) tendón del extensor largo del pulgar; 2) tabaquera anatómica; 3) ramas terminales del n. Radial; y 4) tendones del extensor corto y del abductor largo del pulgar.

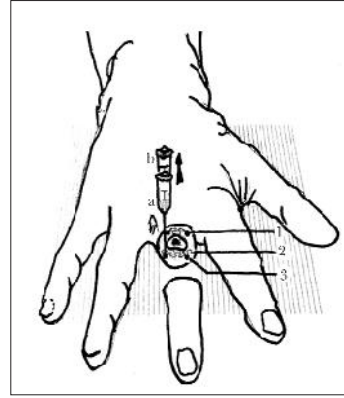


FIGURA 12. Bloqueo de los nervios digitales. 1) N. digital dorsal; 2) arteria digital colateral; y 3) n. digital palmar.

Contraindicaciones

- No aceptación de la técnica;
- Intolerancia o alergia a los anestésicos locales;
- Neuritis del nervio radial y
- Síndrome del túnel carpiano (en el bloqueo a nivel de la muñeca).

BLOQUEO DEL NERVO MUSCULOCUTÁNEO

Recuerdo anatómico

Discurre en el brazo entre el bíceps, por delante, y el braquial anterior, por detrás, así llega hasta el canal bicipital externo, donde se coloca entre el tendón del bíceps, por dentro, y el supinador largo, por fuera.

A nivel del epicóndilo, se divide en dos ramas terminales:

- Rama anterior, que se divide en ramas que inervan la piel de la región anterior y externa del antebrazo, y termina sobre el lado externo de la eminencia tenar.
- Rama posterior que inerva la región posterior del antebrazo.

Técnica

Se traza una línea a nivel del pliegue del codo y el tendón del bíceps referido. Se realiza un botón intradérmico en el punto en el que dicha línea cruza el borde lateroexterno del tendón bicipital. Se inyectan 2 ml de anestésico.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS INTERDIGITALES DE LA MANO

Recuerdo anatómico

Los nervios palmares colaterales representan las ramas terminales de los nervios mediano y cubital. Cada nervio penetra en el dedo bajo el ligamento interdi-

gital, pasa a lo largo de la vaina de los flexores y emite, en su trayecto, numerosas ramitas cutáneas.

Técnica

La mano plana y los dedos en extensión. Se infiltra la raíz del dedo, en la región dorsolateral, por dentro y por fuera del dedo. Se introduce perpendicularmente la aguja, tangencialmente a la base de la falange, se sobrepasa, hasta contactar con la piel palmar. Se inyecta 1 ml, y se retira la aguja 2-3 mm para bloquear la rama palmar. Antes de sacar la aguja, se inyecta subcutáneamente 1 ml más para bloquear la rama dorsal (Fig. 12).

Complicaciones

No es rara una lesión vascular por punción directa.

La insuficiencia vascular por espasmo, con oclusión arterial, puede originar una gangrena digital. Teniendo en cuenta el riesgo de estas complicaciones:

- No utilizar vasoconstrictores en anestesia digital.
- No sobrepasar a cada lado del dedo los 2 ml de anestésico.

ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

Ésta técnica es la más sencilla para anestesia del brazo, se trata de inyectar la solución del anestésico local en el sistema venoso por debajo de un torniquete oclusivo (bloqueo de Bier).

Técnica

Se introduce un catéter i.v. plástico de pequeño calibre (20 ó 22) en el dorso de la mano. Se fija bien a la piel y se inyecta solución salina para mantener la permeabilidad. Se coloca un torniquete neumático en la parte alta del brazo.

Se eleva el brazo para favorecer el drenaje venoso. Se puede utilizar un vendaje elástico para así producir esanguinación de la zona, después de lo cual se insufla el torniquete a unos 300 mm Hg o 2,5 veces la presión sistólica del paciente y se verifica cuidadosamente la oclusión del pulso radial.

El brazo se coloca en posición horizontal y se conecta la jeringa con el anestésico elegido, normalmente lidocaína. La dosis es a razón de 3-5 mg/kg, lo que representa un volumen medio de 30-40 ml, unos 150-200 mg. Podemos utilizar: lidocaína al 1% (ampollas de 10 ml con 10 mg/ml) y cargaremos 20 ml (200 mg), repartidos en dos jeringas de 20 ml (10 ml en cada una) completando el resto del volumen con suero salino fisiológico al 0,9%; o también podemos usar lidocaína al 2% (ampollas de 10 ml con 20 mg/ml) y en este caso cogeremos 5 ml (100 mg) en cada una de las jeringas de 20 ml, completando el resto del volumen con SSF hasta un total de 40 ml. No se añade adrenalina a la solución anestésica.

Se inyecta el contenido a través del catéter. El paciente percibe una sensación transitoria de "pinchazos con alfileres" mientras la anestesia progresa durante los siguientes cinco minutos.

Para procedimientos cortos, el catéter puede retirarse en este momento. Si la intervención se extiende más de una hora, el catéter puede dejarse en su sitio y se aplica otra inyección tras 90 minutos.

Tras 45 minutos de compresión del manguito, muchos pacientes experimentan molestias a nivel del mismo. Hay torniquetes especiales con "doble manguito" para este tipo de bloqueos que resuelven este problema. El manguito proximal se insufla primero y eso permite la inducción de la anestesia en el área bajo el manguito distal. Si se presenta la molestia, se insufla el manguito distal sobre el área anestesiada de la piel y se libera el manguito proximal incómodo. El principal riesgo del procedimiento es la liberación prematura del anestésico hacia la circulación sistémica, por eso, si se usa el manguito doble, ambos manguitos deben ser comprobados meticulosamente antes y es preciso seguir rigurosamente la secuencia adecuada de insuflación y desinsuflación. La posibilidad de fuga de anestésico a la circulación es mayor con los manguitos del equipo doble.

Si el procedimiento termina en menos de 20 minutos, el torniquete se mantiene insuflado todo ese tiempo. Si pasan 40 minutos, el torniquete puede desinflarse en una sola maniobra. Entre los 20 y 40 mi-

nutos, el torniquete puede desinsuflarse, insuflarse otra vez y desinsuflarse finalmente después de un minuto para retrasar la llegada súbita de anestésico a la circulación sistémica.

El riesgo de toxicidad sistémica por anestésico local es significativa si el torniquete falla o se libera antes de los primeros 20 minutos, ya que parte del AL, aún no metabolizado, pasa a la circulación sistémica. La prueba cuidadosa del torniquete y la inyección lenta de la solución en una vena periférica (no la antecubital) reduce la probabilidad de fuga debajo del torniquete. Los niveles de anestésico en sangre sistémica dependen del tiempo y hay que prestar especial atención a la secuencia de liberación del torniquete y vigilancia del paciente durante este periodo. Se requiere un acceso intravenoso separado para la inyección de fármacos de reanimación, así como la disponibilidad inmediata de todo el equipo necesario. Cuando se presta especial atención a estos detalles, la técnica es una de las más efectivas y seguras (Fig. 13).

Indicaciones

Es una buena técnica para la cirugía del miembro superior. Todo acto quirúrgico limitado a la mano, al antebrazo y, en ocasiones, al codo, puede teóricamente realizarse con esta técnica anestésica.

La instauración de la analgesia es rápida, la relajación muscular, de buena calidad. La duración de su acción y su extensión son controlables: la analgesia está limitada proximalmente por la posición del manguito.

Complicaciones

Las reacciones sistémicas debidas a la acción propia del anestésico local empleado son idénticas a las observadas con los otros tipos de anestesia local o lorregional. Pero las manifestaciones neurológicas y cardiovasculares observadas pueden ser en este caso debidas al paso rápido de la solución anestésica a la circulación general tras la retirada del manguito. Se manifiestan como: vértigos, nistagmus, ruidos en los oídos, eventualmente convulsiones o incluso depresión del sistema nervioso central, bradipnea, seguida de apnea, colapso cardiovascular, bradicardia y, en casos extremos, paro cardíaco.

Están en función de diversos factores:

- Forma de quitar el torniquete.
- Dosis utilizada y, sobre todo, relación dosis/peso.
- Tipo de anestésico local empleado.



FIGURA 13. Esquema de anestesia endovenosa.

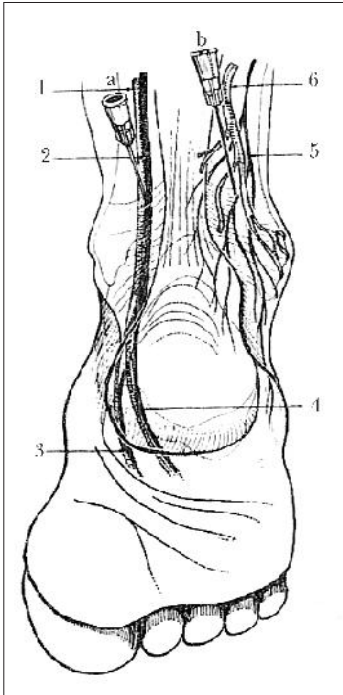


FIGURA 14. a) bloqueo del n. tibial posterior; y b) bloqueo del n. safeno externo. 1) arteria tibial posterior; 2) n. tibial posterior; 3) nervio plantar interno; 4) nervio plantar externo; y 5) n. safeno externo; 6) vena safena externa.

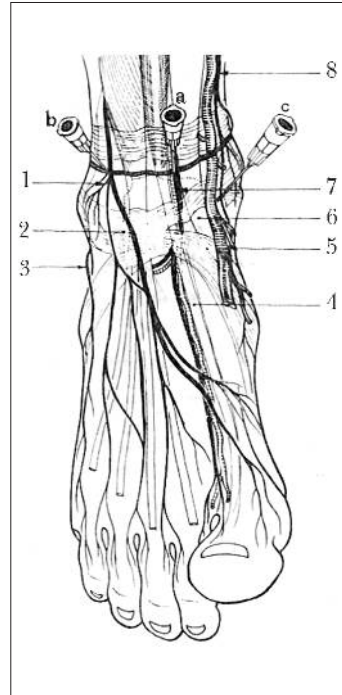


FIGURA 15. a) bloqueo del n. tibial anterior; b) bloqueo del n. musculocutáneo; y c) bloqueo del n. safeno interno. 1) N. musculocutáneo; 2) ligamento anular anterior; 3) rama del nervio safeno interno; 4) tendón del extensor del 5º dedo; 5) vena safena interna; 6) tendón del tibial anterior; 7) nervio tibial anterior; y 8) nervio safeno interno.

BLOQUEO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Bloqueo del tobillo

Todos los nervios del pie pueden bloquearse a nivel del tobillo. Este abordaje produce menor grado de inmovilidad de la extremidad inferior pero la técnica es más difícil porque deben anestesiarse por lo menos cinco nervios.

Nervio tibial posterior

Este nervio es el principal de la planta del pie. Se coloca al paciente en decúbito prono y con el tobillo apoyado sobre un cojín. Se localiza el maleolo interno junto con la pulsación de la arteria tibial posterior detrás de éste (Fig. 14). Se realiza un botón intradérmico justo detrás de la arteria y se dirige 45 grados en sentido anterior; se busca la parestesia en la región plan-

tar del pie. Se inyectan 5 ml de anestésico local, si se identifica la parestesia. Si no es así, puede aplicarse una inyección de 10 ml en abanico en el triángulo que forman la arteria, el tendón de Aquiles y la tibia.

Nervio safeno externo

Con el pie en la misma posición, puede bloquearse el otro nervio posterior del tobillo mediante inyección en la parte lateral. La inyección subcutánea de anestésico detrás del maléolo externo, que llene la hendidura entre éste y el calcáneo, produce la anestesia del nervio safeno externo. Requiere 5 ml de anestésico local.

Nervio safeno interno

Es una rama terminal del nervio crural, que se localiza anterior al maléolo interno. El paciente se co-

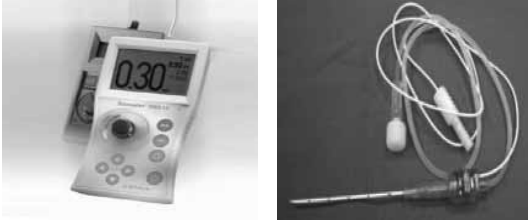


FIGURA 16. Imagen de neuroestimulador y aguja-electrodo (cortesía de Braun).

loca en posición supina con las piernas reposando sobre un cojín, almohada o rodillo. Se realiza un botón intradérmico a 1,5 cm por fuera del maléolo interno, a 1,5 cm por debajo de la línea intermaleolar. Se realiza una infiltración alrededor del tejido que rodea la vena safena interna, empleando 5 ml de anestésico local (Fig. 15).

Nervio tibial anterior

Es el nervio principal del dorso del pie y se encuentra en el plano profundo de la arteria tibial anterior. Se busca la pulsación de la arteria a nivel de la arruga cutánea en la superficie medial anterior del tobillo. Si se identifica, se inyectan 5 ml de anestésico justo en su proximidad externa. Si no se palpa la arteria, se pide al paciente que realice movimientos de flexión dorsal del pie, para identificar el canal tendinoso que separa los tendones del extensor propio del dedo gordo y del tibial anterior (Fig. 15). La inyección se aplica en los planos profundos, bajo la fascia, se avanza hasta obtener contacto óseo y se mantiene la inyección durante la retirada de la aguja.

Ramas del nervio musculocutáneo

Se traza una línea que una los bordes superiores de los maléolos. La aguja se introduce sobre esta línea, entre el maléolo externo y el borde anteroexterno de la tibia. Una infiltración superficial de 5 ml de anestésico a este nivel será suficiente para realizar este bloque (Fig. 15).

La anestesia del pie debe iniciarse 10 minutos después de realizar las cinco infiltraciones. Las complicaciones son raras aunque puede producirse una neuropatía. Es necesario tener precaución para no atrapar alguno de los nervios profundos contra el hueso en el momento de la inyección por la administración indebida de mayor cantidad de volumen.



FIGURA 17. Imagen de electrodo percutáneo (cortesía de Braun).

NEUROESTIMULACIÓN

Una adecuada estimulación eléctrica puede generar la despolarización de la membrana celular de la fibra nerviosa y originar un potencial de acción que según el tipo de fibra estimulada, hará aparecer una percepción sensitiva o una contracción muscular.

Aunque de uso fundamentalmente anestésico y en el tratamiento del dolor crónico, el uso de la neuroestimulación en el tratamiento del dolor agudo, en el ámbito de urgencias; para infiltraciones merece una mención.

Los neuroestimuladores son aparatos que generan impulsos de corriente eléctrica continua (medidos en miliamperios), de una determinada duración (medida en milisegundos) y a una determinada frecuencia (medida en hercios), que se componen de un generador y dos electrodos; uno conectado a una aguja de estimulación y otro conectado al cuerpo del paciente, a través de un sistema adherente idealmente en oposición al lugar de punción del primer electrodo, para crear una adecuado efecto masa (Fig. 16).

La técnica de neuroestimulación no difiere de la del bloqueo tradicional en cuanto a preparación, asepsia, punción y medicación utilizada; únicamente se diferencia en la preparación del equipo específico y ofrece ciertas ventajas como:

- Disminuir el volumen de anestésico, disminuyendo así el riesgo de toxicidad y el tiempo de latencia.
- Reducir el riesgo de neurolesión por trauma directo del nervio.
- Obviar alteraciones anatómicas.

Recordar que la neuroestimulación está indicada, fundamentalmente, en la localización de nervios mixtos y motores; para la localización de estructuras simpáticas y bloqueo de nervios sensitivos puros es necesario usar intensidades de corriente elevadas y es indispensable la colaboración del paciente para que indique la aparición de parestesia inducida por el estímulo.

Recientemente se han introducido en el mercado neuroestimuladores de localización percutánea, que permiten, mediante contacto en la piel de un electrodo a modo de lápiz, el lugar exacto de punción, ahorrando de esta manera punciones innecesarias, molestias y yatrogenia (Fig. 17).

BIBLIOGRAFÍA

1. Aliaga L, Castro M^aA, Catalá E, et al. Anestesia regional hoy. Barcelona: Ediciones Permanyer, 2001.
2. Atlas de anestesia regional. Brown DL. Madrid: Harcourt Brace, 1995.
3. Regional Anesthesia. An atlas of anatomy and techniques. San Luis: Mosby 1996.
4. Escolano F, Aliaga L, Álvarez J et al. Reacciones alérgicas a los anestésicos locales. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990; 37: 172-5.
5. Sarrafian SK, Ibrahim I N, Breiham J H, Ankle-foot peripheral nerve block for mid and forefoot surgery. *Foot Ankle* 1983; 4: 86-90.
6. Singer AJ, Stark MJ. Pretreatment of lacerations with lidocaine, epinephrine, and tetracaine at triage: a randomized double-blind trial. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 751-6.
7. Axillary brachial plexus block-an underused technique in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 1997; 14: 226-9.
8. Mabee J, Orlinsky M. Bier block esanguination: a volumetric comparison and venous pressure study. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 105-13.

J.R. Sanz Giménez-Rico, D. Alonso Peña, J.M. Bernal Marco

INTRODUCCIÓN

Quemadura es toda lesión del revestimiento cutáneo producida por el calor, la electricidad, los cáusticos y las radiaciones.

En 2001 las quemaduras supusieron un 3,4% de las muertes accidentales no intencionadas y el 1,8% de las lesiones fortuitas no mortales en los Estados Unidos, siendo más frecuentes en el grupo de edad comprendido entre 20 y 24 años. Aunque la incidencia ha descendido en hombres y mujeres en los últimos 20 años, continúa siendo una causa de morbimortalidad importante en nuestro medio.

Las regiones más frecuentemente lesionadas son el miembro superior (mano incluida), que alcanza el 45%, cabeza y cuello (16%) y pierna y pie (6%), suponiendo estas localizaciones los 2/3 de los casos no mortales. Las causas más frecuentes corresponden a las quemaduras por llama y escaldadura que suponen cerca del 80% de los casos. La escaldadura supone además la primera causa de quemadura en los niños menores de 5 años. En 2/3 de los casos no existe relación con el trabajo, constituyendo los accidentes laborales un 17% de los casos. Finalmente, la mortalidad global de los pacientes sometidos a diversos tratamientos quirúrgicos relacionados con la quemadura sufrida es globalmente del 5%.

Las imprudencias, negligencias y maniobras de atención fallidas en el lugar del accidente demuestran la necesidad de realizar esfuerzos por parte de las autoridades sanitarias en el capítulo de prevención y en la atención *in situ* hasta el traslado del quemado a un centro de referencia.

El tratamiento de cualquier quemadura, sobre todo si es grave, precisa de la estrecha colaboración/coordinación de todo el personal sanitario implicado en la atención del paciente, de ahí la importancia de los gestos terapéuticos iniciales en el lugar del accidente, así

como la atención inicial adecuada en el centro hospitalario; estas actuaciones iniciales pueden marcar el devenir y evolución del paciente quemado. No es infrecuente que un tratamiento inmediato inadecuado haga más daño que la propia quemadura.

En el presente capítulo se analizarán los aspectos prácticos de manejo del paciente quemado desde el lugar donde se produce el accidente hasta el servicio de urgencias a donde es trasladado; se describirán los conceptos fundamentales para el diagnóstico del paciente quemado (superficie y profundidad de la quemadura); se expondrá el tratamiento del quemado que no requiere hospitalización (quemaduras ambulatorias) para luego pasar a desarrollar las pautas de actuación de los quemados que requieren atención hospitalaria; en estos casos se deberá diferenciar entre el quemado intermedio y el gran quemado que requiere tratamiento en las unidad de quemados. Finalmente se abordará los aspectos prácticos que se deben conocer para el diagnóstico y la atención inicial del paciente quemado por electricidad y por cáusticos.

DIAGNÓSTICO DE LA QUEMADURA

En este apartado es importante conocer la superficie quemada y la profundidad de la quemadura. Este conocimiento es esencial para evaluar el riesgo para la vida del enfermo y las posibles secuelas estéticas y funcionales. La superficie quemada y la profundidad de las quemaduras marcan además el pronóstico del enfermo.

Evaluación de la superficie quemada

Ésta puede determinarse conforme a diversos métodos. Existen métodos groseros que nos permiten hacer una aproximación a la extensión de la quemadura. Los más conocidos son:

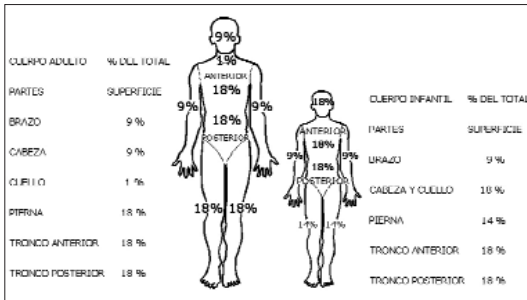


FIGURA 1. Superficie corporal conforme a la regla de los "9" en el adulto (lado izquierdo). Proporciones en el niño (lado derecho).

- Regla de los "9" de Pulaski y Wallace, que es de reconocimiento universal. En esta medición cada segmento corporal es un múltiplo o submúltiplo de 9 en términos de porcentaje. Así, por ejemplo, la cara anterior del tronco sería un 18% de la superficie corporal (2 veces 9%). La suma de todo supondría el 99%, añadiendo un 1% para el área cervical que completaría el 100% (Fig. 1). Esta regla de los 9 es simple y práctica para el manejo en urgencias, pero fuente de errores frecuentes, pues tiende a sobrevalorarse la superficie corporal quemada. Además, no es válida para los niños, en donde la superficie del segmento cefálico es mayor y la de las extremidades inferiores, menor cuanto menores son los niños.
- Método de la palma de la mano, válido para pequeñas superficies, mide la superficie quemada sabiendo que la palma y los dedos del individuo quemado suponen el 1% de su superficie. Otros autores afirman que supone el 0,8%.

Además de los métodos de aproximación, existen diversas tablas y métodos de medición reservados para centros especializados de quemados que no tienen mayor interés práctico para el manejo en urgencias.

Evaluación de la profundidad de las zonas quemadas

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano y está compuesto por dos capas: epidermis y dermis. La mayor parte del espesor de la piel está constituido por la dermis. La piel cumple diversas funciones, protegiendo frente a la pérdida de fluidos y electrolitos, infecciones y radiación; además, se encarga de la regulación térmica.

La epidermis está formada principalmente por queratinocitos que son de origen ectodérmico. En la epidermis existen también melanocitos y células de Lan-

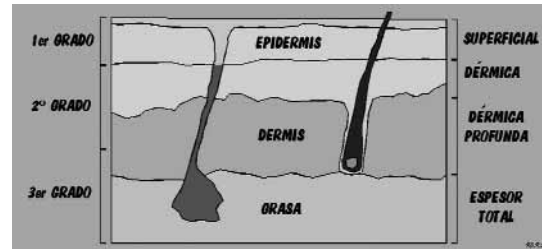


FIGURA 2. Tipos de quemaduras en función de su profundidad.

gerhans. Las lesiones puramente epidérmicas curan por regeneración, lo que conlleva ausencia de cicatriz (se forma neoepidermis, epitelizando sin cicatriz).

La membrana basal conecta la epidermis y la dermis, siendo el elemento esencial las fibrillas de anclaje de colágeno tipo VII, derivado de los queratinocitos. Su maduración tras la quemadura es lenta, conllevando varias semanas, incluso meses.

La dermis deriva del mesodermo y está dividida en dermis papilar (más superficial) y dermis reticular. La célula principal de la dermis es el fibroblasto, que produce tanto colágeno (cuyas fibras aportan la tensión a la piel) como elastina (aporta elasticidad a la misma). El componente no fibrilar de la dermis es la llamada sustancia fundamental, compuesta de glucosaminoglicanos y proteoglicanos (ácido hialurónico y condroitín sulfato) que atrapa fluidos y mantiene los intercambios celulares. Los anejos cutáneos (glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos) se originan en la dermis y se extienden a la epidermis, alineándose con los queratinocitos de la epidermis; son estructuras muy importantes pues proveen las células epiteliales precisas para reepitelizar lesiones dérmicas, pues la dermis, al contrario de la epidermis, no cura por regeneración con epitelización como la epidermis sino formando fibrosis y cicatriz, como los tejidos mesodérmicos.

Con estos conceptos básicos que se han expuesto se pueden entender mucho mejor los tipos de quemaduras y sus aspectos evolutivos, así como las implicaciones en el tratamiento. Por la observación clínica, las lesiones por quemadura pueden afectar a una o ambas capas de la piel, pudiendo extenderse al tejido celular subcutáneo, músculo y hueso. Los diferentes tipos que podemos encontrar son (Fig. 2 y Tabla I).

Quemaduras epidérmicas: son aquellas confinadas a la epidermis, estando la membrana basal intacta. Clínicamente se manifiestan por un eritema acompañado

TABLA I. Tipos de quemadura: profundidad, características y evolución

	Causa	Apariencia clínica	Intensidad del dolor	Evolución hacia la curación	Secuelas cicatriciales
<i>Epidérmica</i>	Exposición solar; <i>flash</i> a distancia	Eritema más o menos intenso	Importante a severo	Descamación en 3-4 días	No; a veces, hiperpigmentación residual
<i>Dérmica superficial</i>	Líquidos calientes con exposición corta	Húmeda, con punteado rosado y flictenas	Severo	10-14 días	Mínimas
<i>Dérmica intermedia</i>	Líquidos, llama... con exposición más prolongada	Menos húmeda, roja, con flictenas	Moderado	2-4 semanas	Moderadas
<i>Dérmica profunda</i>	Químicas; contacto directo con llama	Seca y blanquecina	Mínimo	3-8 semanas	Severas; suelen requerir injerto de piel
<i>Espesor total</i>	Químicas, llama, explosión... con elevada temperatura	Seca, desde blanca a parduzca, grisácea	Ausente	NO. Necesitan cirugía (injerto)	Importantes, aunque dependiendo del tipo de injerto y momento de realización

de cierto grado de edema y de dolor. Esto dura 2-3 días y luego aparece la descamación. No existe cicatriz residual, debido a la ausencia de afectación de la dermis, aunque pueden observarse a largo plazo alteraciones de la pigmentación por reacción de los melanocitos. Las quemaduras solares son el ejemplo clásico de este tipo de quemadura (Fig. 3).

Quemaduras dérmicas superficiales: afectan a la epidermis y parte de la dermis, caracterizándose histológicamente por una separación entre ambas estructuras con acúmulo de exudado y formación de flictenas. La dermis subyacente es congestiva, más o menos hiperémica, presentando un dolor muy acentuado; esta hiperestesia es, de hecho, fundamental como signo clínico. La membrana basal está parcialmente afectada por lo que las posibilidades de regeneración epitelial están intactas, produciéndose la formación de una costra al 3º-4º día por desecación de la quemadura y epitelizando en 10-14 días. Las secuelas son nulas, sin formación de cicatriz y tan solo con la posibilidad de alteraciones de la pigmentación residual.

Quemaduras dérmicas profundas: estas quemaduras presentan afectación de la epidermis con afectación extensa de las capas profundas de la dermis. La membrana basal está destruida en buena parte, por lo que las posibilidades de regeneración epidérmica están alteradas (los elementos de la membrana basal intactos

persisten en forma de islotes diseminados). Clínicamente pueden observarse flictenas, pero la superficie quemada suele ser lisa y varía entre blanco y rojo oscuro. El dolor es variable y difícil de determinar en este tipo de quemadura.

Quemaduras de espesor total: en estos casos todo el revestimiento cutáneo ha sido destruido, sin posibilidad de regeneración espontánea. Es evidente la ausencia de restos de membrana basal, estando destruidos los vasos y los capilares subdérmicos, así como las terminaciones nerviosas, lo que clínicamente se traduce en la presencia de una superficie de color variable, desde el blanco al negro, con aspecto seco e inextensible, con presencia de vasos coagulados de color negro. Las quemaduras son indoloras e insensibles. La evolución espontánea es muy variable, eliminándose el tejido necrosado más rápidamente en los casos en los que existe sobreinfección asociada (Fig. 4).

El principal problema en el manejo de las quemaduras es el que se refiere a las de espesor intermedio (Fig. 5). En estos casos la curación depende de forma determinante de otros factores, pues el proceso es dinámico, con un pico a los 3 días del accidente. Por eso estas quemaduras pueden, en vez de ser descritas como "intermedias", ser denominadas como "indeterminadas" pues su potencial de curación es evidente tras valoraciones seriadas durante varios días. De hecho, la



FIGURA 3. Quemadura epidérmica por *flash* eléctrico.



FIGURA 4. Quemadura de espesor total por escaldadura (curas durante 2 semanas). Fotografía preoperatoria antes de desbridamiento e injertos.

evaluación inicial por un cirujano experimentado de una quemadura indeterminada evoluciona a la curación en 3 semanas con tasas de entre el 50-70%.

QUEMADURAS AMBULATORIAS: MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

Aunque la incidencia de quemaduras ha disminuido en las pasadas décadas, existen en nuestro medio multitud de quemaduras que, sin requerir ingreso hospitalario, sí precisan de una evaluación médica y un seguimiento extrahospitalario. Por su frecuencia, constituyen una de las causas más frecuentes de atención en consultas externas de cirugía plástica en el sistema sanitario público; además, son motivo de consulta frecuente en centros de salud y en los servicios de urgencia hospitalarios.

La evolución de los pacientes quemados tratados de manera ambulatoria suele ser favorable; sin embargo, si los cuidados no son óptimos, puede producirse morbilidad no deseada o comprometerse la función final. Es fundamental conocer las finalidades del tratamiento:

- Minimizar el dolor.
- Evitar la sobreinfección de la quemadura.
- Conseguir una curación adecuada.
- Conservar la función.
- Minimizar la deformidad cosmética.
- Rehabilitar física y psicosocialmente de forma efectiva al paciente.

Indicaciones de procedimientos ambulatorios

La Asociación Americana de Quemaduras define quemaduras menores aquellas que cumplen los siguientes criterios:

- Quemaduras de espesor parcial de < 10% de superficie corporal quemada (en adelante SCQ) en pacientes entre 10 y 50 años.
- Quemaduras de espesor parcial de < 5% SCQ en pacientes menores de 10 años y mayores de 50 años.
- Quemaduras de espesor total de < 2% SCQ en cualquier paciente sin otra lesión.

Además, para que sean consideradas menores, deben cumplir estos criterios adicionales:

- Ser lesiones aisladas.
- No afecten a la cara, manos, periné o pies.
- No afecten a articulaciones mayores (rodilla, codo...).
- No sean circunferenciales.

Las quemaduras de manos y pies no suelen ser consideradas quemaduras menores, pues un manejo inadecuado puede conllevar secuelas funcionales impredecibles y no deseadas. Sin embargo, estas quemaduras pueden ser manejadas inicialmente por un médico de familia tras la atención en urgencias siempre que se realice un seguimiento riguroso en busca de cualquier sospecha de infección o retardo de la cicatrización/epitelización.

Las quemaduras menores, aunque pueden tratarse ambulatoriamente tras la fase de atención inicial urgente, deben atender a los criterios estrictos que antes hemos apuntado. Ante la sospecha de presencia de otras enfermedades, toxicomanías, difícil seguimiento del paciente... será el juicio final del médico quien dicte si este paciente debe ser reevaluado de manera que inicialmente sea manejado dentro del hospital para ingreso en camas de observación o planta de hospitalización durante unos pocos días hasta valorar la evolución durante ese periodo.

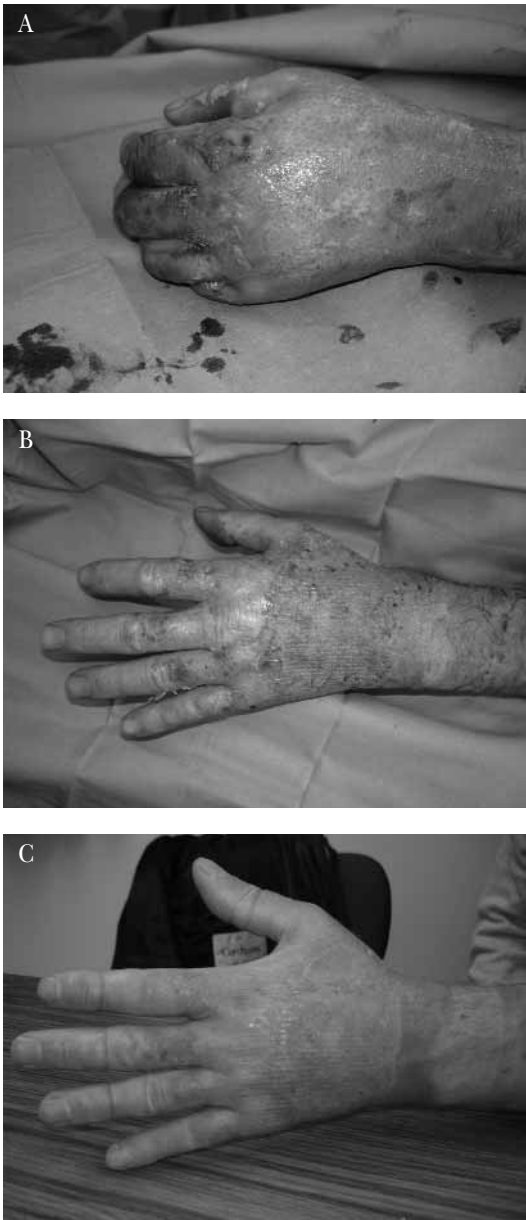


FIGURA 5. A) Quemadura dérmica “indeterminada” (dérmica intermedia/profunda de 3 semanas de evolución); vista preoperatoria; B) Desbridamiento e injerto. Postoperatorio a los 5 días; y C) Postoperatorio a los 60 días con presoterapia.

Tratamiento en el servicio de urgencias

El manejo de estas quemaduras menores descansa en los siguientes pilares fundamentales:

Tratamiento que neutralice la acción del agente causal

- En quemaduras con aumento brusco de temperatura local (p. ej: llama, escaldadura) deberemos disminuir el calor local mediante enfriamiento con agua durante 5-15 minutos, siendo deseable que haya sido ya realizado por el paciente o sus acompañantes como medida inicial antes de llegar a urgencias. Con ello disminuimos los efectos del calor local sobre la piel quemada.
- En quemaduras por agentes químicos deberemos, en general, proceder a lavado de la zona quemada para promover el arrastre del agente causal y disminuir la concentración del mismo a nivel local.

Limpieza de la quemadura

La limpieza con agentes antisépticos (povidona yodada, clorhexidina,...), no aportan ventajas y, en cambio, pueden inhibir el proceso de curación. Existen datos que apoyan el uso de agua y jabón.

Desbridamiento de la quemadura

Debe proceder a retirarse la piel necrótica y las flictenas rotas, sin ser agresivos (Fig. 6A); con esto facilitamos la labor al facultativo que siga el proceso, pues en la siguiente cura pueden así delimitarse con más claridad las zonas sanas de las afectas.

Existe controversia sobre la conveniencia o no de retirar las flictenas de la quemadura; en general, como se ha dicho, toda flictena rota debe ser retirada. Si, por el contrario, la flictena permanece intacta no se recomienda la punción para la extracción del contenido por el riesgo de infección. Se ha recomendado retirar la flictena si el contenido del líquido es turbio o se va a romper, sobre todo en zonas donde existe movilidad de la piel (áreas próximas a las articulaciones). Sin embargo; ha de tenerse en cuenta que el efecto compresivo que la flictena realiza sobre la dermis subyacente puede incrementar el dolor producido por la irritación de las terminaciones sensitivas presentes en la misma, en quemaduras de espesor parcial, circunstancia que debe tenerse en cuenta para el manejo analgésico en el domicilio tras la atención inicial en urgencias.

Tratamiento del dolor

Las únicas quemaduras indoloras son las de espesor total pues las terminaciones nerviosas se encuentran igualmente lesionadas; el resto, debido a que las



FIGURA 6A. Quemadura dérmica tras lavado, limpieza y desbridamiento de la misma.



FIGURA 6B. Aplicación de SDA previa a la aplicación de vendaje.

terminaciones sensitivas no están completamente quemadas, tendrán un grado de afectación variable, pero con repercusión dolorosa frecuente. La utilización de acetaminofeno y antiinflamatorios no esteroideos sólo o combinados con opioides son de utilidad. En nuestra práctica habitual es utilizado el dexketoprofeno trometamol (Enantyum®) a dosis de 25 mg/8 horas o la combinación de acetaminofeno con tramadol (Pazital®) a dosis de 325 mg y 37,5 mg, respectivamente, iniciando la administración con 2 comprimidos y luego 1 comprimido/6-8 horas. En el caso de dolor persistente, los fármacos referidos pueden asociarse.

Medidas antiedema

Debe procurarse instar al paciente desde la urgencia hospitalaria a que mantenga las regiones quemadas, siempre que sea posible, por encima del nivel del corazón; así, dormirá con la cabecera elevada si las quemaduras afectan a la cabeza y el cuello, debiendo mantener reposo con las manos y los pies elevados en el caso de afectación de los mismos.

Aplicación de agentes tópicos

La realización de una cura local para cualquier quemadura que no sea epidérmica (superficial) es imperativa; con ello se previene la sobreinfección y se contribuye a la adecuada evolución. En nuestro medio la sulfadiacina argéntica (en adelante, SDA) (nombres comerciales en España: Silvederma®; Flammazine®) es el tratamiento de elección. Su aplicación tópica directamente sobre la quemadura es nuestra preferencia, realizando el subsiguiente vendaje. La sulfadiacina argéntica posee un doble mecanismo de acción, bactericida y bacteriostático, siendo efectiva durante 12

horas, tras las cuales la quemadura pasa a estar cubierta por una pomada que pierde los efectos bactericidas/bacteriostáticos pero que conserva los efectos de cura húmeda que promueve la cicatrización y la epitelización por la presencia de excipientes adecuados en medio húmedo. Otros agentes han sido utilizados para este tipo de curas. La cura será realizada aplicando una capa de 1-3 mm de espesor de pomada de SDA (Fig. 6B), gasas estériles por encima y venda elástica. Eventualmente, si la quemadura es algo extensa, puede aplicarse venda de algodón antes que la elástica, cuya finalidad en absorber el líquido que puede desprenderse entre las curas; el paciente deberá ser remitido a consultas externas preferentemente dentro de las 24 horas siguientes para una nueva evaluación y ajuste de la analgesia y nunca después de las 72 horas. Además, en el caso de verse afectados la mano y/o el pie, deberán realizarse curas individualizadas para cada dedo con el fin de evitar maceración local y sinequias cicatriciales.

- Inmunización frente al tétanos: debe actualizarse en todos aquellos pacientes con quemaduras no superficiales y que duden, desconozcan o no acrediten su correcta vacunación.

QUEMADURAS QUE REQUIEREN ATENCIÓN HOSPITALARIA

Los avances en el manejo de los pacientes politraumatizados y con quemaduras graves han evolucionado en las pasadas décadas de manera que en el momento actual se ha mejorado la supervivencia con un descenso de las tasas de mortalidad. Sin embargo, con independencia de los conocimientos adquiridos en el manejo hospitalario de estos pacientes, ha sido fun-

damental la mejora en la toma de decisiones en la fase prehospitalaria y la coordinación con el hospital de referencia para el envío a las unidades de quemados que existen en nuestro territorio. Por ello es fundamental que antes de la atención hospitalaria inicial se conozca con rigor la actitud a tomar en la atención médica prehospitalaria. Desde allí, el traslado será realizado directamente a la unidad de quemados, o previo paso por el hospital de referencia de la zona, antes del traslado definitivo a dicha unidad.

Atención prehospitalaria al paciente quemado

Medidas iniciales generales

Cuando una persona se dispone a atender a un quemado en el lugar del accidente:

- Antes de cualquier otra medida, el accidentado debe ser apartado del lugar e intentar apagar el fuego.
- Tomar precauciones habituales si hay contacto con sangre: ponerse guantes, mascarillas, protección ocular si es posible.
- Retirar lo antes posible las prendas de vestir para evitar quemaduras adicionales.
- Retirar relojes, joyas, anillos, que retienen calor y pueden producir efecto torniquete.
- Si hay agua a mano, verterla sobre la quemadura, pues contribuye a reducir la profundidad de la quemadura y mejora el dolor. Debe aplicarse juiciosamente para evitar una hipotermia. Debe evitarse el hielo pues produce vasoconstricción y más necrosis tisular.
- En las quemaduras químicas se deben retirar las prendas de vestir, cepillar la zona si el agente es un polvo y verter abundante agua sin expandir la quemadura a las áreas adyacentes. Debe evitarse intentar neutralizar el producto, pues puede producirse una reacción exotérmica adicional. El facultativo que atiende a la víctima debe tomar siempre las precauciones de protección antes descritas para los fluidos.
- En quemaduras eléctricas debe separarse a la víctima desde la fuente de corriente, desconectando previamente la misma y utilizando elementos no conductores para retirarla.

Valoración del quemado en el lugar del accidente

Cuando un quemado es valorado en el mismo lugar del proceso de combustión se realizan dos valoraciones: primaria y secundaria. Durante la valoración pri-

maria se procede a realizar una valoración más somera para identificar y tratar las circunstancias que pongan en peligro la vida. Un paciente quemado puede haber sufrido además un politraumatismo u otras agresiones y la reanimación cardiopulmonar básica debe instaurarse inmediatamente a la llegada del equipo de socorro. Una vez realizada esta primera valoración, la secundaria es más escrupulosa y se realiza una exploración más completa. En todo caso, el manejo inicial de un paciente quemado no es diferente del politraumatizado/accidentado, debiendo centrarnos en la vía aérea, respiración, estado circulatorio e inmovilización de la columna cervical.

Valoración inicial o primaria prehospitalaria (ABC primario).

- De la vía aérea (“A” de *airway*):
 - Administrar O₂ humidificado al 100% siempre que sea posible, pues tanto los gases calientes como el humo pueden lesionar el tracto respiratorio. Además, las quemaduras directas a las vías superiores producen edema a dicho nivel.
 - Monitorizar continuamente la respiración por si aparecen complicaciones que nos permitan sospechar una obstrucción de la vía aérea. Se ha de pensar siempre en la posibilidad de intubación ante la aparición de ronquera, signo de alarma en estas situaciones.
- De la respiración (“B” de *breathing*):
 - Visualizar la caja torácica para valorar los movimientos respiratorios. Una dinámica aparentemente normal no implica una ventilación normal, pues puede estar alterada por intoxicación por monóxido de carbono o inhalación de humo.
 - Preparar la intubación (por vía nasal si es posible) ante pacientes inconscientes, con distress respiratorio y con quemaduras graves de la cabeza y el cuello. Si se intuban, mantener O₂ humidificado al 100% en el respirador, al menos inicialmente.
- De la circulación (“C” de *circulation*):
 - Medida de la presión arterial, que es el mejor método de valoración inicial del estado circulatorio. En el caso de edemas de las extremidades puede recurrirse al pulso como ayuda. Si se dispone de pulsioximetría, el valor de la saturación de O₂ nos da un índice muy preciso de la perfusión tisular.
- De la columna vertebral:

- Si se produce un accidente por desaceleración o explosión puede haber afectación de la médula espinal. Debe procederse a estabilizar inicialmente la columna cervical de la manera que sea posible hasta que el paciente pueda ser reevaluado.

Valoración secundaria prehospitalaria (ABC secundario)

Tras la valoración primaria, debemos realizar una exhaustiva evaluación de la cabeza a los pies:

- Buscar otros traumatismos además del producido por la quemadura.
- Preguntar (si es posible) por antecedentes médicos, alergias, medicaciones actuales y mecanismo de producción.
- Revisar el ABC y la protección de la columna cervical del paciente de nuevo.
- Proceder a la canalización de una vía intravenosa, pero no retardar el traslado ante la dificultad o imposibilidad de la toma; si es efectiva se administrará Ringer lactato a 500 ml/hora en adultos y a 250 ml/hora en niños a partir de los 5 años.
- Cuidados locales de las quemaduras: se realizará una cura simple con compresas humedecidas pero no empapadas, que las proteja del entorno y contribuya a disminuir el dolor. No se aplicarán pomadas tóxicas en este momento.
- Pueden administrarse analgésicos, siempre por vía i.v. Se evitará cualquier otra vía. El cloruro mórfico es una buena opción de manejo inicial, en dosis bien ajustadas, para disminuir el dolor.
- Envolver al paciente en una manta para disminuir la pérdida de calor y controlar la temperatura durante el transporte.

Transporte a los servicios de urgencia hospitalarios

Una vez que se han realizado las valoraciones primaria y secundaria en el lugar de los hechos, deben habilitarse los mecanismos de evacuación. Así, mientras se realizan estas valoraciones, un miembro del equipo que atiende al paciente quemado avisará a los servicios sanitarios de urgencias por si fuese necesario transporte adicional al disponible en dicho lugar.

El transporte rápido, sin control, de un quemado no es la prioridad, excepto en los casos en que existan circunstancias que pongan en peligro la vida del paciente. En la mayoría de los accidentes es suficiente con un transporte terrestre, debiendo avisar al servicio de urgencias en el momento de la salida y el tiempo apro-

ximado hasta la llegada al centro hospitalario para tener todos los medios de reanimación preparados convenientemente. En todo caso, sea cual sea el medio de transporte, éste deberá poseer todos los elementos adecuados, con equipos de emergencia y personal convenientemente entrenado.

Atención hospitalaria al paciente quemado

Valoración y tratamiento iniciales a la llegada al servicio de urgencias hospitalarias

Debe repetirse la valoración del paciente en el servicio de urgencias conforme a los criterios establecidos en la fase de cuidados prehospitalarios; la única diferencia real supone, por una parte, la presencia de un medio de trabajo favorable, como es el servicio de urgencias y, la otra, la disposición de una mayor fuente de recursos para el diagnóstico y el tratamiento del paciente quemado. Por lo tanto, como todo paciente que ha sufrido un traumatismo grave, se procederá en el servicio de urgencias a la valoración habitual del paciente traumatizado (la quemadura es, en definitiva, otro tipo de traumatismo) procediendo a la exploración de la vía aérea, la valoración de la respiración y del estado circulatorio (ABC del paciente traumatizado/quemado).

- Atención a la vía aérea (A de *airway*): se procederá a la valoración de la intubación endotraqueal ante la sospecha de una obstrucción respiratoria o fracaso ventilatorio, antes de que se establezca un edema de vías aéreas altas. Este aspecto debe tenerse en cuenta en aquellos pacientes quemados por fuego con posible inhalación de humos o vapores (por ejemplo: incendios). Durante la intubación deberán tenerse en cuenta los posibles problemas a nivel de la columna cervical, debiendo mantenerse inmovilizada dicha región. En el caso de la existencia de quemaduras a nivel facial, los métodos tradicionales de sujeción del tubo endotraqueal pueden ser ineficaces, debiendo recurrir a fijación con hilo de sutura u otras formas de fijación.
- Estado de la respiración (B de *breathing*): se reevaluará la respiración del paciente, al igual que en el lugar de los hechos.
- Estado circulatorio (C de *circulation*): de nuevo se realizará una reevaluación similar a la realizada en la fase prehospitalaria. El estado circulatorio más frecuente de los pacientes con quemaduras extensas es el *shock* hipovolémico por la importante pérdida de líquidos.

Tras esta valoración inicial de la vía aérea, la respiración y el estado circulatorio, deberán realizarse:

- Historia clínica completa: es importante en la historia de un paciente quemado conocer al menos:
 - Día y hora del accidente.
 - Localización de las quemaduras.
 - Superficie total quemada.
 - Tipo de quemaduras (profundidad de las mismas y porcentaje).
 - Agente causal.
 - Producción en lugar cerrado/sospecha de inhalación/sospecha de traumatismos asociados.
 - Vacunación antitetánica al día (sí/no).
 - Medicaciones actuales.
 - Enfermedades importantes sufridas.
 - Alergias.

Estos datos son los mínimos necesarios para tener “la foto” del paciente, siendo su conocimiento importante cuando se contacte con los especialistas de cirugía plástica y médicos intensivistas del propio hospital o del centro de quemados, en el supuesto de que deban ser derivados. Es, en definitiva, el conjunto de datos que debe manejar cualquier facultativo que trate a pacientes quemados.

- Exploración física exhaustiva, incluyendo exploración neurológica que descarte lesiones cerebrales por hipoxia/anoxia o traumatismo asociado.

En los pacientes que presenten quemaduras faciales es importante la valoración por parte de los oftalmólogos para descartar lesiones oculares.

- Realización de pruebas diagnósticas básicas:
 - Sistemático de sangre.
 - Bioquímica que incluya electrolitos, glucemia, urea y creatinina.
 - Gasometría arterial.
 - Radiografía de tórax.
 - Carboxihemoglobina, para determinar la existencia y gravedad de la inhalación de monóxido de carbono.
- Exploración de todas las regiones para descartar quemaduras circunferenciales, incluyendo toma de pulsos en las extremidades. Ante la sospecha de quemaduras circunferenciales se procederá a escarotomía urgente, ya sea en las extremidades o tronco (torácica; abdominal). La escarotomía puede realizarse en el quirófano del propio servicio de urgencias, siempre que las circunstancias lo requieran.
- Fluidoterapia inicial: son necesarias dos vías periféricas de al menos 16G en todo quemado grave

que acude a urgencias, para poder administrar la fluidoterapia necesaria; éstas deberán tomarse en las extremidades superiores si se puede y no están quemadas; si no, deberán intentarse incluso en zonas con quemaduras, si ambas extremidades superiores están quemadas. Eventualmente, puede recurrirse a toma de una vía central. Aunque existan múltiples fórmulas de fluidoterapia de resucitación en el gran quemado, la fórmula del hospital de Packland (Baxter) mantiene, por su sencillez de aplicación en función de la superficie corporal quemada, toda su vigencia; así, deberán administrarse 4 ml/kg peso/hora y % superficie corporal quemada que no sea epidérmica (las clásicas quemaduras de 1^{er} grado) de Ringer lactato durante las primeras 24 horas debiendo pasar la mitad de esa cantidad en las primeras 8 horas desde el accidente.

Cualquier fórmula de resucitación sirve como guía, siendo lo más importante atender, según la respuesta, a la administración de fluidos mediante la medición de la diuresis horaria así como la tolerancia del paciente a los mismos. Además, suelen ser necesarias reposiciones adicionales de líquidos en circunstancias especiales:

- Lesiones con inhalación asociada.
- Quemaduras eléctricas.
- Traumatismos asociados.
- Resucitación retrasada.

En todo caso, la evolución inicial debe ser minuciosamente controlada, pues una reposición de volumen deficiente afecta a la perfusión renal y mesentérica; una sobrecarga de volumen, por el contrario, puede conllevar edemas cerebral y/o pulmonar, e incluso fallo cardíaco.

- Sondaje urinario: es fundamental en el quemado grave proceder al mismo como maniobra rutinaria, pues es la forma fiable más sencilla de monitorización de la reposición de fluidos; así, deberá mantenerse una diuresis mínima de 0,5 ml/kg/hora en el adulto, con cifras que pueden llegar a 1-2 ml/kg/hora. En función de los valores y del estado clínico, deberá ajustarse la fórmula de resucitación. En los niños, la diuresis horaria debe ser el doble que la del adulto (mínimo de 1 ml/kg/hora). No existen indicaciones de utilización de diuréticos en esta fase de resucitación.

Existen situaciones especiales, como las quemaduras por alto voltaje y las lesiones por aplastamiento

asociadas a quemaduras en donde la mioglobinuria puede producir un fracaso renal secundario; en estos casos puede alcalinizarse la orina con bicarbonato sódico y forzar la diuresis hasta 2 ml/kg/hora. Debe valorarse la utilización de diuréticos osmóticos tipo manitol. En todo caso, el juicio clínico del intensivista que atienda al paciente debe marcar las pautas a seguir.

- Sondaje nasogástrico: debe realizarse en todos los pacientes con quemaduras graves; estos pacientes pueden tragar grandes cantidades de saliva por el estado de ansiedad; además, los analgésicos opiáceos pueden producir disminución del peristaltismo que conlleve íleo paralítico final. Son, pues, varias las razones para su uso.
- Tratamiento del dolor: es importante que el paciente esté adecuadamente analgesiado; el dolor, en general, es inversamente proporcional a la gravedad de las quemaduras. Los opiáceos son de elección en el dolor intenso; puede administrarse morfina a dosis de 1-4 mg cada 2-4 horas de forma intravenosa. Puede también administrarse meperidina a dosis de 10-40 mg con la misma cadencia. Deberán evitarse las vías de administración subcutánea e intramuscular.
- Tratamiento de la ansiedad: debe valorarse la administración de ansiolíticos intravenosos en pacientes que presenten gran estado de ansiedad; su uso, sin embargo, no está generalizado en el manejo inicial de estos pacientes.
- Profilaxis antitetánica: todos los quemados deben recibir 0,5 ml de toxoide. Si no se conoce con exactitud el estado previo de inmunización deberán administrarse 250 unidades de inmunoglobulina antitetánica.
- Mantenimiento del paciente con temperatura adecuada, evitando la hipotermia, hasta la valoración final de las quemaduras.
- Evaluación de las quemaduras: deberán realizarse sistemáticamente las siguientes acciones:
 - Limpieza cuidadosa, retirando las flictenas. A nivel de palmas y plantas pueden ser aspiradas en vez de retiradas para mejorar el *confort* del paciente.
 - Cura con sulfadiacina argéntica (Silverderma®; Flammazine®) tras lo cual realización de cura con gasas /compresas y, eventualmente, vendaje con venda de algodón sin constricción alguna y venda elástica alrededor. Puede no ser precisa la venda

de algodón, que puede, en algún caso, producir cierto efecto compresivo a nivel de la cura. En ocasiones se prefiere cura inicial con compresas secas o discretamente humedecidas antes de la valoración definitiva por el especialista del hospital donde va a ser ingresado (ya sea en el hospital de referencia del paciente o al que será enviado si requiere atención en las unidad de grandes quemados).

- Valoración de la superficie y profundidad de las quemaduras mediante la utilización de la regla de los "9" que se ha comentado anteriormente.

En este momento y, según la historia clínica y la exploración complementaria, se procede a valorar un aspecto esencial en el manejo de los quemados como es la indicación de traslado a un centro especializado en tratamiento de estos pacientes (unidades de quemados de nuestro país). Los criterios actuales de evaluación a dichos centros son:

- Quemaduras de espesor parcial > 10% de la superficie corporal.
- Quemaduras que afecten a la cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones principales.
- Quemaduras de 3^{er} grado en cualquier edad.
- Quemaduras eléctricas.
- Quemaduras químicas.
- Lesiones por inhalación.
- Niños con cualquiera de las quemaduras antes descritas.
- Quemaduras en pacientes con patología previa que puede complicar el manejo.
- Cualquier paciente con lesiones traumáticas en donde la quemadura sea el mayor factor de riesgo de morbimortalidad inicial; si es el traumatismo el que supone el mayor riesgo inmediato, debe ser estabilizado en el hospital que lo atiende inicialmente antes de ser trasladado a la unidad de quemados.
- Cualquier paciente pediátrico quemado si el hospital que atiende inicialmente al niño no tiene personal y/o equipos adecuados para el tratamiento de pacientes de esta edad.

Si el caso que estamos atendiendo está dentro de los criterios antes desarrollados se procede en urgencias a contactar con el cirujano plástico del hospital y también, en coordinación con él, a contactar con la unidad de quemados de referencia; es importante enfatizar que no se puede trasladar a un paciente a una unidad sin el previo conocimiento y aceptación por su parte; en el caso de no aceptación del paciente (falta

de camas en la unidad u otras causas) se deberá contactar con las otras unidades geográficamente más cercanas. Es importante disponer en el servicio de urgencias de los hospitales generales de los teléfonos directos de la unidad de quemados de referencia y de otras cercanas; estas gestiones no deben demorar el traslado.

La labor de los facultativos del hospital que atienden inicialmente al paciente no termina con la llamada y aceptación por la unidad de quemados; una vez aceptado dicho traslado, debe prepararse el transporte en coordinación con los servicios públicos de transporte sanitario; finalmente y, antes de salir en el transporte, deberá realizarse una valoración final del paciente previa al traslado.

Normas generales de transporte

La comunicación y el trabajo en equipo son los aspectos fundamentales de un sistema de transporte efectivo; en estos casos resulta secundario el tiempo de transporte en sí (en donde los medios se suponen siempre adecuados a las circunstancias), siendo fundamental el tiempo que se consume hasta conseguir el equipo de transporte preciso, que se demora en ocasiones. Es muy importante tener en cuenta que, durante el traslado del paciente, habitualmente en ambulancia, la capacidad de intervenir se reduce significativamente, por lo que el aspecto esencial es la preparación del traslado. Como ejemplo se puede mencionar que en caso de necesitar intubar al enfermo o canalizar una vía venosa, no debería hacerse con el vehículo en marcha. Es, por lo tanto, muy importante garantizar un traslado sin “sorpresas”.

Como se ha comentado anteriormente, antes del traslado debe existir un diálogo del facultativo que envía al paciente y el responsable en este momento de la unidad de quemados receptora. Debe facilitarse la información básica siguiente:

- Datos del paciente.
- Hora, día, mecanismo de quemadura y extensión de la misma.
- Peso y altura.
- Signo clínicos: tensión arterial, pulso, temperatura.
- Antecedentes médico-quirúrgicos.
- Alergias.
- Exploración física, incluyendo estados respiratorio y neurológico.
- Tratamiento administrado hasta el momento de la conversación.

Valoración final del paciente previo al traslado a la unidad de quemados de referencia

Para asegurar un transporte seguro, con estabilidad del paciente, deben repasarse los siguientes aspectos:

- Toma de dos vías intravenosas de al menos 16G, en zona no quemada de la extremidad superior si es posible, asegurando las mismas con suturas. Eventualmente, toma de vía central.
- Sonda urinaria (catéter de Foley) con monitorización de diuresis horaria (al menos 0.5 ml/h/kg peso en adulto y el doble en el niño).
- Sonda nasogástrica con dieta absoluta.
- Mantener la temperatura rectal a 38^o-39^o.
- Fluidoterapia con Ringer lactato en quemados de menos de 24 horas de evolución a las dosis ya mencionadas.
- Retirar todos los narcóticos que hayan podido pautarse.
- Monitorización electrocardiográfica continua. Si los electrodos no se adhieren por las quemaduras, puede recurrirse a la fijación con grapas, que resulta muy útil.

Sólo entonces puede procederse al traslado del paciente en el medio de transporte más adecuado para cada caso. Conviene avisar a la unidad de quemados la confirmación de la salida y el tiempo previsto de duración del traslado.

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Dentro de este apartado debe diferenciarse entre las quemaduras por *flash* eléctrico, que son quemaduras térmicas ordinarias y las quemaduras por contacto con un conductor o quemaduras eléctricas “verdaderas”. Estas presentan una gravedad de doble índole: general y local (los voltios queman y los amperios matan) (Fig. 7).

Deben destacarse diversos aspectos que caracterizan estas quemaduras:

- Afectación cardiorrespiratoria: posibilidad de parada respiratoria y de fibrilación ventricular en el momento del accidente y, con posterioridad, alteraciones del ritmo y conducción cardíaca e infarto de miocardio.
- Posibilidad de lesiones profundas importantes en nervios, vasos, músculos y tendones por debajo de las lesiones cutáneas, que en muchas ocasiones resultan ser poco extensas. Además, pueden agravarse secundariamente, produciéndose trombos vasculares y síndromes compartimentales secundarios (ver capítulo 43).

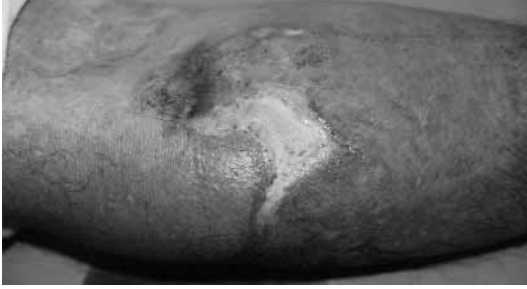


FIGURA 7. Quemadura eléctrica de espesor total en pliegue de codo.



FIGURA 8. Quemadura química cervical de espesor total por disolvente (accidente laboral).

- Lesiones musculares extensas, con rhabdomiolisis y fracaso renal secundario.
- Lesiones asociadas: en general suelen ser traumatismos craneales y fracturas provocados por la caída tras el accidente. Igualmente se producen fracturas escapulares por contracciones musculares.

Como normas generales de actuación a tener en cuenta en este tipo de quemaduras se debe siempre:

- Tener en cuenta que las lesiones cutáneas no son nada más que la punta del iceberg de lesiones profundas de mucha mayor entidad.
- En la exploración clínica:
 - Debe buscarse la puerta de entrada (siempre más importante) y la puerta de salida de las quemaduras.
 - Explorar la circulación arterial y venosa de los miembros.
 - Exploración del sistema nervioso periférico de los miembros.
 - Estar alerta sobre la aparición de un síndrome compartimental de los miembros.
- Debe vigilarse el estado cardiocirculatorio con realización de un electrocardiograma y eventual monitorización cardíaca.
- Debe atenderse a la función renal mediante el control de diuresis, realización de pruebas de función renal y enzimas de lesión miocárdica en urgencias (CPK-MB, troponina).
- Mantener un alto índice de sospecha de traumatismo craneal asociado ante cambios del estado de alerta, en busca de un hematoma subdural.
- Igualmente deben descartarse otros traumatismos en otras regiones del cuerpo.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Vivimos en un mundo que depende cada vez más de los productos químicos para elaborar múltiples uten-

silios. El presente capítulo no puede abordar el tratamiento de la multitud de agentes químicos pero sí dar una serie de recomendaciones generales de aplicación práctica en un servicio de urgencias.

Todas las quemaduras, cualquiera que sea el agente causal, tienen en común la presencia de la desnaturación de las proteínas a nivel de la zona afectada. En las quemaduras químicas (Fig. 8), la severidad viene determinada por diversos factores:

- Concentración del agente.
- Cantidad vertida.
- Forma y duración del contacto con la piel (progresión de la quemadura).
- Penetración.
- Mecanismo de acción.

El método de clasificación de los productos químicos en ácidos y álcalis es menos ortodoxo que la clasificación que describe las formas en que los agentes químicos coagulan las proteínas. Así, existen seis mecanismos de actuación de los productos químicos sobre los tejidos biológicos:

- Reducción.
- Oxidación.
- Corrosión.
- Venenos protoplásmicos.
- Agentes vesicantes/ampollosos.
- Agentes desecantes.

Es importante conocer que la introducción de un producto químico en un tejido no conlleva solamente una reacción química orgánica sencilla, sino que conlleva una serie de cambios químicos en el espectro de sustratos presentes en la célula humana.

Ante toda quemadura química que deba ser atendida en un servicio de urgencias deberán tenerse en cuenta los siguientes principios generales de tratamiento:

- Retirar el agente químico que ha contactado con el paciente. Es el aspecto más importante del tratamiento y el primero que debe ser abordado. Deberá procederse a retirar todas las prendas en contacto y realizar un lavado abundante (no olvidar el aforismo “la dilución es la solución a la polución”). Este lavado no debe provocar lesiones a otros individuos si el lavado se hace a chorro; debe por tanto ser suave, debiendo el lavado diluir la concentración del agente para conseguir que la quemadura sea menos profunda por efecto de la dilución. Aunque no se puede establecer la duración del lavado por arrastre, como norma general no deberá ser menor de 30 minutos, pudiendo llegar a las 2 horas de duración. En cualquier caso, la disminución de la sintomatología dolorosa del paciente puede ser un buen signo evolutivo inicial.
- Es muy importante la protección previa a la atención del quemado por parte del equipo de rescate, utilizando guantes, mascarillas, ropa adecuada y protección ocular.
- Los principios generales del manejo del paciente traumatizado (ABC del paciente traumatizado) deben ser respetados.
- Los requerimientos de fluidos deben administrarse siguiendo las pautas conocidas y atendiendo a la monitorización de la diuresis horaria. Los cambios en el pH deberán ser tratados.
- Se discute la conveniencia del lavado tan prolongado, que puede provocar hipotermia en el paciente; debe ser valorado y atender a su posible aparición.
- El manejo de las quemaduras sigue los mismos principios que los comentados anteriormente, con la salvedad de que las quemaduras químicas suelen evolucionar más lentamente que las térmicas.
- Finalmente, es muy controvertida la utilización de agentes neutralizantes o antidotos; en general, no se recomienda por dos razones:
 - Por una parte, los agentes que producen las quemaduras tienen una composición variada, pudiendo producir la quemadura más de uno de ellos, haciendo difícil, si no imposible, la neutralización simultánea de todos ellos.
 - Además, la administración de antidotos conlleva la aparición de reacciones exotérmicas que liberan mucho calor y pueden producir daño térmico adicional a nivel de la quemadura química.

Por eso, no se ha descrito casi ningún agente que sea más efectivo que la irrigación abundante con agua corriente.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen encarecidamente la labor de documentación y realización de esquemas y figuras a las DUE Raquel Gómez Laguillo y Elena Cabaleiro Silva, así como al Dr. David Iglesias Diz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pruitt BA Jr, Wolf SE, Mason AD Jr. Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury. En: Herndon DN, ed. Total burn care. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 14-32.
2. Jouglard JP, Manelli JC, Gaujoux F. Brûlures récentes. En: Banzet P, Servant JM, eds. Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. 1ª ed. Paris: Flammarion; 1994. p. 615-45.
3. Griffiths RW. Management of multiple casualties with burns. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 291: 917-8.
4. Perry RJ, Moore CA, Morgan BD et al. Determining the approximate area of a burn: an inconsistency investigated and re-evaluated. *BMJ* 1996; 312: 1338.
5. Pham TN, Gibran NS, Heimbach DM. Evaluation of the burn wounds: management decisions. En: Herndon DN, ed. Total burn care. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 119-26.
6. Compton CC, Press W, Gill JM et al. The generation of anchoring fibrils by epidermal keratinocytes: a quantitative long-term study. *Epithelial Cell Biol* 1995; 4: 93-103.
7. Forage AV. The history of the classification of burns (diagnosis of depth). *Br J Plast Surg* 1963; 16: 239-42.
8. Boykin JV, Eriksson E, Pittman RN. In vivo microcirculation of a scald burn and the progression of postburn dermal ischemia. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 191-8.
9. Riordan CL, McDonough M, Davidson JM et al. Non-contact laser Doppler imaging in burn depth analysis of the extremities. *J Burn Care Rehabil* 2003; 24: 177-86.
10. Hlava P, Moserova J, Konigova R. Validity of clinical assessment of the depth of a thermal injury. *Acta Chir Plast* 1983; 25: 202-8.
11. Yeong EK, Mann R, Goldberg M et al. Improved accuracy of burn wound assessment using laser Doppler. *J Trauma* 1996; 40: 956-61.
12. Baxter CR. Management of burn wounds. *Dermatol Clin* 1993; 11: 709-14.
13. Waitzman AA, Neligan PC. How to manage burns in primary care. *Can Fam Physician* 1993; 39: 2394-400.
14. Rockwell WB, Ehrlich HP. Should burn blister fluid be evacuated?. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 93-5.

15. Ulmer JF. Burn pain management: a guideline-based approach. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 151-9.
16. Subrahmanyam M. A prospective randomised clinical and histological study of superficial burn wound healing with honey and silver sulfadiazine. *Burns* 1998; 24: 157-61.
17. Chung JY, Herbert ME. Myth: silver sulfadiazine is the best treatment for minor burns. *West J Med* 2001; 175: 205-6.
18. Boscá Sanleón B, Ferrandis Guillén E, Quiles Martínez L. Profilaxis antitetánica. [Monografía en Internet]. Valencia: Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria; [acceso 21 de enero de 2008]. Disponible en: <http://www.svmfyc.org/grupos/vacunas.html>.
19. Mlcak RP, Buffalo MC. Pre-hospital management, transportation, and emergency care. En: Herndon DN, ed. *Total burn care*. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 81-92.
20. Bartholomew CW, Jacoby WD. Cutaneous manifestations of lightning injury. *Arch Dermatol* 1975; 26: 1466-8.
21. Blumetti J, Hunt JL, Arnoldo BD et al. The parkland formula under fire: is the criticism justified? *J Burn Care Res* 2008; 29: 180-6.
22. Marvin JA, Heinback DM. Pain control during the intensive care phase of burn care. *Crit Care Clin* 1985; 1: 147-57.
23. Burnsurgery.org, Educating the burn care professionals worldwide [sede web]. USA: Demling RH, Orgill DP, Desanti L, McLaughlin DA; 2002-2004 [acceso 20 de Enero de 2008]. Initial management of the burn patient: Burn center transfer criteria. Disponible en: http://www.burn-surgery.org/Modules/initial_mgmt/sec_4.htm.
24. Skoog T. Electrical injuries. *J Trauma* 1970; 10: 816-30.
25. Hunt JL, Sato RM, Baxter CR. Acute elective burns: current diagnostic and therapeutic approaches to management. *Arch Surg* 1980; 115: 434-8.
26. Purdue GF, Arnoldo BD, Hunt JL. Electrical injuries. En: Herndon DN, ed. *Total burn care*. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 513-20.
27. Sanford AP. Chemical burns. En: Herndon DN, ed. *Total burn care*. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 536-41.
28. Jelenko C. Chemicals that burn. *J Trauma* 1974; 14: 65-72.
29. Pike J, Patterson A Jr, Arons MS. Chemistry of cement burns: pathogenesis and treatment. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 258-60.

D. Alonso Peña, J.R. Sanz Giménez-Rico, J. Alonso Peña

INTRODUCCIÓN

La congelación es el daño que se produce en los tejidos del cuerpo humano, debido a la exposición prolongada al frío. La hipotermia es una emergencia médica, derivada de los cambios fisiológicos que ocurren en el organismo por el descenso generalizado de la temperatura, definida por una temperatura corporal central menor de 35° C.

Las primeras referencias históricas que documentan la evidencia de congelaciones datan de unas momias del periodo pre-colombino, localizadas en las montañas de Chile. Posteriormente, han sido pocos los conflictos bélicos que no han contado bajas debido a esta patología.

Considerado históricamente como una complicación propia del personal militar en campaña, en los últimos 20 años se ha relacionado con otros grupos de población, como son: montañeros, vagabundos, enfermos mentales, accidentes de tráfico y aquellos individuos que abusan de sustancias tóxicas (alcohol o drogas). El consumo de alcohol se ha identificado como el principal factor de riesgo para sufrir congelaciones por su efecto vasoconstrictor y sus efectos sobre la conciencia del individuo. Algunas patologías de causa endocrinológica, como el hipotiroidismo, la insuficiencia adrenal o la hipoglucemia pueden presentar mayor predisposición a esta complicación, debido a un déficit en la producción metabólica de calor. El tabaquismo o la arteriosclerosis también pueden ser causa de agravamiento de las lesiones. Los varones se ven afectados en una proporción 10/1 respecto a las mujeres, siendo el rango de edad más afectado entre 30 y 49 años.

La congelación habitualmente se produce por exposiciones inferiores a 0° (32°F), aunque otros factores como la humedad, el tiempo de exposición o la edad, son condicionantes importantes en el desarrollo de le-

siones. Las zonas más frecuentemente afectadas son los pies y las manos (ambas localizaciones suponen un 90% del total), las orejas, la nariz, el mentón y las mejillas.

CUADRO CLÍNICO

En el momento de la evaluación inicial, la mayoría de las congelaciones tienen un aspecto similar, por lo cual la determinación de la severidad de la congelación se debe realizar después del recalentamiento. Los síntomas más frecuentes son el enrojecimiento de la piel que, a medida que progresa la lesión, se va tornando pálida, hinchada y dura, con sensación de quemazón o parestesias, flictenas y úlceras. En casos avanzados de congelación pueden existir tejidos necróticos o incluso momificados.

Desde un punto de vista clínico, las lesiones se pueden clasificar en cuatro grados:

- Primer grado: afectación epidérmica, que provoca eritema, edema moderado y descamación en las semanas siguientes.
- Segundo grado: afectación de epidermis y dermis, con edema franco y flictenas que, al secarse en los días sucesivos, dejan una escara oscura. Las flictenas típicamente tienen contenido lechoso en las primeras 24 horas.
- Tercer grado: presencia de flictenas hemorrágicas, coloración grisácea de la piel, formación de escaras negras y profundas e intenso dolor tras el recalentamiento.
- Cuarto grado: afectación de músculos, tendones y hueso.

Algunos autores prefieren hacer una clasificación simplemente en dos grados, que permiten prever más ajustadamente los resultados finales esperables:

- Superficial: los previos primero y segundo grado.
- Profunda: los previos tercero y cuarto grado.

Las secuelas que se producirán vendrán íntimamente relacionadas con el grado de lesión y así tenemos:

- Primer grado: sensibilidad al frío.
- Segundo grado: parestesias, hiperhidrosis y sensibilidad transitoria o persistente a las bajas temperaturas.
- Tercer grado: úlceras tróficas, intensa sensibilidad al frío y alteraciones en el cartílago de crecimiento.
- Cuarto grado: todo tipo de secuelas funcionales derivadas de la afectación de estructuras profundas, incluidas las de una posible amputación.

También se han descrito complicaciones a largo plazo como osteoartritis, dolor crónico y calcificaciones heterotópicas.

TRATAMIENTO

Entre las pautas de actuación en este tipo de pacientes, conviene considerar tres momentos diferentes:

Cuidados previos al recalentamiento, en ambiente no hospitalario

Como en muchos otros tipos de lesiones, la prevención debería considerarse como la acción terapéutica inicial, utilizando ropa de abrigo adecuada, cambiando las prendas cuando éstas estén húmedas y prestando atención a aquellas prendas que protegen las zonas más susceptibles de lesión (guantes, calcetines, orejeras, ...).

En cuanto a las medidas iniciales de manejo de la congelación, conviene saber tanto lo que se debe hacer como aquello que está desaconsejado y puede agravar las lesiones. En ambiente "no-hospitalario", pueden ser de utilidad unas sencillas pautas de actuación para evitar el agravamiento de las lesiones. Como consejos generales, los siguientes:

- Mantener la calma.
- Si los pies están afectados, evitar caminar.
- Retirar las ropas húmedas y envolver la zona afectada en prendas de abrigo secas.
- Si existe un cuadro de hipotermia generalizada, buscar cobijo e ingerir alimentos o líquidos templados.
- No frotar ni hacer masajes sobre la piel, ya que no aumenta el aporte sanguíneo y provoca un trauma mecánico.
- No aplicar nieve sobre la zona lesionada.
- No tocar las ampollas.

- Evitar aplicar calor directo proveniente de mantas eléctricas o calentadores.
- El recalentamiento local sólo debe realizarse si en el traslado no va a descender nuevamente la temperatura. Se debe sumergir la extremidad afectada en agua a temperatura entre 38-40°, hasta que la sensibilidad se vaya recuperando.
- Colocar algodón o gasas secas entre los dedos de manos y pies.
- Inmovilizar la extremidad afectada para protegerla durante el traslado.
- Buscar ayuda médica.

Llegada al hospital. Fase de recalentamiento

El tratamiento hospitalario de las congelaciones pasa por la aplicación de las medidas de resucitación, el recalentamiento, la vigilancia estrecha, la prevención de complicaciones y, en muchos casos, las amputaciones.

En casos de congelación no asociados a hipotermia, no suele ser necesaria la reposición intravenosa de fluidos, aunque han sido descritos casos de rabdomiólisis seguidos de fallo renal.

El manejo clásico de estos pacientes suele realizarse en las unidades de quemados, donde las condiciones de asepsia, equipamiento y adiestramiento del personal suelen ser más adecuadas. A su llegada a la unidad, se suele realizar un lavado suave de la piel. El manejo de las ampollas es controvertido. Algunos autores defienden la retirada de las flictenas, debido al elevado contenido en prostaglandina F₂ y tromboxano A₂ en el exudado. Por el contrario, existen defensores de mantener la vesícula ya que su retirada se asocia con un mayor riesgo de desecación del tejido expuesto. Como recomendación general, las ampollas intactas se suelen mantener, excepto cuando estén a tensión ya que la presión puede profundizar la lesión del tejido subyacente. Estas zonas sin herida se cubren con un vendaje almohadillado. Las ampollas abiertas se desbridan cuidadosamente y se cubren con apósitos no adherentes y pomadas antibióticas, seguido de un vendaje no compresivo. La pauta de curas puede ser diaria o dos veces al día, según la gravedad de las lesiones. Las extremidades se deben elevar y comenzar precozmente un programa de movilización asistida. Es fundamental la valoración frecuente del estado vascular de las extremidades para tomar las medidas necesarias precozmente. En aquellos casos en que existen tejidos claramente necróticos o momificados, lo pertinente es realizar la amputación.

A su llegada al hospital se realiza un recalentamiento rápido, mediante inmersión de la extremidad afectada en un baño a 40-42° C durante 15-30 minutos, apoyado por buena cobertura analgésica ya que esta práctica suele provocar intenso dolor. Entin, en 1952, demostró en modelos experimentales que la temperatura idónea para el recalentamiento tras una congelación era de 40° C, siendo perjudicial por debajo de la misma ya que no se logra una recuperación tan completa, o por encima de los 42° C ya que puede originar lesiones por quemadura. El recalentamiento se realiza añadiendo al agua una solución antibacteriana tipo clorhexidina o povidona yodada. La presencia de una tonalidad rojiza en la piel y una textura flexible son signos de que la vasoconstricción ha cesado y puede suspenderse el recalentamiento.

Debe comprobarse y actualizar en caso necesario la vacunación antitetánica. Las escarotomías pueden ser necesarias si se comprueba compromiso vascular. El aloe vera tiene amplia aceptación como tratamiento tópico de estos pacientes ya que actúa disminuyendo la cascada de activación del ácido araquidónico y disminuye el daño tisular.

Cuidados posteriores al recalentamiento.

Otras medidas generales

En esta fase, que puede durar de semanas a meses, se trata de prevenir complicaciones y se realizan la mayoría de las amputaciones una vez que se ha delimitado el nivel adecuado.

Durante décadas se han realizado estudios con diferentes sustancias para mejorar el estado vascular de estos pacientes y lograr minimizar el número de amputaciones. Los intentos de aumentar el aporte sanguíneo en tejidos congelados mediante el empleo de heparina sódica se iniciaron en 1945 por Lange y continuaron pocos años después por Theis, pero en la actualidad no se dispone de series representativas para poder argumentar indiscutiblemente su utilidad.

En el pasado se administró aspirina como agente sistémico antitromboxano, pero sin llegar a definirse con precisión la dosis ideal que inhibiera el tromboxano. Por otro lado, la aspirina inhibe la síntesis de prostaglandinas beneficiosas para la curación de las heridas, motivo por el cual su uso se ha sustituido por el ibuprofeno, a dosis de 400 mg/12 horas.

Se ha demostrado que el edema inhibe las propiedades anti-estreptocócicas de la piel, por lo que la penicilina es el antibiótico profiláctico de elección en mu-

chos centros. No obstante, algunos autores defienden la utilización de antibióticos únicamente en infecciones demostradas.

La utilización de dextrano de bajo peso molecular y la anticoagulación parecen opciones de tratamiento razonables para combatir la trombosis del plexo dérmico superficial que ocurre en los primeros días tras el recalentamiento. No obstante, aún no hay evidencias de su efectividad en la práctica clínica.

La simpatectomía médica y quirúrgica se ha ensayado como terapia en este tipo de pacientes, ya que aumentaría el aporte sanguíneo, sin haberse obtenido resultados concluyentes. Por un lado, hay estudios que defienden que su uso en las primeras horas tras la lesión aumentaría el edema y la destrucción tisular, mientras que utilizada 24-48 horas posteriormente al recalentamiento podría reducir el edema y disminuir la pérdida tisular. Son precisos más estudios para definir con precisión sus indicaciones.

La terapia con oxígeno hiperbárico también se ha considerado como opción de tratamiento de este tipo de pacientes, pero en la actualidad sólo se han comunicado tratamientos satisfactorios de casos aislados, sin disponer de series amplias que permitan resultados concluyentes.

El tratamiento quirúrgico, por desgracia, suele acompañar en muchos casos a las lesiones por congelación. Hay una frase célebre entre quienes tratan a este tipo de pacientes que dice "Congelación en enero, amputación en julio", que resume el papel de la cirugía en muchos de estos casos. Los tratamientos clásicos de las congelaciones demoran la cirugía hasta que se delimita con precisión el nivel de amputación, lo que suele llevar varios meses. Se han ensayado métodos diagnósticos por radiografía, gammagrafía, angiografía o pletismografía digital para intentar precisar con antelación los límites de la perfusión tisular, sin que ninguno haya gozado de la aceptación general.

Estudios recientes avalan la utilidad de las sustancias trombolíticas como la uroquinasa o el factor activador del plasminógeno en el manejo de pacientes con congelaciones. En el caso del factor activador del plasminógeno, los mejores resultados se obtienen cuando el tratamiento se aplica en las primeras 24 horas tras la aparición de lesiones, aunque dados los resultados beneficiosos descritos, su empleo puede ampliarse a demoras más prolongadas. La pauta recomendada es de 0,5-1-0 mg/h por catéter axilar o fe-

moral, dependiendo de cuál sea la extremidad afectada. La infusión se interrumpe cuando se recupera la perfusión distal de la extremidad o al haberse superado las 48 horas desde su inicio. Los controles con arteriografía permiten detectar la permeabilidad de los vasos distales y así evaluar la respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Post PW, Donner DD. Frostbite in a pre-Columbian mummy. *Am J Phys Anthropol.* 1972;37:187-191.
2. Boswick JA, Thompson JD, Jonas RA. The epidemiology of cold injury. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:326-332.
3. Biem J, Koehncke N, Classen D, et al. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *JAMC.* 2003;168(3):305-8.
4. Reamy BV. Frostbite: review and current concepts. *J Am Board Fam Pract.* 1998;11:34-40.
5. Harirchi I, Harbin A, Vash JH, et al. Frostbite: incidence and predisposing factors in mountaineers. *Br J Sports Med.* 2005;39:898-901.
6. Britt LD, Dascombe WH, Rodríguez A. New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am.* 1991;71:345-370.
7. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AHN, et al. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma.* 1999;48(1):171-178.
8. Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:1165-1178.
9. Robson MC, Heggers JP. Evaluation of hand frostbite blister fluid as a clue to pathogenesis. *J Hand Surg (Am).* 1981;6:43-7.
10. Entin MA, Baxter H. The influence of rapid re-warming on frostbite in experimental animals. *Plast Reconstr Surg.* 1952;9:511-515.
11. Flippone LM. Diagnosis: frostbite and mild hypothermia. *Emerg Med News.* 2004;26(4):26-28.
12. Lange KBL. The functional pathology of experimental frostbite and the prevention of subsequent gangrene. *Surg Gynecol Obstet.* 1945;80:345-350.
13. Theis FV, O'Connor WR, Wahl FJ. Anticoagulants in acute frostbite. *JAMA.* 1951;146:992-995.
14. McCauley RL, Hing DN, Robson MC, et al. Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology. *J Trauma.* 1983;23:143-147.
15. Edlich RF, Chang DE, Birk KA, et al. Cold injuries. *Compr Ther* 1989;15:13-21.
16. Bouwman DL, Morrison S, Lucas CE, et al. Early sympathetic blockade for frostbite: is it of value? *J Trauma.* 1980;20:744-749.
17. Von Heimburg D, Noah EM, Sieckmann UP, et al. Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy. *Burns.* 2001;27:404-408.
18. FINDERLE Z, CANKAR K. Delayed treatment of frostbite injury with hyperbaric oxygen therapy: a case report. *Aviat Space Environ Med.* 2002;73:392-394.
19. Zdeblick TA, Field GA, Shaffer JW. Treatment of experimental frostbite with urokinase. *J Hand Surg (Am).* 1988;13:948-953.
20. Bruen KJ, Ballard, JR, Morris SE, et al. Reduction of the incidence of amputation in frostbite injury with thrombolytic therapy. *Arch Surg.* 2007;142:546-553.
21. Twomey JA, Peltier GL, Zera RT. An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *J Trauma.* 2005;59:1350-1355.

Principios generales del tratamiento de las heridas: técnicas de sutura y vendaje

M.J. Durá Ros, R. Abajas Bustillo, L.M. López López, F. Merino de la Hoz, E. Rodríguez Martín

INTRODUCCIÓN

Una herida es una lesión traumática con solución de continuidad que se acompaña o no de pérdida de sustancia, y que puede afectar a los diferentes planos cutáneos (piel, mucosa), músculo y fascia. En el tratamiento de cualquier herida, no se debe olvidar efectuar, en primer lugar, una evaluación del estado general del paciente. La resolución de los problemas vitales precederá siempre al cuidado definitivo de las heridas. En el caso de que exista hemorragia externa, se aplicará presión en la zona mediante una gasa o apósito estéril para realizar una adecuada hemostasia y evitar la posible contaminación.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Previamente a realizar el tratamiento de cualquier herida, es esencial llevar a cabo una evaluación inicial que incluirá: edad del individuo, existencia o no de enfermedades asociadas, inmunización antitetánica previa, mecanismo de la lesión, tiempo de evolución, agente causal, tratamiento farmacológico, hábitos tóxicos, etc.

Exploración

En la exploración, se valora:

El tipo de herida

Las heridas se pueden clasificar de dos formas:

Por su mecanismo de producción

- **Incisa:** es la producida mediante corte por un instrumento afilado (p. ej., bisturí, cuchillo). Suelen ser heridas lineales.
- **Contusa:** es la que resulta de la aplicación de una fuerza directa con un objeto romo (no afilado) y se caracteriza por lesión considerable de tejidos blandos, hemorragia y tumefacción (p. ej., golpes).
- **Inciso-contusa:** es una combinación de los dos tipos anteriores.
- **Abrasiva:** es la producida por fricción, con separación de las distintas capas de la piel (p. ej., quemadura, rozadura).
- **Punzante:** es la causada por un instrumento punzante (p. ej., armas de fuego, clavos, cuchillos). Provoca pequeña separación en la continuidad de la piel y generalmente suele ser profunda. Puede ser peligrosa pues en su trayectoria suele alcanzar vísceras.
- **Anfractuosa (desgarros):** se caracteriza por bordes dentados, irregulares y en todas las direcciones y generalmente va acompañada de pérdida de sustancia (p. ej., alambre con púas, mordiscos de animales).
- **Amputación:** herida caracterizada por la pérdida total o parcial de algún miembro.

Por su grado de contaminación

- **Herida limpia:** son aquellas heridas que, después de haber realizado desbridamiento y una limpieza meticulosa, están en disposición de ser suturadas.
- **Herida contaminada:** cualquier herida accidental abierta se la considera contaminada y, si no se la trata, se infecta. Una herida contaminada puede transformarse en una herida limpia por medio de la limpieza mecánica y el desbridamiento meticuloso.
- **Herida infectada:** la infección se produce cuando el número de microorganismos presentes en la herida supera la capacidad defensiva del tejido local. Se caracteriza por la presencia de los signos de la inflamación: calor, rubor, dolor y tumor, y representa una contraindicación absoluta para el cierre primario de la herida, con independencia del tiempo que haya permanecido abierta. Una herida infectada no puede transformarse en una herida limpia por ningún proceso rápido y simple.

La presencia o no de hemorragia

Generalmente, ante cualquier herida se produce una hemorragia que puede ser leve, moderada o grave,

TABLA I. Recomendaciones en profilaxis antitetánica

Dosis de toxoide recibido	Lesión no sospechosa		Lesión sospechosa	
	TdA*	IGHAT*	TdA*	IGHAT*
Desconocido	Sí	No	Sí	Sí
0-2	Sí	No	Sí	Sí
2	Sí	No	Sí	No
3 o más	No	No	No	No

TdA*: toxoide antitetánico; IGHAT*: gammaglobulina antitetánica.

dependiendo de las pérdidas hemáticas, el número y tamaño de vasos seccionados, la profundidad, tamaño y localización de la herida.

La existencia de cuerpos extraños

En este caso se procede de la siguiente manera:

- Si los objetos son radiolúcidos localizados en tejidos blandos, es mejor dejarlos donde están. Si el objeto no está estéril se formará en pocos días un absceso localizado, permitiendo la extracción mediante simple incisión y drenaje, o de forma espontánea.
- Si el objeto es radiopaco, exploración radiológica para su localización. Sólo los cuerpos extraños más superficiales, como los que están inmediatamente a la vista o se palpan, pueden ser extraídos con la ayuda de radioscopia, después de la inyección de anestesia local. La búsqueda "a ciegas", sin radioscopia, suele dejar mucho tejido dañado, y muchas veces resulta inútil.
- En el caso de cuerpos extraños intraoculares o viscerales, se solicitará la consulta al especialista.

La localización de la lesión

Las heridas faciales y del cuero cabelludo pueden cerrarse, en muchos casos, por cierre primario o unión primaria, incluso después de 24 horas, debido a la abundante irrigación sanguínea que existe en estas zonas. Por el contrario, las lesiones distales localizadas en las extremidades inferiores tienen mayor riesgo de que se infecten, como consecuencia del deficiente retorno venoso y linfático y la pobre irrigación arterial aunque se las trate rápidamente.

Tratamiento

El tratamiento conlleva las siguientes acciones:

Medicación

Inmunización antitetánica

Toda persona que haya sufrido una lesión cutánea con solución de continuidad debe recibir una correcta inmunización antitetánica, tomando en consideración el tipo de lesión, el tiempo transcurrido y la inmunización previa con toxoide antitetánico (Tabla I).

Anestesia local

Se realizará un estudio de la sensibilidad y movilidad por riesgo de lesión neurológica antes de su aplicación y según las características de la lesión (profundidad, extensión, tejidos desvitalizados, etc.) se debe valorar la necesidad de aplicar anestésico local al individuo, para eliminar el dolor durante el tratamiento posterior. En general, la mayoría de las lesiones menores de los tejidos blandos se reparan mejor previa infiltración de anestesia local. La lidocaína, por su baja toxicidad, rápida difusión, actividad tópica y estabilidad química, es el fármaco de elección. El clorhidrato de procaína es una buena alternativa para las personas alérgicas a la lidocaína. La técnica menos molesta para el paciente consiste en aspirar con el émbolo para evitar realizar inyecciones intravasculares e infiltrar la anestesia despacio (no menos de 10 seg), con una aguja de calibre fino, en un plano profundo dérmico-subcutáneo, al tiempo que se extrae la aguja poco a poco. La mayoría de las heridas se infiltran a través del tejido abierto pero, aunque es menos doloroso, tienen mayor riesgo de diseminación bacteriana; la técnica correcta debe hacerse en las partes intactas de la piel alrededor de la herida inyectando sistemáticamente las capas intradérmica, subcutánea, fascial e intramuscular. Con la adición de adrenalina (1:200.000), se produce vasoconstricción y se demora la absorción. Deben evitarse las soluciones que contienen adrenalina en las zonas cartilaginosas (orejas, ventanas nasales) y en zonas irrigadas por arterias terminales (dedos, pene y colgajos), por el riesgo de necrosis de la zona.

Hemostasia

La magnitud de la hemorragia tiene relación directa con el calibre de los vasos lesionados. Para su correcta exploración y manejo, será necesario detenerla mediante la compresión directa con material estéril (gasas), durante un mínimo de cinco minutos, aplicando un hemostático local tipo Surgicel® o ligando el vaso sangrante con hilos de material de sutura sintético absorbible. En este último caso, el extremo seccionado del vaso se com-

prime con pinzas hemostáticas curvas y se oblitera el vaso, con un doble nudo, teniendo la precaución de dejar dentro de la herida la menor cantidad posible de hilo.

Limpieza/irrigación

Una vez que se ha decidido cerrar la herida y se ha anestesiado adecuadamente la zona, debe elegirse una técnica para convertir la herida contaminada en una herida limpia. La necesidad del rasurado se reduce al mínimo y, si es necesario (p. ej., en el cuero cabelludo), se corta con tijera el vello de los bordes de la herida, ya que el rasurado produce microtraumatismos en la piel y erosiones susceptibles de infectarse y empeorar el proceso de cicatrización de la herida. Las cejas nunca deben rasurarse. La limpieza mecánica se realiza utilizando las técnicas de irrigación y de frotación o limpieza de arrastre, ya que con ambas se consigue la remoción y eliminación de coágulos sanguíneos, restos celulares y cuerpos extraños. La irrigación a baja presión (realizada con una jeringa y solución salina estéril al 0,9%) se emplea en heridas limpias y la de alta presión (se realiza el lavado aplicando una aguja a la jeringa) se reserva para heridas sucias o muy contaminadas. Durante el lavado, la jeringa o aguja deben estar muy cerca de la superficie de la herida y orientada en sentido perpendicular a ésta. La limpieza por frotación o arrastre es un medio eficaz, pero el traumatismo que se infringe a los tejidos permite que las bacterias residuales produzcan una respuesta inflamatoria. Esta limpieza de arrastre debe hacerse con solución salina al 0,9% estéril y con torundas porosas, que son menos abrasivas.

La desinfección de la piel *alrededor de la herida* puede hacerse con las siguientes soluciones:

- La povidona yodada es el antiséptico de elección, su acción comienza a los 5 minutos de la aplicación, siendo un buen bactericida y fungicida. Es tóxica, tanto para las bacterias como para el tejido normal, por lo que no debe utilizarse para la irrigación del interior de las heridas ya que retrasa su curación. En caso de hipersensibilidad al yodo se recomienda la clorhexidina.
- El alcohol isopropílico al 70% elimina la mayoría (90%) de las bacterias en 2 minutos, desnaturalizando las proteínas bacterianas. Pero, puesto que también desnaturaliza las proteínas del tejido de cicatrización, irritará las heridas abiertas. No resulta eficaz contra todos los tipos de hongos (esporas).
- La acción oxidante del peróxido de hidrógeno le hace muy eficaz en la eliminación del tejido ne-

crótico, pero también se ha demostrado que daña el nuevo epitelio.

- El cloruro de benzalconio y la clorhexidina son soluciones antimicrobianas efectivas; sin embargo, pueden servir como medio de crecimiento para algunas bacterias, especialmente *Pseudomonas*.

Desbridamiento

Si los agentes contaminantes no se pueden eliminar con irrigación salina, debe recurrirse al desbridamiento para eliminar todo el tejido desvitalizado y los cuerpos extraños sin producir daño en las estructuras vitales. La mayoría de las lesiones cutáneas traumáticas con solución de continuidad requieren, además de la irrigación, el desbridamiento. La identificación de los límites exactos del tejido desvitalizado puede ser un problema, sobre todo en músculos. La viabilidad muscular se valora con la norma de las cuatro "C" (color, consistencia, contracción y circulación). Generalmente se identifica el músculo no viable por su color oscuro, consistencia esponjosa, falta de contracción al cogerlo con una pinza y ausencia de hemorragia de su superficie seccionada. El desbridamiento debe realizarse mediante disección, preferentemente con bisturí y una pinza de disección de dientes finos; también se pueden usar unas tijeras para eliminar el tejido muerto, la grasa y la fascia. En los desbridamientos de la piel, sólo debe researse una cantidad pequeña de tejido. De igual forma, el tejido subcutáneo debe ser reseado con discreción para evitar la pérdida del plano que soporta la piel, lo que podría dejar una depresión. Todos los fragmentos desprendidos o desgarrados también deben researse. En heridas anfractuosas, con bordes de aspecto desvitalizado o trazo desfavorable con respecto a las líneas de Langer se recomienda realizar la técnica de Friedrich, eliminando unos milímetros de tejido hasta obtener bordes de aspecto sano. Esta técnica puede ayudar, mediante la realineación de la herida con las líneas de Langer, a obtener una cicatriz más favorable.

Las líneas de Langer son líneas de distribución de tensión en la piel; es importante siempre que se puedan colocar los puntos perpendiculares a éstas para mejorar la cicatrización (Fig. 1).

Aproximación de los bordes de la herida

Después de limpiar y desbridar la herida, hay que restaurar la integridad física y la función del tejido dañado. Dependiendo del tipo de lesión, el cierre de la herida puede ser:

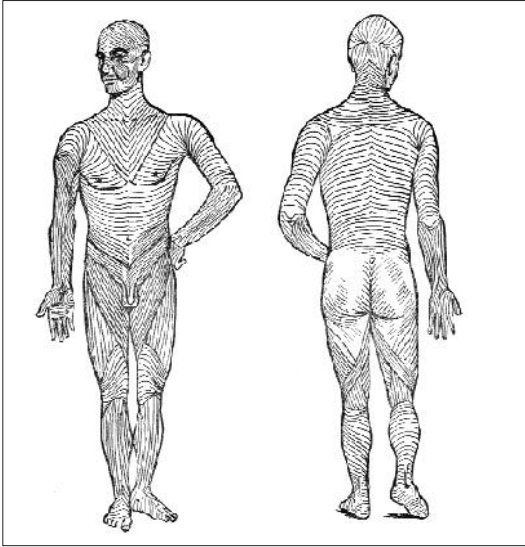


FIGURA 1. Líneas de Langer.

- a) Cierre primario o unión primaria. Ocurre en lesiones sin pérdida de tejido o con mínima destrucción tisular como, por ejemplo, una laceración limpia o una incisión quirúrgica.
- b) Cierre primario diferido. Ocurre en heridas infectadas o muy contaminadas, como las causadas por proyectiles a alta velocidad o aquellas que han sufrido un retraso de más de seis horas en su tratamiento. Estas heridas deben permanecer abiertas antes de proceder al cierre primario diferido. El tratamiento abierto comprende el taponamiento de la lesión con gasa estéril y el recubrimiento posterior con apósito estéril durante unos cuatro días, fecha en la que se aproximan los bordes con mínimo riesgo de infección.
- c) Cierre secundario o de granulación. Ocurre en heridas por pérdida tisular importante y heridas infectadas. Estas deben permanecer abiertas y su cierre dependerá de los procesos de “contracción” y “epitelización” existente en toda reparación biológica de las heridas.

Salvo escasas situaciones de heridas muy superficiales (arañazos) o aquellas que siguen un tratamiento abierto, en la mayoría de los casos es preciso cerrar la herida, para lo que se dispone de los siguientes materiales: hilos de sutura, clips metálicos o grapas, cinta quirúrgica adhesiva microporosa (Steri-strip®) y adhesivo tisular o pegamento quirúrgico.

SUTURAS

La sutura es la reunión de los bordes de una herida mediante el cosido con hilos o grapas. A partir de los años ochenta se comenzó a utilizar en los servicios de urgencia el adhesivo tisular o pegamento quirúrgico. En general, la sutura con hilos y grapas se emplea para obliterar espacios, detener hemorragias y asegurar la unión de una superficie discontinua y el adhesivo tisular está indicado en el cierre de pequeñas heridas cutáneas de la cara, cuero cabelludo, tronco y extremidades, y ofrece una alternativa segura al cierre de incisiones y laceraciones que de otra manera serían cerradas con una sutura de hilo de 5/0 o numeración inferior, grapas o tiras adhesivas.

1. Suturas con hilo

Hilos de sutura

Todos los hilos insertados en los tejidos vivos provocan una reacción de cuerpo extraño, por lo tanto, cuanta menor cantidad de hilo se utilice y más fino sea, mejor será el resultado.

Tipos de hilos de sutura

Los hilos de sutura, según el tipo de hilo, pueden ser:

- a) Monofilamentos: facilitan el paso por los tejidos pero, al ser de menor espesor, hay riesgo de pérdida de tensión del nudo pudiendo llegar a desatarse.

- b) Multifilamentos: o trenzados, más traumático el paso por los tejidos pero un anudado con mayor precisión.

Y, dependiendo de su naturaleza:

- a) Absorbibles: materiales que experimentan degradación rápida en los tejidos y pierden su resistencia a la tracción en menos de 60 días.
 - Naturales (Catgut® simple y crómico): en la actualidad no está admitido por el sistema sanitario a raíz de la aparición de los casos de encefalopatía esponjiforme bovina. Este compuesto de colágeno animal en un 95%, y son digeridas por enzimas proteolíticas que provienen de las células inflamatorias.
 - Sintéticos: existen varios tipos, tales como: Dexon® (ácido poliglicólico), Vycril® (polímero de los ácidos glucólico y láctico), etc.
- b) No absorbibles: materiales que conservan la resistencia a la tracción en más de 60 días y resisten eficazmente su absorción o digestión enzimática por parte de los tejidos vivos.
 - Naturales. Hechos de seda, algodón y lino.
 - Sintéticos. Hechos de poliéster (Dacron®), polipropileno (Prolene®, Surgilene®), etc.

- Metálicos. Los más usados son los hilos de acero inoxidable, ofreciendo la mayor resistencia a la tracción de todos los hilos.

Selección del hilo de sutura

La selección del hilo de sutura más adecuado, para mantener los bordes de la herida en íntimo contacto hasta que la fibra natural (colágeno) sea sintetizada por el organismo, debe tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- El tejido que va a suturarse. El hilo debe ser lo suficientemente fuerte como para mantener la tensión:
 - Los materiales no absorbibles deben usarse en las suturas de piel y fascia, así como en la aproximación de tendones lesionados.
 - Los materiales absorbibles se usan, entre otros, para cerrar el tejido subcutáneo, así como para ligar vasos sanguíneos.
- El tiempo requerido para la cicatrización:
 - El Catgut® simple y el crómico son digeridos en un plazo de entre 2 semanas a 2 años, siendo el plazo más prolongado en este último.
 - El período de tiempo en que los hilos sintéticos son digeridos puede precisarse con mayor exactitud que en el caso de los hilos naturales. Así, el Vicryl® desaparece, aproximadamente, a los 80 días, y el Dexon® a los 100-120 días.

TABLA II. Respuesta inflamatoria a distintos materiales de sutura (en orden de menor a mayor reactividad)

Materiales de sutura y grado de inflamación (en orden de menor a mayor reactividad)	
Absorbibles	No absorbibles
<ul style="list-style-type: none"> • Polímeros sintéticos: Ácido poliglicólico: <i>Dexon</i>® Poliglactina 910: <i>Vicryl</i>® • Catgut simple • Catgut crómico 	<ul style="list-style-type: none"> • Polipropileno: <i>Prolene</i>® y <i>Surgilene</i>® • Poliamida: <i>nilón</i> • Fibra de poliéster: <i>Teflón</i>® y <i>Dacron</i>® • Metal • Seda/algodón

- El grado de inflamación que producen.
 - Dependiendo del tipo de hilo, si es absorbible o no, se produce una mayor o menor inflamación tisular (Tabla II).
- El grosor.
 - El grosor del hilo se expresa con una numeración que abarca desde el nº 7, que es el más grueso, como el acero inoxidable, hasta el nº 11/0 que es el más fino, como la fibra de poliéster y el nailon. La selección del hilo de sutura de un grosor u otro dependerá de la situación de la herida (Tabla III), de la tensión que deba soportar y del resultado estético que se quiera conseguir.

TABLA III. Grosor de hilo recomendado y recomendaciones generales según situación de la herida

Localización de la lesión	Comentarios	Numeración del hilo
Cuero cabelludo	<ul style="list-style-type: none"> • Cierre primario por gran vascularización • Limpieza, corte del cabello de alrededor • Suturas simples, continuas, sintéticas 	0-4/0
Cara	<ul style="list-style-type: none"> • Cierre primario por buena irrigación • Regularizar en ángulo recto los bordes de la herida con bisturí para facilitar la sutura • Suele utilizarse sutura subcutánea de refuerzo • Acomodar las heridas en líneas de contorno facial • Ceja: no afeitar pelo • Nariz: lesión del ala, cerrar en 3 planos • Oreja: cerrar en tres planos igual que la nariz 	5/0-6/0 5/0 mucosa y cartilago 6/0 piel
Tronco		4/0
Extremidades Manos/pies	<ul style="list-style-type: none"> • Aproximar los bordes sin tensión • Cubrir herida suturada con apósito y vendaje desde el pie hasta la rodilla • A veces es necesario férula posterior almohadillada, inmovilización y elevación de la EEII durante una semana 	3/0-4/0

Ti^os de nudos

Un nudo es un entrelazado de hilos con objeto de fijarlos. Una fijación segura es el resultado de la fricción entre los hilos y ésta depende del área de contacto, la superficie del hilo y la tirantez del nudo. Al hacer un nudo es conveniente disponer de un cabo largo y otro corto, puesto que hay que pasar un cabo a través de un lazo. Aunque el nudo se puede realizar con las dos manos, generalmente se realiza con una sola mano, bien utilizando instrumental o no. A continuación se describen los nudos más frecuentes:

- a) Nudo a una mano (lazada del dedo medio). Los pasos son los que se muestran en las figuras 2 a 6.
- b) Anudado con instrumental (nudo pasando el portaagujas por encima o por debajo). Los pasos son los que se muestran en las figuras 7 a 11.
 - Generalmente se combina un nudo pasando el portaagujas por encima y el siguiente nudo pasándolo por debajo, quedando así un nudo más seguro al estar realizado en dos direcciones.

Agujas

La aguja quirúrgica ideal es aquella que permite introducir el hilo de sutura causando el menor daño posible a los tejidos. Todas las agujas quirúrgicas son de aleaciones de acero inoxidable, cuya resistencia a la corrosión es excelente. El corte transversal del cuerpo de la aguja puede tener forma redonda, triangular y rectangular con ángulos redondeados o trapezoidales. El tejido frágil puede perforarse con agujas de cuerpo redondo, dando lugar a una lesión mínima. Los tejidos fibrosos son resistentes y es necesario utilizar agujas cortantes, con sección transversal triangular. Las agujas también pueden ser rectas o curvas; estas últimas son las utilizadas en los servicios de urgencia ya que permiten cerrar estructuras planas, como epider-

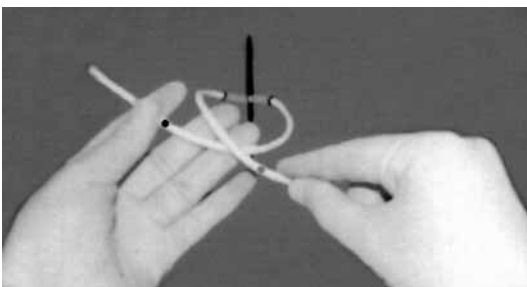


FIGURA 2. Se realiza un lazo sobre los dedos medio y anular de la mano izquierda.

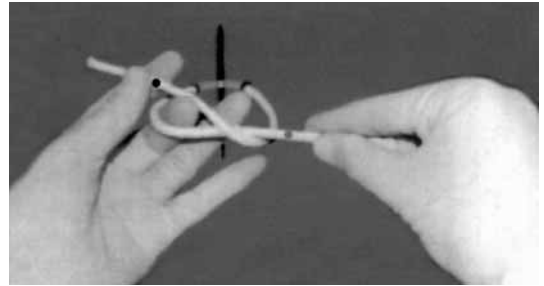


FIGURA 3. Se pasa el dedo medio de la mano izquierda entre el lazo y el cabo más corto.

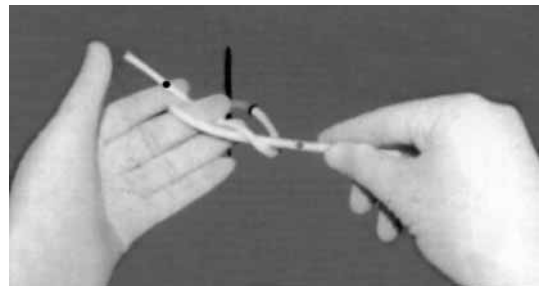


FIGURA 4. Se sujeta el cabo corto entre los dedos medio y anular de la mano izquierda.

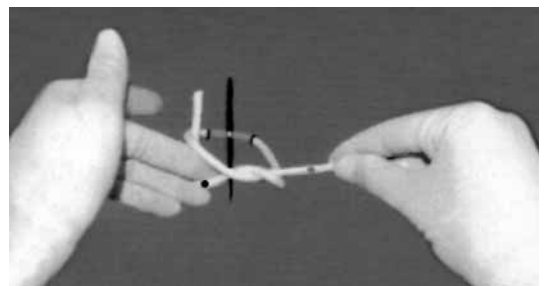


FIGURA 5. Se pasa dicho cabo a través del lazo hacia abajo.

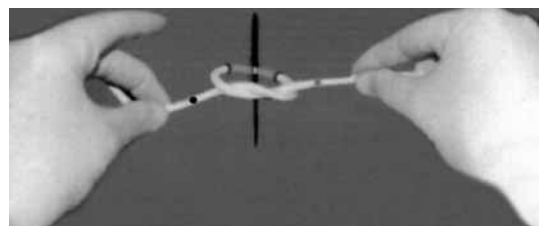


FIGURA 6. Se tensan los cabos con ambas manos para finalizar la lazada. A continuación se procede a realizar la siguiente lazada. Siempre es preciso realizar, al menos, dos nudos en cada punto de sutura.

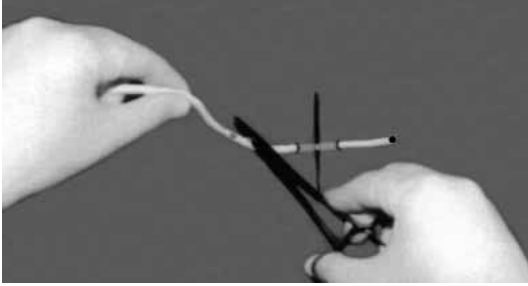


FIGURA 7. Se deja un cabo corto para facilitar la realización del nudo. Una mano, generalmente la derecha, sostiene el portaagujas por encima o por debajo del cabo más largo.

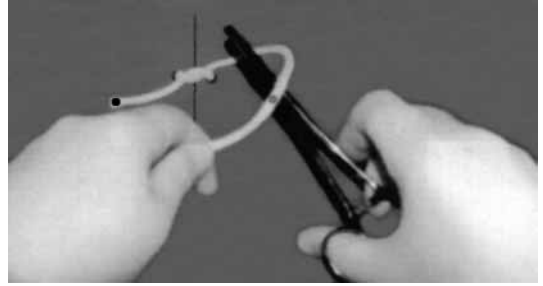


FIGURA 8. Se da una vuelta doble de hilo alrededor del portaagujas.

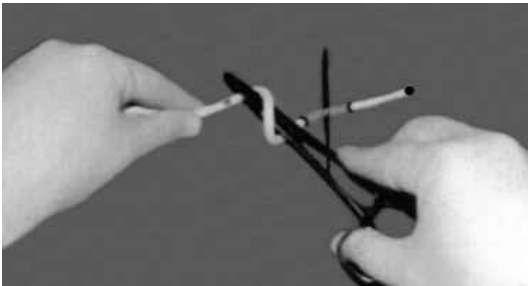


FIGURA 9. Se sujeta con las mordazas del porta el extremo del cabo corto.

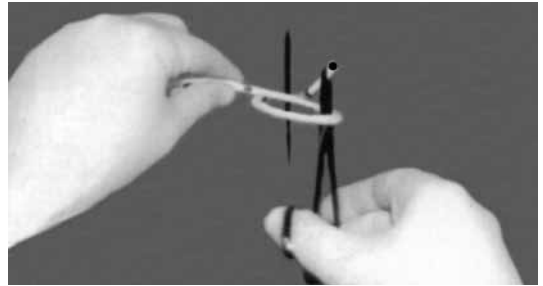


FIGURA 10. Se pasa el cabo corto a través del lazo y se tensa cruzando las manos, formando así la primera lazada.

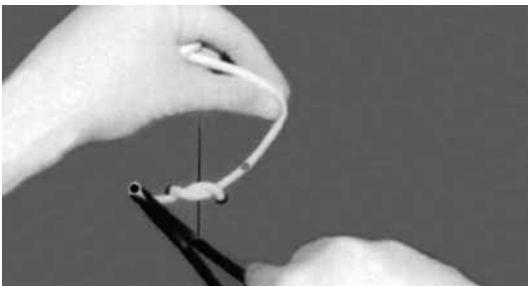


FIGURA 11. A continuación se procede a realizar la siguiente lazada.

mis, dermis, músculo y aponeurosis. Las agujas de menor diámetro se emplean para aproximar estructuras planas delgadas, en tanto que las gruesas se reservan para estructuras de mayor espesor. (Fig.12).

Portaagujas

El portaagujas sostiene la aguja mediante mordazas especiales y generalmente están dotados de cierre

en trinquete, que permite mantener presa la aguja. El portaagujas debe colocarse en el cuerpo de la aguja, al menos a 3 mm de la boca del troquel, que es el punto donde va fijado el hilo de sutura (Fig. 13). Los portaagujas están diseñados de forma que puedan introducir la aguja curva en los bordes de la herida mediante un movimiento de rotación (pronación-supinación) de la muñeca. El modelo más sencillo es el portaagujas de Mayo y la forma más frecuente de manejarle es con los dedos pulgar y anular. La punta del pulgar se coloca en uno de los aros y el anular en el otro (Fig. 14). La principal ventaja de esta técnica es que el mecanismo de cierre se desengancha de forma controlada, permitiendo manipular con precisión la aguja.

Técnica y tipos de suturas

Los distintos planos de la herida deben unirse adecuadamente, de modo que sea necesaria una mínima cantidad de nuevo tejido conectivo para restablecer la integridad estructural. La anchura final de la cicatriz dependerá, entre otros factores, de la tensión con la

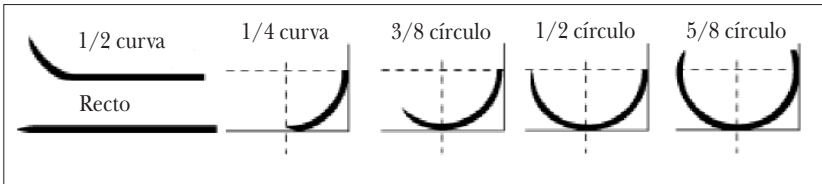


FIGURA 12. Tipos de agujas.

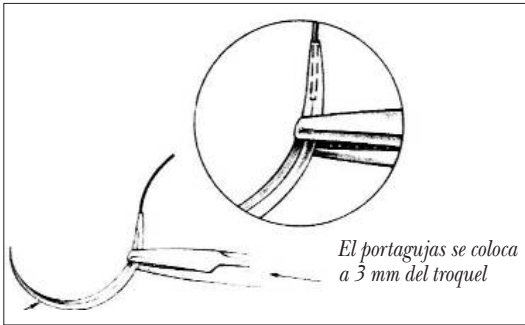


FIGURA 13. Colocación del portaagujas.

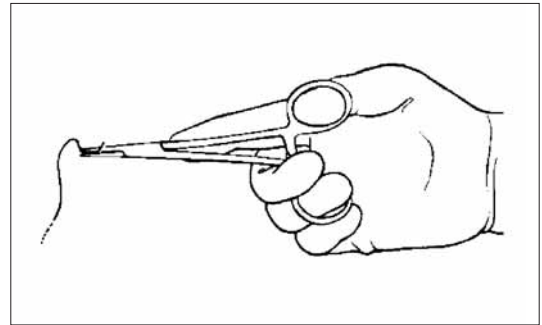


FIGURA 14. Colocación de la mano.

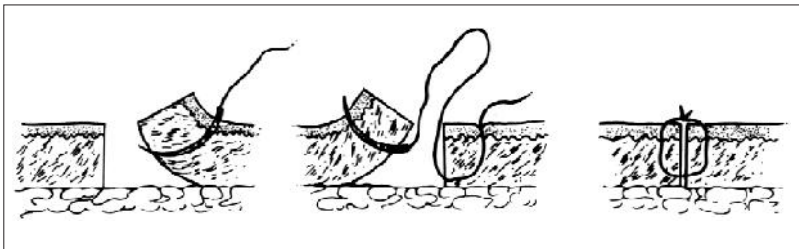


FIGURA 15. Alineación correcta de los bordes de la herida.

que se ha suturado la herida. En general, la tensión de la sutura debe ser solamente la necesaria para aproximar los bordes. Si se cierra sin tensión, la debilitada y vulnerable cicatriz irá ensanchándose gradualmente durante las primeras cinco semanas. Por el contrario, una tensión excesiva de la sutura hace que los bordes de la herida se inviertan hacia abajo pudiendo llegar a herniar el tejido subcutáneo hacia la superficie de la herida y provocar una cicatriz ondulada o incluso a necrosar los bordes de la herida.

No existe ninguna regla que determine el número de puntos necesarios para cerrar una herida. Pero existen unas normas básicas, al realizar una sutura, que se deben respetar:

- Coger poco tejido y en igual cantidad en ambos bordes de la herida para que el punto de sutura quede centrado y ejerza así la misma tensión de cada uno de los bordes.
- Introducir la aguja abarcando la herida en su profundidad para evitar que queden espacios muertos.

- Afrontar bien los bordes y suturar con una tensión adecuada (Fig. 15).
- Es importante usar siempre la menor cantidad de sutura posible en el cierre del tejido subcutáneo; se aconseja aproximar los bordes en los extremos de la herida y en su parte media y, a continuación, intercalar el resto de puntos, utilizando la sutura de menor calibre que sea más fuerte que el tejido que vaya a cerrarse.

Tipos de sutura

Sutura epicutánea discontinua

Es la sutura básica en el cierre de la piel.

Facilita la técnica el comenzar a suturar por el centro de la herida e ir poniendo el resto de los puntos de forma equidistante entre el anterior y el extremo (**“técnica de las mitades”**), así se evita la formación de **“la oreja de perro”** término que se da al colgajo de piel redundante que puede aparecer en los extremos de la herida durante la sutura (Figs. 16 a 22).

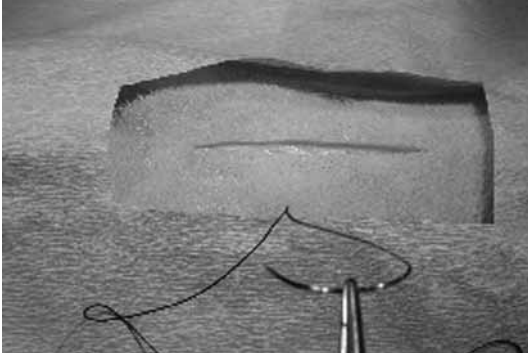


FIGURA 16.

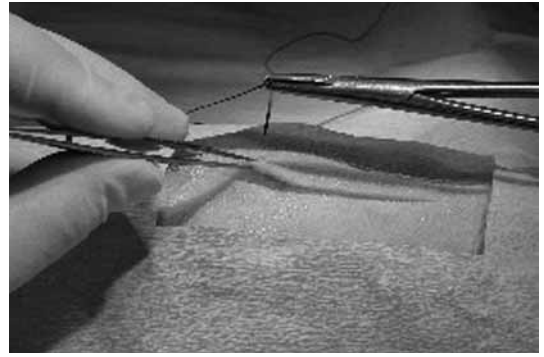


FIGURA 17.



FIGURA 18.

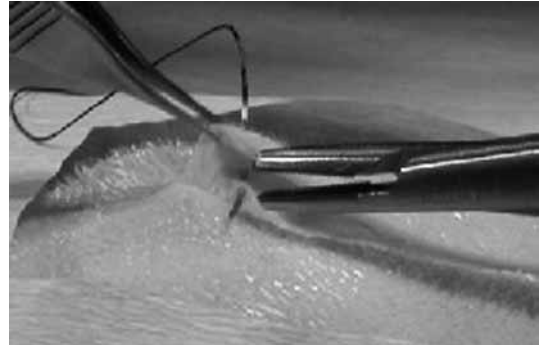


FIGURA 19.

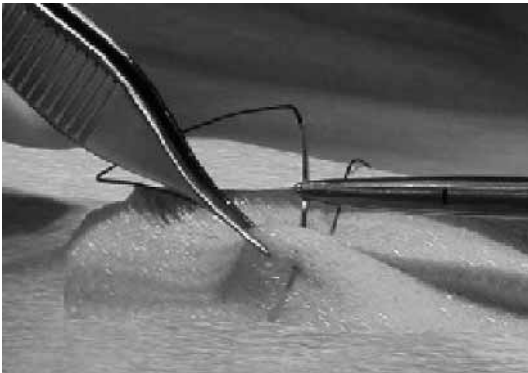


FIGURA 20.

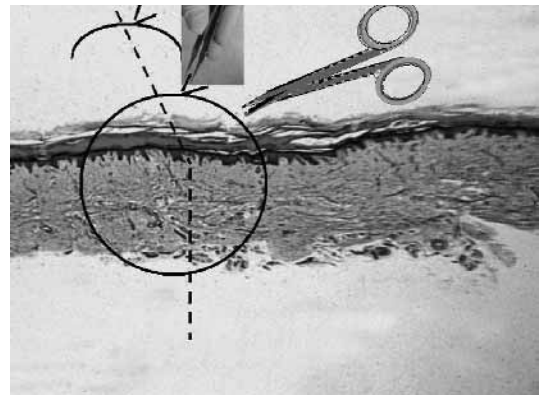


FIGURA 21.

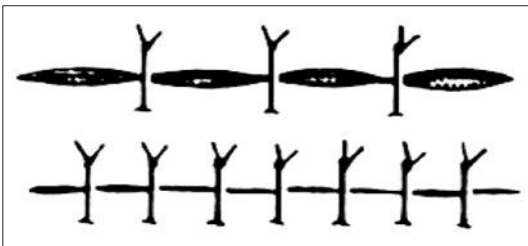


FIGURA 22. Sutura epicutánea discontinua.

Procurar que los nudos no coincidan con el centro de la herida, sino que queden a uno de los lados para no dificultar la cicatrización y poder valorar la evolución de la herida.

El nudo puede desatarse por deslizamiento. Todos los nudos sufren cierto deslizamiento cualquiera que sea el material de sutura. En general, se recomienda que la longitud de los cabos del nudo sea de 3 mm, para poder corregir cualquier deslizamiento. Sin embargo, las suturas dérmicas constituyen una excepción. Los cabos de los nudos de una sutura dérmica pueden sobresalir a través de los bordes de la piel seccionada, por lo cual es mejor cortar estos a ras del nudo. En estos casos, es más seguro un nudo sin cabos pero con una vuelta más.

Sutura epicutánea continua

Útil en heridas largas y rectilíneas con el tejido celular subcutáneo bien afrontado, como las grandes heridas quirúrgicas abdominales.

Consiste en realizar un “muelle” de sutura (Fig. 23).

Aunque es rápida de realizar y se obtienen buenos resultados estéticos, no es muy aconsejable en los servicios de urgencia porque:

- La seguridad está mermada, por ejemplo, si un nudo se desata o si debe retirarse un punto como consecuencia de una infección localizada, puede reabrirse la herida.
- Requiere mayor destreza y aprendizaje.

Sutura subcutánea

Se realiza plano a plano con hilos absorbibles para el cierre profundo de las heridas.

Está indicada para prevenir la formación de cavidades en las que pueda acumularse sangre o desarrollarse seromas (Fig. 24).

Sutura de colchonero (vertical/horizontal)

Ideal cuando la sutura tenga que resistir cierta tensión o cuando los bordes de la herida tengan tendencia a la inversión, tal como sucede en el dorso de la mano, en los espacios interdigitales, en el escroto y en los pliegues de flexión, así como en la piel atrófica.

- **Técnica vertical:** se pasa la aguja por la herida, de un extremo al otro a unos 0,5 cm del borde. A otros 0,5 cm del punto de salida, se vuelve a introducir la aguja para pasar de nuevo a través de toda la herida hasta el punto de origen, pero de forma más profunda, saliendo a unos 0,5 cm del

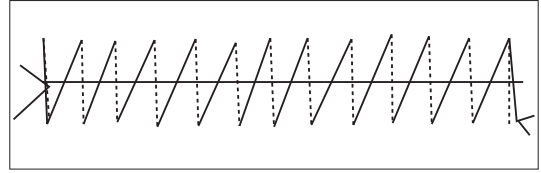


FIGURA 23. Sutura epicutánea continua.

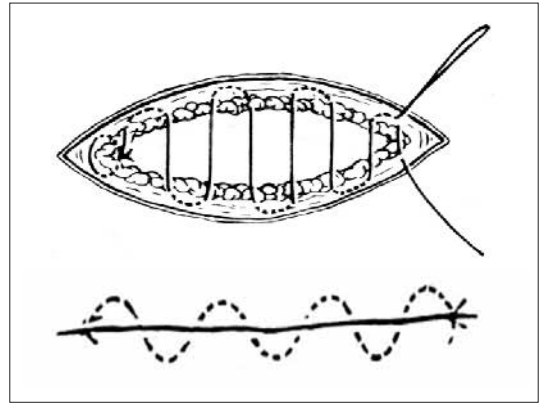


FIGURA 24. Cierre de la herida por planos.

primero. Se mantiene la misma dirección en los cuatro puntos. Se anuda el hilo, con ambos cabos saliendo del mismo lado, con el nudo habitual (Figs. 25 y 26).

- **Técnica horizontal:** de igual modo, se pasa la aguja de un extremo al otro, pero se aproxima trasladando el punto a 0,5 cm al lateral del origen, quedando en la misma línea paralela a la herida. Se reintroduce a la misma profundidad (Figs. 27 y 28).

Sutura de esquina (colchonero horizontal parcialmente enterrada)

Indicada en heridas con formaciones triangulares, melladas, con esquinas débiles difíciles de reparar.

En cuanto a la técnica:

- Se introduce la aguja a través de la dermis por el lado contrario al colgajo, a unos 0,5 cm de la esquina de la herida.
- La aguja pasará por la hipodermis de la esquina del colgajo, y atraviesa la herida hasta salir por la dermis del lado opuesto al punto de entrada. Así, los dos cabos salen al exterior de la herida por la zona opuesta al colgajo, y es aquí donde se realiza el nudo habitual.

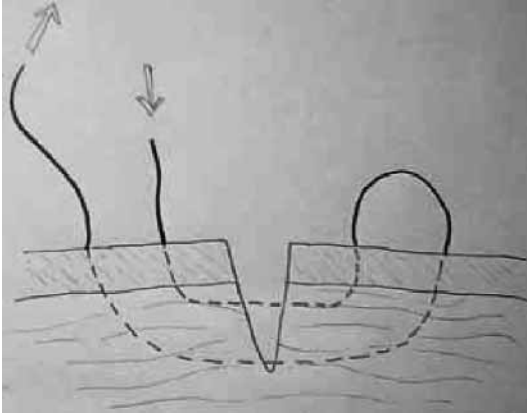


FIGURA 25.

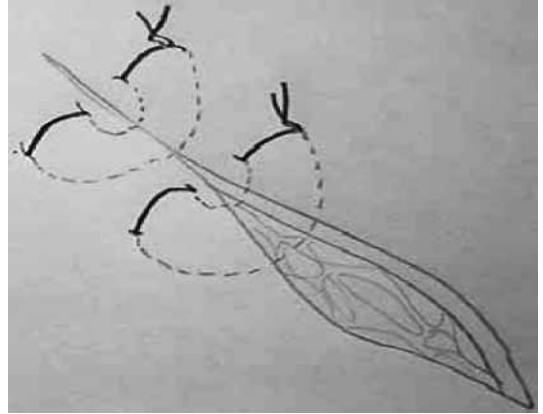


FIGURA 26.

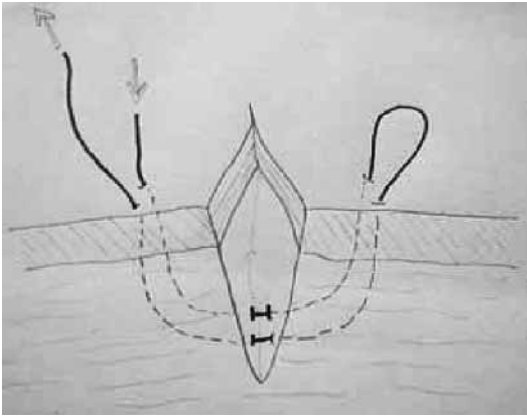


FIGURA 27.

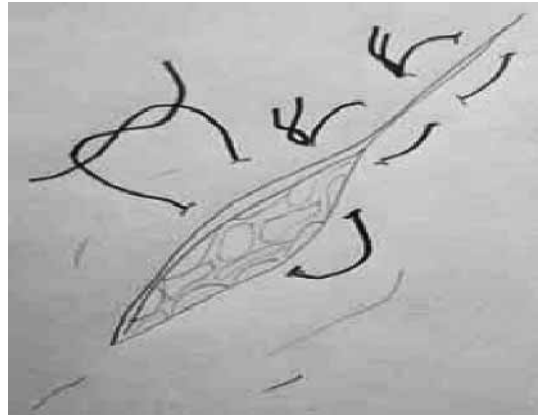


FIGURA 28.

En el resto de la herida se usan los puntos discontinuos habituales u otros según se decida.

Con este punto de sutura, se salvaguarda la esquina del colgajo, que no sufre lesión ni tensión (Fig. 29).

Corrección de las "orejas de perro"

Indicada cuando, tras la sutura, uno de los bordes queda más redundante que el otro, dejando una deformidad en forma de mamelón terminal. Se tira de la piel redundante a través de la herida, desde un lado, y, se reseca a lo largo de la línea de la herida. La piel redundante del lado opuesto se tracciona a través de la herida y también se reseca a lo largo de la línea de la herida y a continuación se sutura la herida (Figs. 30 a 32).

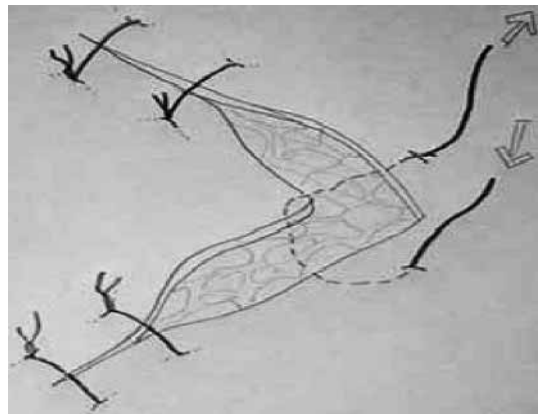


FIGURA 29.

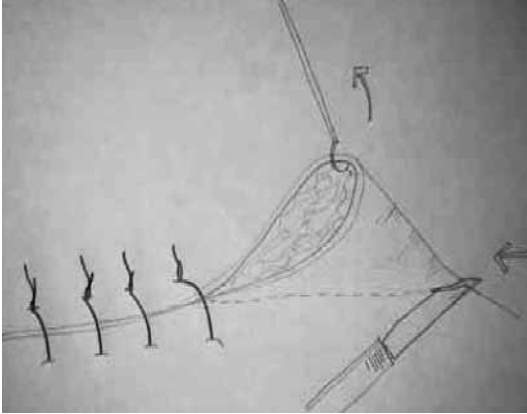


FIGURA 30.

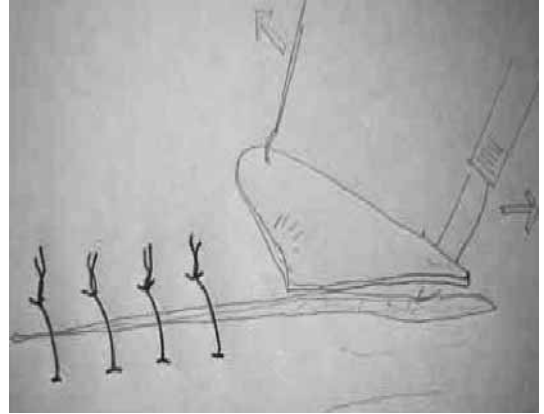


FIGURA 31.

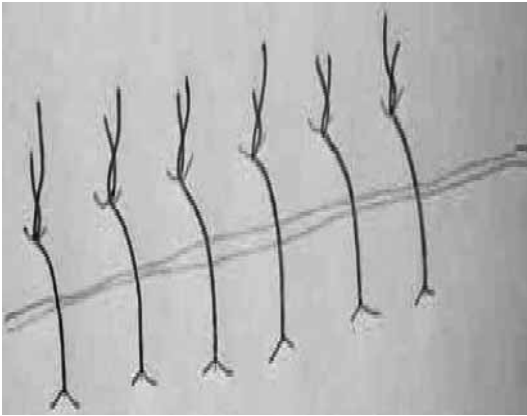


FIGURA 32.

En cuanto a la técnica:

- Es necesario resecar el mamelón.
- Se hace el trazado de la incisión en una vertiente, después de ponerla ligeramente tensa con las pinzas, o con un separador, siguiendo la dirección de la cicatriz.
- Se hace una nueva incisión en la vertiente opuesta, también con la misma dirección que la cicatriz, paralela a la anterior de tal forma que se amplía la zona de sutura, pero sin deformidad (Figs. 30 a 32).

Cierre en V-Y

Indicada para el cierre de una herida en forma de V (triangular) con pérdida de tejido o márgenes no viables.

En cuanto a la técnica:

- Cortar y desbridar el tejido que no es viable usando el bisturí y traccionando con una pinza el extremo del colgajo.
- Se colocan puntos simples en el extremo de la Y formada, creando de este modo una nueva esquina pero ya de tejido viable. En esta zona se coloca un punto de esquina y puntos simples para terminar de cerrar (Figs. 33 a 36).

Extracción de puntos de sutura

Si la herida ha cicatrizado correctamente los puntos suelen retirarse entre los 7 y 10 días, aunque dependiendo de la zona puede variar este período (Fig. 37). La técnica consiste en sujetar y elevar el nudo de la sutura con una pinza estéril y cortar, con un bisturí o tijeras estériles, por debajo del nudo o en el otro extremo, evitando que la porción de la puntada considerada contaminada, al situarse sobre la piel, pase a través de los tejidos (Fig. 38).

2. Sutura con grapas

Consiste en la inserción de grapas de acero inoxidable o titanio a través de los tejidos con una grapadora diseñada para este fin. Al colocarlas debe realizarse suficiente presión para que el cierre proporcione la hemostasia necesaria a los tejidos. La grapadora se sitúa sobre la línea de incisión de modo que las grapas queden colocadas por igual a cada lado. Las grapas proporcionan gran resistencia pero el resultado estético puede no ser tan deseable como el obtenido con el material de sutura, más fino, por esta razón no suelen utilizarse en los servicios de urgencias.

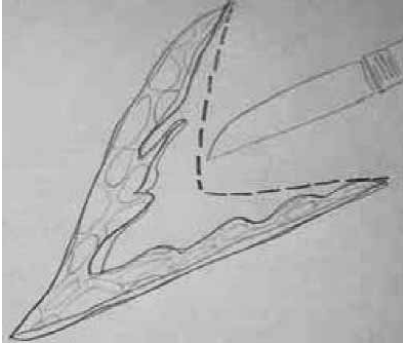


FIGURA 33.

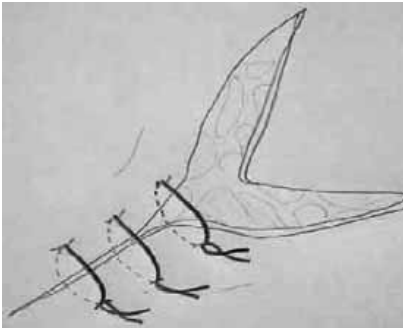


FIGURA 34.

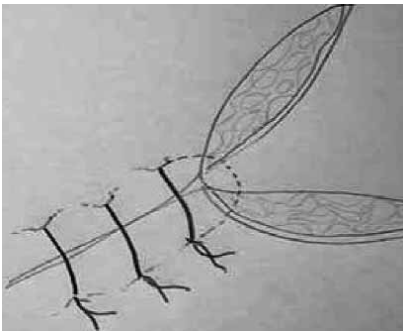


FIGURA 35.

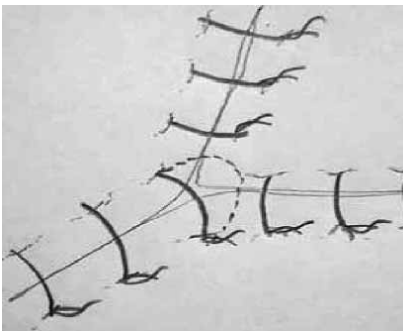


FIGURA 36.

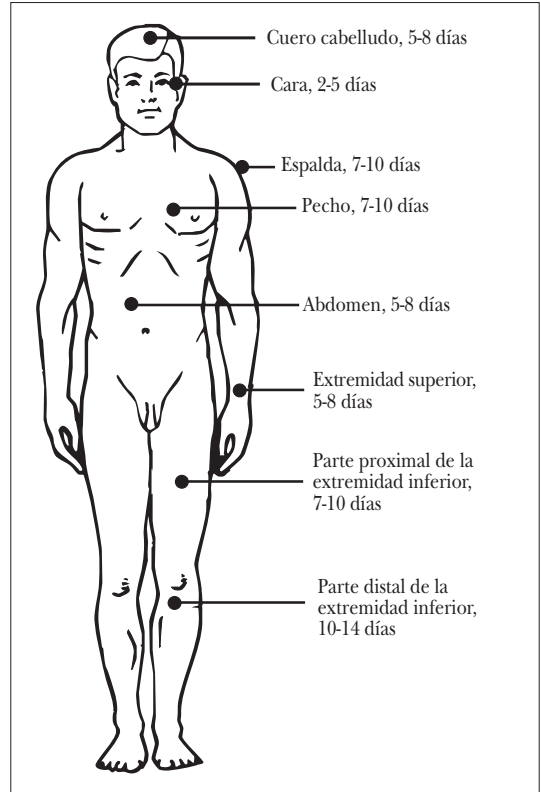


FIGURA 37. Periodo para retirar puntos.

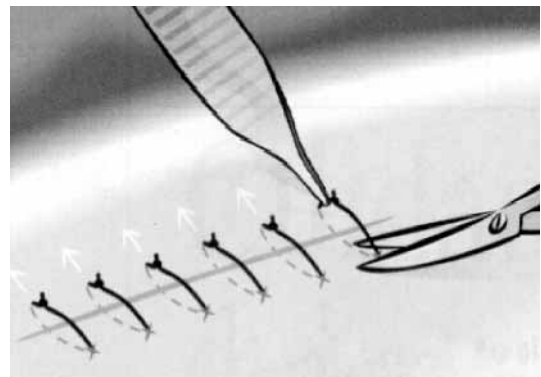


FIGURA 38. Cortar el punto evitando que la parte contaminada pase por debajo de la piel.

La retirada de grapas se efectúa colocando las puntas inferiores del quitagrapas entre la piel y la grapa, presionando suavemente hasta que la grapa se abre y libera

los bordes de la herida. Tan pronto como los extremos de la grapa sean visibles se retira de la superficie de la piel y se sueltan las asas del quitagrapas (Fig. 39).

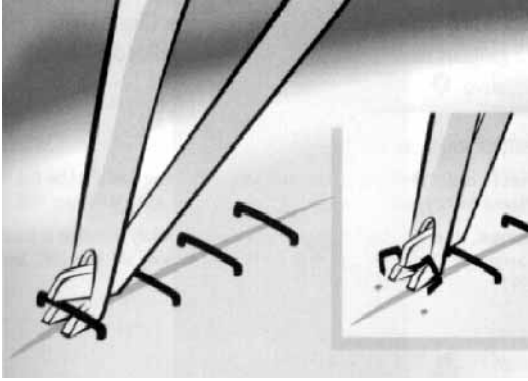


FIGURA 39. Retirada de grapas.

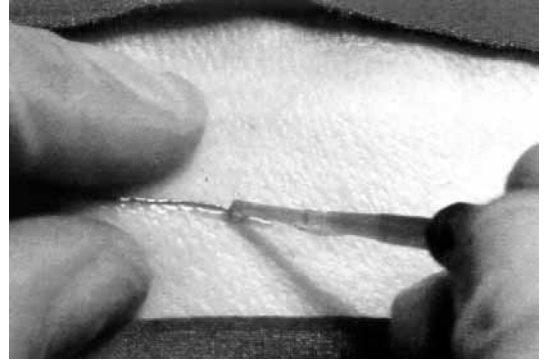


FIGURA 40. Aplicación del adhesivo tisular.

Adhesivo tisular

Son sustancias sintéticas adhesivas que forman polímeros al contactar con los tejidos corporales produciendo hemostasia y manteniendo unidos los tejidos; el preparado más utilizado es el Dermabond®. Antes de aplicar el adhesivo tisular es necesario realizar un buen secado de la herida, pues si sus bordes permanecen húmedos se dificulta la adecuada unión de los mismos, con el consiguiente resultado estético poco o nada satisfactorio. La técnica consiste en sujetar y aproximar los bordes de la herida, al mismo tiempo que se aplica una fina línea de adhesivo (Fig. 40). Debe cuidarse que no penetre el pegamento en la herida, pues podría ser doloroso y afectar al resultado cosmético de la cicatriz.

El adhesivo se cae por sí solo entre 5 y 10 días después de su colocación que, generalmente, es tiempo suficiente para que la herida cicatrice.

Tiras adhesivas

La cinta quirúrgica adhesiva microporosa (*Steri-strip®*), compuesta de rayón viscosa revestido por un material adhesivo, se aplica fácil y rápidamente sin anestesia. Se coloca perpendicular a la piel (limpia y seca), aproximando los bordes (Fig. 41). La fuerza del adhesivo a veces puede ser mayor que la de la sutura. Se suele dejar colocada aproximadamente una semana, pero si está colocado en zonas de crecimiento de pelo conviene despegarlo a los 3-5 días.

Los resultados estéticos suelen ser inferiores a los obtenidos con la sutura. Es útil para cerrar lesiones de miembros inferiores donde el edema local aumenta el riesgo de necrosis al utilizar anestesia local para la sutura. No es efectivo su uso en zonas de movimiento constante, sobre piel grasa, laxa o arrugada.

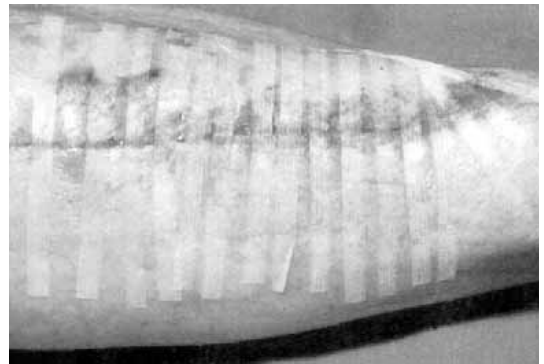


FIGURA 41. Aplicación de tiras adhesivas.

VENDAJES

El vendaje consiste en la aplicación de una banda continua de material tejido (venda) a alguna parte del cuerpo. También se define como la ligadura hecha con vendas. El vendaje está indicado para:

- Limitar y/o anular el movimiento articular.
- Cubrir y proteger regiones corporales, por ejemplo, prevenir infecciones, sujetar apósitos sobre heridas, asegurar férulas, dar calor a una articulación, evitar el roce y la excoriación, etc.
- Comprimir una determinada parte del cuerpo, por ejemplo, para realizar hemostasia, impedir el éxtasis venoso en los miembros inferiores, prevenir o tratar el edema, el hematoma, etc.

Principios básicos del vendaje

- Las vendas sólo se aplican directamente en áreas limpias. Si se colocan sobre una herida abierta, ésta debe recubrirse de antemano de forma aséptica,

ya que los microorganismos proliferan en áreas calientes, húmedas y sucias.

- Aplicar la venda de manera que nunca queden en contacto dos superficies cutáneas al envolverlas. Las diferentes superficies de piel se separan para evitar la fricción, maceración e, incluso, la unión permanente de dichas superficies, como en el caso de las quemaduras.
- Aplicar el vendaje en dirección del retorno venoso, esto es, desde el extremo distal del miembro lesionado hacia el proximal, dejando siempre descubierta la porción más distal del miembro vendado, por ejemplo, los dedos de las manos y pies.
- Para adaptarse a los contornos de la zona corporal, conviene vendar desde la zona de menor a la de mayor perímetro.
- El rollo de venda se sostiene siempre hacia arriba.
- Cubrir uno o dos tercios de la vuelta anterior (en anchura) en cada vuelta que se haga.
- El vendaje no ha de presentar arrugas, ya que ocasionaría áreas de presión.
- Realizar prevendaje con vendas de algodón o espuma de poliuretano para evitar el roce de las prominencias óseas, la tracción excesiva de la piel, sobre todo si se trata de vendas adhesivas.

Movimientos de los vendajes

Existen cinco vueltas fundamentales que caracterizan los diversos vendajes que se aplican a las distintas partes del cuerpo:

A. *Vuelta circular* (Fig. 42)

Cada vuelta cubre por completo la anterior; por lo tanto, el ancho del vendaje corresponderá al ancho de la propia venda. Se utiliza para asegurar el extremo inicial y terminal de un vendaje o para vendar una parte corporal cilíndrica.

B. *Vuelta en espiral* (Fig. 43)

La venda se lleva en sentido ascendente con un ángulo ligero, y cada vuelta, paralela a la precedente, se superpone en dos tercios del ancho de la venda. El resultado es que se forma una espiral alrededor de la zona vendada. Se utiliza para vendar una parte del cuerpo de circunferencia no uniforme, cada vez mayor.

C. *Vuelta en espiral inversa* (Fig. 44)

La vuelta consiste en realizar, a la mitad de una vuelta espiral, inversión de la dirección del vendaje.

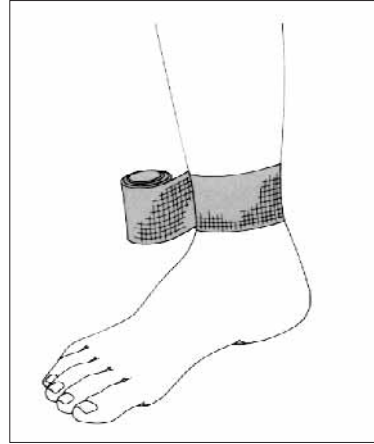


FIGURA 42.
Vuelta circular.

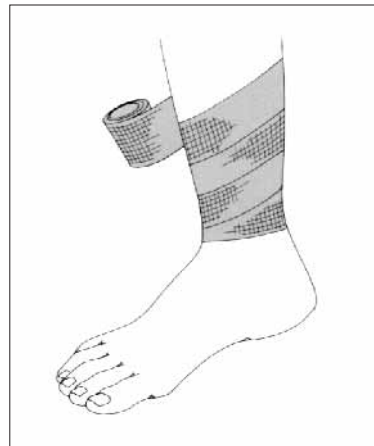


FIGURA 43.
Vuelta en espiral.

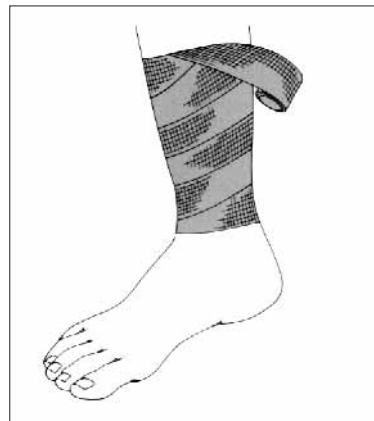


FIGURA 44.
Vuelta en espiral inversa.

Se utiliza para acomodar la venda a aquellas partes del cuerpo cuya circunferencia es cada vez mayor o menor.



FIGURA 45. Vuelta en ocho

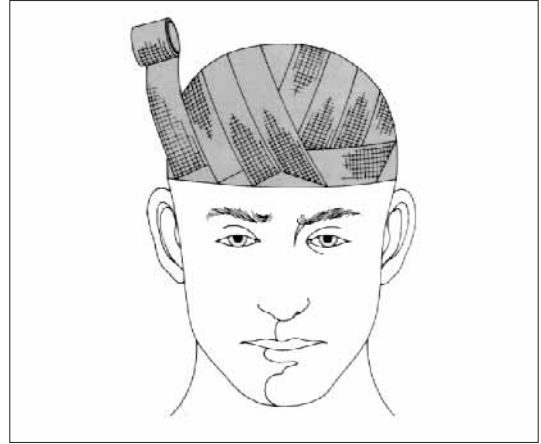


FIGURA 46. Vuelta recurrente.

D. *Vuelta en ocho* (Fig. 45)

Consistente en vueltas espirales oblicuas repetidas que se hacen alternativamente arriba y abajo en forma de “ocho”; suele utilizarse en articulaciones, pero también puede emplearse para toda la longitud de un brazo o una pierna en donde el vendaje adquiere la forma de una espiga.

E. *Vuelta recurrente* (Fig. 46)

La técnica incluye la combinación de varios tipos de vueltas: las circulares, en espiral, en espiral invertida y en ocho. Se utiliza para cubrir porciones distales del cuerpo, tales como la punta de un dedo, un muñón o el cuero cabelludo.

Tipos de vendas

A. *Adhesivas*

Dentro de este grupo hay que distinguir entre dos tipos de materiales:

- *Inelásticas*, es decir, que no se dejan estirar ni en anchura, ni en longitud, como es el caso del esparadrapo. No se trata de un inconveniente, sino de una propiedad que debe utilizarse con buen criterio; permiten una inmovilización muy rigurosa, limitando los movimientos de forma estricta.
- *Elásticas*, es decir que, después de haber sido estirados, son capaces de volver, de forma más o menos perfecta, a su estado inicial de reposo. Por ejemplo, el Tensoplast®. Con vendas elásticas, el vendaje puede ser regulado, tensándolo más o menos a medida que se produce la recuperación o la ci-

catrización. También facilitan el modelado sobre los salientes óseos, lo que permite evitar la formación de pliegues en el curso de la confección del vendaje.

B. *No adhesivas*

- *Inelásticas*. Vendas de gasa (algodón), porosas, no voluminosas y ligeras, pero difíciles de modelar a cualquier contorno. Aunque este tipo de vendas tiende a desecharse con facilidad porque no es fácil de lavar y se desgasta con el uso, a pesar de ello resulta barato. Se utilizan, con frecuencia, para vendar dedos y manos, y sujetar apósitos sobre heridas.
- *Elásticas*. Estas vendas permiten un mayor modelado a los relieves morfológicos y tienen, además, un efecto tensor que permite aplicar presión selectiva (vendas de crepé, vendas de ace).

Técnicas de vendaje

Colocación del segmento corporal en posición correcta

En el caso de un vendaje encaminado a limitar/anular la movilidad articular, la colocación de los segmentos corporales en posición correcta es fundamental, y se realizará:

- En un *vendaje terapéutico* con las estructuras anatómicas implicadas en posición segmentaria corregida, es decir, de forma que los elementos lesionados se hallen en posición de reposo. Así, por ejemplo, para el esguince externo de tobillo, el pie se coloca en situación de eversión; o, en el caso de

la tendinitis aquilea, el pie se coloca en flexión plantar.

- En un *vendaje preventivo* con los segmentos corporales en posición segmentaria neutra con el fin de permitir una actividad funcional máxima, pero que evite adoptar posiciones articulares extremas, que son susceptibles de provocar una recidiva lesional.

La colocación en posición de los segmentos corporales puede llevarse a cabo:

- *En activo*, frecuentemente mal tolerado a causa del dolor.
- *En pasivo*, con la participación del paciente que se ayuda, por ejemplo, de un trozo de género de punto tubular, como ocurre en el esguince del tobillo, o con una almohada, como ocurre con el vendaje funcional realizado para una tendinitis aquilea; o mediante la acción de otra persona. Con frecuencia, el vendaje se vuelve ineficaz al final de la realización del mismo aunque presente un aspecto muy estético, simplemente, por no vigilar suficientemente el correcto mantenimiento de la posición segmentaria.

Estabilización del tobillo (vendaje funcional terapéutico)

Con una tensión moderada, vendar la pierna para terminar debajo de la rodilla. El extremo de la venda se aplica sobre el antepié, en la base de los dedos, realizando una o dos vueltas sobre sí misma (Fig. 47).

- En la lesión lateral (externa), vendar desde la parte exterior hacia la parte interior con el pie en dorsiflexión (90°) y evertido.
- En la lesión medial (interna), vendar desde el interior hacia afuera con el pie en dorsiflexión (90°) e invertido.

Capelina de Hipócrates (técnica con dos rollos)

Uno de los rollos sigue el trayecto circular, aplicado sobre la frente y pasando por debajo del occipucio con el fin de que el vendaje quede fijado. El otro rollo de venda sigue la línea sagital del cráneo desde la frente, también hasta el occipucio, y viceversa. Alternando las vueltas circulares de un rollo con las del otro se consigue cubrir todo el cráneo (Fig. 48).

Estabilización de la rodilla

Empezando con dos vueltas de fijación debajo de la rodilla y ésta flexionada a 5 grados aproximadamente,

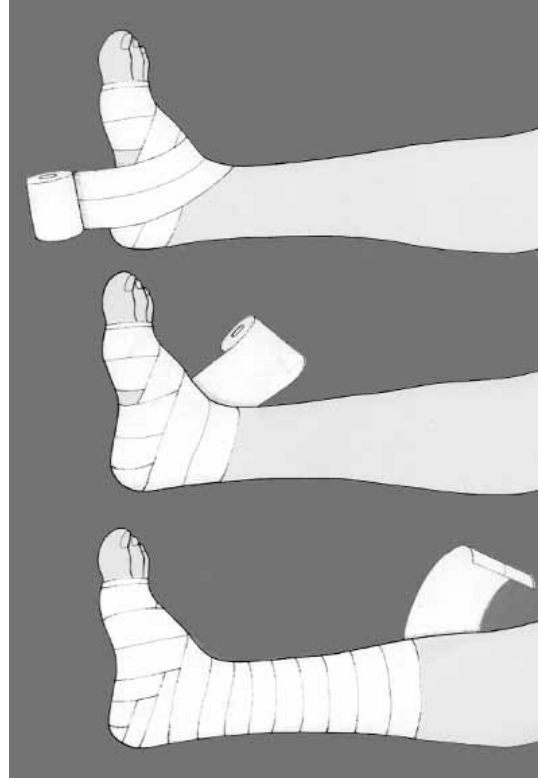


FIGURA 47. Estabilización del tobillo.

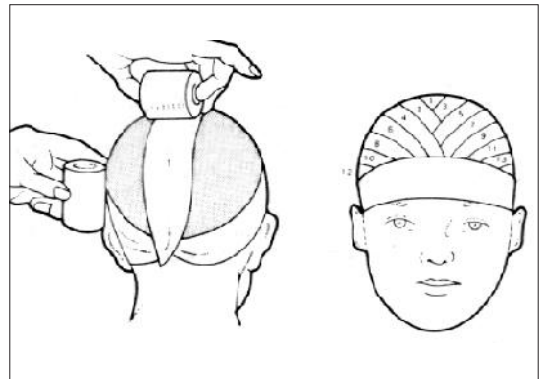


FIGURA 48. Capelina con dos rollos.

la venda se enrolla en diagonal a través de la rótula, asegurándose cada movimiento a través de la rótula con una vuelta completa alrededor de la pierna o el muslo (Fig. 49).

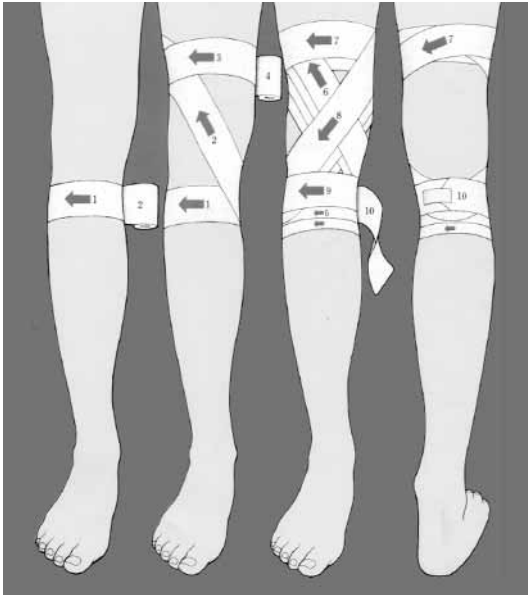


FIGURA 49. Estabilización de la rodilla.

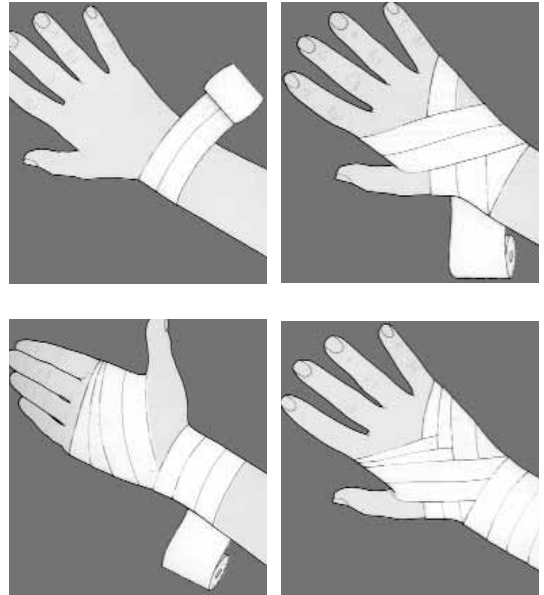


FIGURA 51. Estabilización de la muñeca.

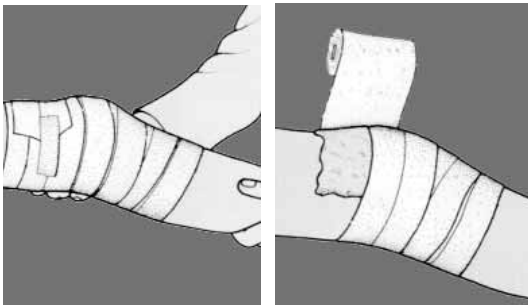


FIGURA 50. Vendaje compresivo de rodilla

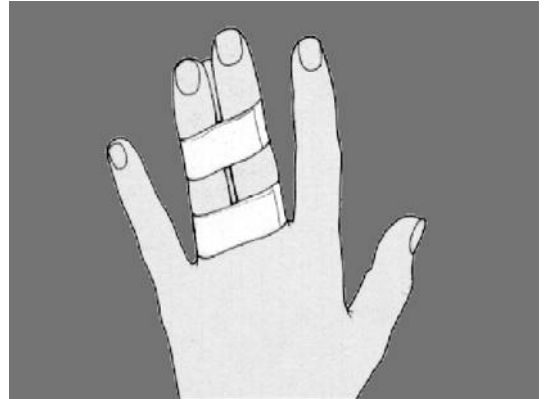


FIGURA 52. Estabilización de dedos.

Vendaje compresivo de la rodilla y del tobillo (derrame líquido)

Aplicar siempre la venda en sentido disto-proximal, ejerciendo presión decreciente a medida que se desenrolla la venda, haciéndose vueltas en forma de espiral o de ocho. En el caso de la rodilla, ésta se colocará en flexión de unos 5 grados y, en el caso del tobillo, se colocará el pie en posición segmentaria neutra (Fig. 50).

Estabilización de la muñeca

Con la palma de la mano hacia arriba y el pulgar separado, dar una vuelta completa de fijación alrededor de la muñeca desde dentro hacia afuera. A conti-

nuación dar dos o tres vueltas en forma de ocho alrededor de la palma y sobre el pulgar, con la suficiente tensión como para mantener un soporte adecuado. El vendaje finaliza continuando por el antebrazo hasta justamente debajo del codo (Fig. 51).

Estabilización de los dedos

Colocar una pieza de gasa/algodón entre el dedo lesionado y el siguiente y, a continuación, aplicar dos tiras de esparadrapo de unos 20 cm de longitud alre-

dedor de ambos dedos, dejando libres las articulaciones interfalángicas (Fig. 52).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cracroft D. Heridas menores y abrasiones. En: Kravis TC y Warner CG. Urgencias médicas. Barcelona: Salvat; 1984. p. 126-142.
2. Ezquerro Lomas MJ. Suturas y heridas. En: Grupo de trabajo en medicina de urgencia. Santander. Manual de urgencias para Enfermería. Madrid: Arán; 1990. p. 171-182.
3. Kirk RM. Técnicas quirúrgicas básicas. 5ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2003.
4. López Corral F. Tratamiento general de las heridas. En: López Corral JC. Tratado de Enfermería Médico-Quirúrgica: Generalidades. Tomo I. 1ª ed. Madrid: Luzán 5; 1992. p. 103-111.
5. Bové T. El vendaje funcional. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2005.
6. Neiger H. Los vendajes funcionales. Aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación. 1ª ed. Barcelona: Masson; 1994.
7. Bueno F. Vendajes. En: Rodrigo Pérez JL. Enfermería del aparato locomotor. Valencia: Gregori; 1987. p. 283-318.
8. Wieck L, King EM, Dyer M. Vendajes. En: Wieck L, King EM, Dyer M. Técnicas de enfermería. Manual Ilustrado. 3ª ed. México: Interamericana; 1989.
9. Berry EC, Kohn MI. Técnicas de quirófano. 10ª Ed. Madrid: Mosby; 2005.
10. Edlich RF, Rodheaver GT, Tchacker JC. Tratamiento de las heridas en el servicio de urgencias. En Tintinalli J, Ruiz E y Krone R. Medicina de Urgencias. 6ª Ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2005.
11. Alexandre T. Heridas y Cortes: Tratamiento y sutura de urgencias. 3ª Ed. Barcelona: Mosby; 2006.
12. Johanenes S, Reinhard VP, Reinhard P. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. 22ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2003.
13. Oltra E, González C, Mendiolaogitia L y Sánchez P. Suturas y cirugía menor para profesionales de enfermería. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2008

E. Fábrega García

INTRODUCCIÓN

La paracentesis es un procedimiento sencillo desde el punto de vista técnico. Está prácticamente exenta de riesgos y se puede realizar en urgencias con dos propósitos: diagnóstico y terapéutico (Tabla I).

INDICACIONES DE LA PARACENTESIS EN URGENCIAS

La paracentesis exploratoria puede ayudar al diagnóstico de hemoperitoneo en pacientes politraumatizados y en aquellos con clínica de *shock* hipovolémico sin evidencia de sangrado externo. En los pacientes en los que la paracentesis no haya sido diagnóstica y persista la sospecha clínica de hemoperitoneo deberemos practicar una punción lavado peritoneal, técnica que se explica en el siguiente capítulo de este manual. Por otro lado, la paracentesis es la técnica con la que confirmamos la existencia de ascitis clínica y nos permite la obtención y análisis del líquido ascítico (LA) para el diagnóstico etiológico de la misma. Aproximadamente el 80% de los pacientes con ascitis tienen una cirrosis hepática. En los restantes casos la etiología es variada, siendo los procesos malignos la causa más habitual (Tabla II). Además, en los pacientes con cirrosis hepática nos permite descartar complicaciones como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o la peritonitis secundaria a una perforación intestinal. Por tanto, deberemos realizar paracentesis diagnóstica en las siguientes situaciones: 1) sospecha de hemoperitoneo; 2) ascitis de reciente comienzo; 3) al ingreso de todo paciente cirrótico asintomático con ascitis ya que entre el 10-27% presentan una PBE asociada; y 4) ascitis en combinación de dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, deterioro del estado clínico o lesión ocupante de espacio.

La paracentesis terapéutica está indicada en los pacientes cirróticos con ascitis a tensión. Consiste en la

realización de una paracentesis con la extracción completa del LA en una única sesión. Precisa reposición con albúmina (8 g por litro de ascitis extraída). Este procedimiento reduce el tiempo de hospitalización y tiene menos efectos secundarios comparado con el tratamiento diurético.

TÉCNICA

El material necesario para la realización de la paracentesis diagnóstica y terapéutica se detalla en la tabla III.

El lugar de punción más frecuentemente utilizado está situado en la fosa ilíaca izquierda en el punto de unión situado entre el tercio medio y externo de la línea imaginaria que une la cresta ilíaca anterosuperior izquierda con el ombligo. Otro lugar de punción recomendado es la línea alba, en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis, ya que en esta localización existen pocos vasos colaterales y por lo tanto existe un menor riesgo de causar hematoma de pared abdominal o hemoperitoneo. Deben evitarse punciones en zonas de la pared abdominal con hematoma, celulitis, circulación colateral visible o cerca de cicatrices quirúrgicas donde pueden existir adherencias de asas intestinales con el peritoneo. Además, esta última localización es lugar de origen de vasos colaterales en pacientes con hipertensión portal y existe el riesgo de que la punción se complique con hemoperitoneo.

Paracentesis diagnóstica

Con el paciente en decúbito supino, se localiza la zona de punción, se lava con solución antiséptica y se delimita con un paño estéril. A continuación se conecta una aguja intramuscular a una jeringa de 10 ml y se introduce lentamente con un ángulo perpendicular a la pared abdominal, desplazando la piel 2 cm caudal-

TABLA I. Indicaciones de la paracentesis en urgencias

Paracentesis diagnóstica
<ul style="list-style-type: none"> • Hemoperitoneo • Etiología de la ascitis • Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea • Sospecha de peritonitis bacteriana secundaria
Paracentesis terapéutica
<ul style="list-style-type: none"> • Ascitis a tensión

mente en relación con la pared abdominal (técnica en Z), para evitar la fuga posterior de LA, hasta notar que atravesamos una resistencia lo que indica la entrada en la cavidad peritoneal. En este momento aspiramos con la jeringa y obtenemos el LA para su análisis. En pacientes obesos puede ser necesario utilizar un angiocatéter de calibre 14 a 16 G para alcanzar el peritoneo. Los errores más frecuentes por los que a veces no se obtiene LA (paracentesis blanca) son la introducción rápida de la aguja sin llegar a atravesar el peritoneo y la aspiración continua mientras esta es introducida ya que entonces puede obturarse con epiplon o con un asa intestinal.

Paracentesis terapéutica

Con el paciente en decúbito supino, se localiza la zona de punción, se lava con solución antiséptica y se delimita con un paño estéril. Se infiltra la piel con anestésico local. A continuación, una aguja intramuscular conectada a una jeringa de 5 ó 10 ml con anestésico local se introduce lentamente con un ángulo perpendicular a la piel con la técnica en Z, infiltrando el trayecto, hasta notar que atravesamos una resistencia lo que indica la entrada en la cavidad peritoneal. Entonces se inyectan adicionalmente de 3 a 5 ml de anestésico local para anestesiar el peritoneo parietal. Se suele precisar un total de 5 a 10 ml de lidocaína. Sobre la tunelización anestesiada, se introduce un trocar de punción lumbar de 20 a 22 G o una aguja de angiocatéter de 14 a 16 G hasta localizar nuevamente la cavidad peritoneal. Se conecta el trocar a una jeringa de 20 ml y se aspira para confirmar la obtención de LA. A continuación se retira el fiador, se aspira nuevamente con una jeringa de 10 ml y se drena el LA a través de un sistema de infusión intravenoso. Una vez terminada la evacuación se retira la aguja y se colocan gasas estériles sobre el punto de inserción. Durante la evacuación puede ocurrir que cese

TABLA II. Etiología de la ascitis

Cirrosis hepática	80-85%
Enfermedades malignas	10%
Insuficiencia cardiaca	3%
Tuberculosis	1%
Nefrogénica	< 1%
Hepatitis fulminante	< 1%
Pancreática	< 1%
Biliar	< 1%
Quilosa	< 1%
Ovárica	< 1%
Infección por <i>Chlamydia</i>	< 1%

la aspiración de LA. Esto es debido a una obstrucción de la punta de la aguja por asas intestinales o epiplón. En esta situación se debe desconectar el sistema de infusión intravenoso de la aguja y mover esta última introduciéndola suavemente unos milímetros hasta restablecer el flujo del LA. Una vez restablecido el flujo del LA, se conecta nuevamente la aguja al sistema de infusión intravenoso y se drena la cantidad de LA necesario. Para evitar este problema existen actualmente en el mercado catéteres multiperforados (*Safe-T-Centesis Catheter Drainage Tray Cardinal Health; Large Volume Abdominal Paracentesis Kit, Arrow International*).

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La paracentesis es una técnica segura, solamente el 2% de los pacientes se complican con un hematoma de pared abdominal o con ascitis serohemática, a pesar de que la mayoría de los pacientes en los que se indica son cirróticos con trastornos de la coagulación severa. No precisa de la transfusión de plaquetas ni de plasma. La única contraindicación a la práctica de una paracentesis es la evidencia clínica de fibrinólisis o de coagulación intravascular diseminada. Este procedimiento debe realizarse con precaución en mujeres embarazadas o en pacientes con visceromegalias, obstrucción intestinal, bridas o globo vesical. En estas situaciones la realización de la paracentesis se aconseja que sea guiada por ecografía abdominal para reducir el riesgo de complicaciones.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Hemoperitoneo

Aplicaremos el algoritmo diagnóstico-terapéutico expuesto en el capítulo de punción-lavado peritoneal.

TABLA III. Material necesario para la paracentesis

Diagnóstica

- Guantes estériles
- Paño estéril donde dejar todo el material a utilizar
- Gasas estériles
- Povidona yodada para la desinfección del campo
- Aguja intramuscular. Si el paciente es obeso con abundante panículo adiposo puede ser necesario utilizar un trocar de punción lumbar de 20 a 22 G
- Jeringas de 5, 10 y 20 ml
- Frascos de hemocultivos para aerobios y anaerobios
- Tubo de 9 ml para microbiología con gel+clot Act.2
- Tubo de 10 ml de heparina litio para bioquímica
- Tubo de 10 ml de heparina litio para anatomía patológica

Terapéutica

- Extensión de sistema de infusión intravenoso estéril
- Aspirador (no imprescindible)
- Depósito de 5 litros para el líquido ascítico extraído
- Guantes estériles
- Gasas estériles
- Povidona yodada para la desinfección del campo
- Paño estéril donde dejar todo el material a utilizar
- Aguja intramuscular
- Trocar de punción lumbar de 20 a 22 G. Si el paciente es obeso con abundante panículo adiposo puede ser necesario utilizar un angiocatéter de 14 a 16 G
- Jeringa de 5, 10 y 20 ml
- Anestésico local. Lidocaína al 1 o 2%
- Catéter multiperforado

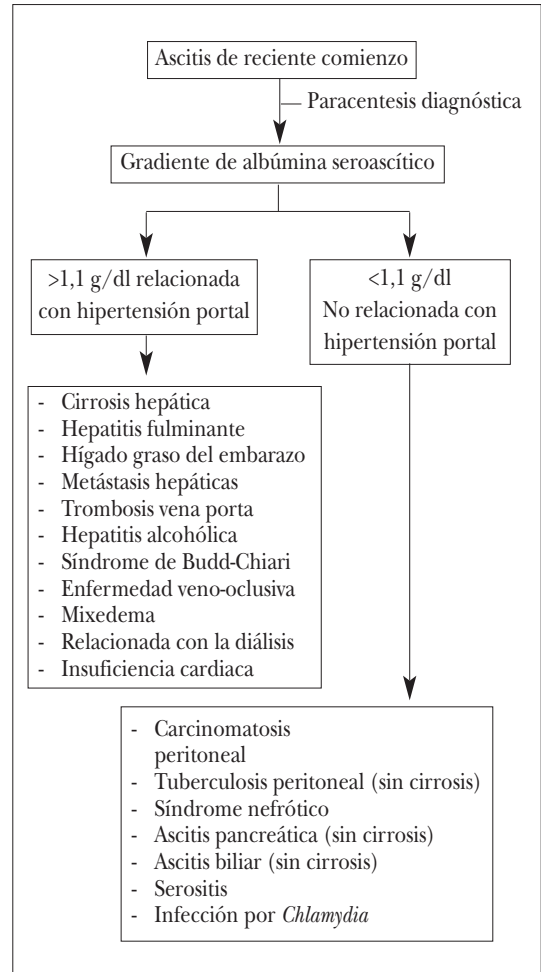


FIGURA 1. Diagnóstico diferencial de la ascitis.

Etiología de la ascitis

En la ascitis de reciente comienzo, el gradiente de albúmina sérico-ascítico que se obtiene a partir de la resta de su valor en plasma menos el valor obtenido en LA nos va a permitir diferenciar entre causas de ascitis relacionadas con hipertensión portal de aquellas no relacionadas con la misma. Así, si el gradiente sérico-ascítico de albúmina es mayor de 1,1 g/dl es indicativo en más del 90% de los casos de que la ascitis está relacionada con hipertensión portal y, si es menor de 1,1 g/dl, la causa no está en relación con hipertensión portal (Fig. 1). El diagnóstico etiológico de la ascitis no cirrótica exige un alto índice de sospecha clínica y la realización de exámenes complementarios que resumimos en la tabla IV.

A continuación se describen las causas más frecuentes.

Carcinomatosis peritoneal

Sólo en el 10% de los casos el LA es hemorrágico. La citología tiene una precisión del 60 al 90% en el diagnóstico de la ascitis maligna sobre todo cuando se obtienen al menos cien mililitros y se emplean técnicas de concentración para el posterior análisis anatómopatológico. En los casos en los que la citología sea negativa con una alta sospecha clínica se debe plantear la realización de una laparoscopia con toma de biopsias del peritoneo.

Ascitis cardíaca

La insuficiencia cardíaca y la pericarditis constrictiva son las dos condiciones que pueden cursar con ascitis. El gradiente sérico-ascítico de albúmina es supe-

TABLA IV. Diagnóstico etiológico de la ascitis no cirrótica

Etiología	Examen complementario
Carcinomatosis peritoneal	Citología del líquido ascítico Biopsia peritoneal por laparoscopia
Ascitis cardiaca	Radiografía de tórax, electrocardiograma. Ecocardiograma
Tuberculosis peritoneal	Adenosindesaminasa (ADA) líquido ascítico Tinción de Ziehl-Nielsen y cultivo del líquido para tuberculosis Biopsia peritoneal por laparoscopia
Nefrogénica	Proteinuria de 24 horas
Pancreática	Amilasa y lipasa en líquido ascítico Ecografía abdominal Tomografía axial computerizada abdominal Ecoendoscopia
Biliar	Gammagrafía hepatobiliar Colangiorrresonancia magnética nuclear
Quilosa	Macroscópicamente ascitis lechosa Triglicéridos en líquido ascítico superior a 110 mg/dl

rior a 1,1 g/dl como en la cirrosis hepática. A diferencia de esta, la concentración de proteínas totales en el LA está elevada (mayor de 25 g/l). El diagnóstico lo obtendremos tras la realización de radiología de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.

Tuberculosis peritoneal

El análisis del LA sugiere a menudo la infección tuberculosa (linfocitosis y concentración de proteínas totales superior a 3 g/dl). No obstante, se ha observado que el LA puede tener características de trasudado en pacientes cirróticos con ascitis y peritonitis tuberculosa. En el frotis teñido con Ziehl-Nielsen no se suelen observar los bacilos ácido-alcohol resistentes. El porcentaje de cultivos positivos para el *Mycobacterium tuberculosis* oscila del 8 al 80%. La actividad de la enzima adenosindesaminasa (ADA) en la ascitis constituye una prueba sensible para la peritonitis tuberculosa. Los valores de ADA superiores a 30 U/l sugieren el diagnóstico. La prueba definitiva es la laparoscopia con biopsia peritoneal.

Ascitis quilosa

Macroscópicamente es turbia y de color blanco (ascitis lechosa), y al reposar se separa en dos capas. El

diagnóstico se establece cuando la concentración de triglicéridos en el LA es superior a 110 mg/dl y es siempre mayor que la del plasma. Las causas más frecuentes son los linfomas o las neoplasias con metástasis en ganglios linfáticos que producen obstrucción del drenaje linfático.

Ascitis pancreática

Ocurre en el 3% de los pacientes con pancreatitis crónica. Es el resultado de la fuga de líquido pancreático debido a la rotura de los conductos o de un pseudoquistes pancreático hacia la cavidad peritoneal. Otras etiologías menos frecuentes son la pancreatitis aguda necrohemorrágica, los traumatismos abdominales y el cáncer de páncreas. La concentración de enzimas pancreáticas en el LA es de 5 a 20 veces mayor que los niveles plasmáticos obtenidos simultáneamente.

Ascitis biliar

El LA es de color verde, con una concentración de bilirrubina más elevada que la del plasma. Suele ocurrir después de intervenciones sobre las vías biliares, procedimientos diagnósticos percutáneos (biopsia hepática y colangiografía transhepática percutánea) o traumatismos con lesión de la vesícula, el colédoco, el conducto hepático o el hígado. La confirmación y localización de la fuga biliar la obtendremos con la gammagrafía hepatobiliar o colangiorrresonancia magnética nuclear.

Ascitis ovárica

Aparece en el carcinoma de ovario y en el síndrome de Meig. Este último consiste en la asociación de ascitis e hidrotórax en tumores ováricos benignos (fibroadenoma, cistoadenoma, estruma ovárico). Una descripción reciente del síndrome de Meig es el síndrome de estimulación ovárica que se observa en pacientes tratadas con clomifeno y gonadotropina para inducir la ovulación.

Ascitis en paciente con cirrosis hepática

La forma de presentación de la PBE es muy variable. Puede cursar con un cuadro completo de peritonitis, deterioro clínico del paciente (encefalopatía hepática, empeoramiento de la ascitis, hemorragia digestiva, hiponatremia dilucional, insuficiencia renal), o bien ser totalmente asintomática y ser diagnosticada a raíz de una paracentesis rutinaria. Por ello, es importante descartar en todo paciente cirrótico con ascitis que acude a urgencias la existencia de PBE, para

lo cual el recuento celular urgente es lo más importante, ya que los cultivos en frascos de hemocultivos son positivos en tan sólo el 50%-70% de los pacientes infectados. El diagnóstico de PBE lo estableceremos cuando el recuento de polimorfonucleares sea superior a 250/mm. La principal entidad con la que se debe establecer el diagnóstico diferencial es con la peritonitis bacteriana secundaria a una perforación de víscera hueca. Deberemos sospecharla si en el LA se detectan dos o más de los siguientes datos: concentración de glucosa menor de 50 mg/dl, concentración de proteínas mayor de 1 g/dl, concentración de lactatodeshidrogenasa (LDH) superior a la plasmática, CEA superior a 5 ng/ml, amilasa superior a 2.000 U/L o 5 veces mayor que los valores séricos y fosfatasa alcalina mayor de 240 U/L. Del mismo modo, se sospechará una peritonitis secundaria si se detectan varios gérmenes en el cultivo del LA, en la tinción de Gram o en ambos (ascitis polimicrobiana), especialmente si se aíslan hongos o anaerobios o si el paciente no responde al tratamiento antibiótico inicial. En los casos anteriores iniciaremos tratamiento antibiótico empírico dirigido a bacterias anaerobias y enterococos, mientras se prosiguen los estudios para confirmarla o descartarla: radiología convencional, ecografía, tomografía axial computerizada, gammagrafía con leucocitos marcados.

BIBLIOGRAFÍA

- Lamke LO, Varenhorst E. Abdominal paracentesis for early diagnosis of closed abdominal injury. *Acta Chir Scand* 1978; 144: 21-25.
- Haj M, Zaina A, Wiess M, et al. Pathologic-spontaneous-rupture of the spleen as presenting sing of splenic T-cell lymphoma-case report with review. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 193-5.
- Pache I, Bilodeau M. Severe haemorrhage following abdominal paracentesis for ascites in patients with liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 525-9.
- McVay PA, Toy PTCY. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracocentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 1991; 31: 164-71.
- Sandhu BS, Sanyal AJ. Management of ascites in cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 715-32.
- Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. State of the art. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 669-76.
- M Navasa, F Casafont, G Clemente, et al. Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 37-46.
- Fábrega, F. Pons-Romero. Protocolo diagnóstico del paciente cirrótico con fiebre. *Medicine* 2000; 8: 592-4.
- Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrosis and ascites. *N Engl J Med* 2004; 350:1646-54.
- Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid: A safe procedure. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2259-61.
- McHutchison JG. Differential diagnosis of ascites. *Semin Liv Dis* 1997; 17: 191-202.
- Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 1988; 8: 1104-9.
- Inadomi JM, Kapur S, Kinkhabwala M, et al. The laparoscopic evaluation of ascites. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11: 79-91.
- Runyon BA. Cardiac ascites: A characterization. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 410-12.
- Aguado JM, Pons F, Casafont F, et al. Tuberculous peritonitis: a study comparing cirrhotic and noncirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 550-54.
- Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 86: 1896-900.
- Runyon BA. Amylase levels in ascitic fluid. *J Clin Gastroenteol* 1987; 9: 172-4.
- Ackerman N, Sillin LF, Suresh K. Consequences of intraperitoneal bile: bile ascites versus bile peritonitis. *Am J Surg* 1985; 149: 244-6.
- Al-Ramahi M, Leader A, Claman P, et al. A novel approach to the treatment of ascites associated with ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1997; 12: 2614-6.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo abdominal cerrado es una patología habitual de los servicios de urgencias, extrahospitalaria y unidades de cuidados intensivos que trae consigo una importante morbi-mortalidad. Es necesaria una valoración rápida y adecuada de estos pacientes para procurarles el tratamiento definitivo mediante exploración física detallada y el apoyo de las pruebas diagnósticas complementarias pertinentes. Entre estas están la FAST (*focused assesment sonography for trauma*), la TAC y la punción lavado peritoneal (PLP).

La PLP fue descrita por primera vez por *Root* en 1965. Su amplia difusión se debió a la rapidez y sencillez de esta técnica para el diagnóstico de hemo-peritoneo. No obstante, en los últimos 20 años el empleo creciente de otras técnicas no invasivas, como la ecografía y la TAC, así como su excesiva sensibilidad (hecho que conlleva un alto riesgo de laparotomías en blanco), han limitado su utilización significativamente.

INDICACIONES

Mayores

- Pacientes con trauma abdominal cerrado, inestabilidad hemodinámica y ecografista no disponible de inmediato (p. ej., hospitales comarcales con radiólogo localizado).
- Pacientes con trauma abdominal cerrado, estabilidad hemodinámica y sospecha de pérdida sanguínea (↓ hemoglobina, ↓ hematocrito) y/o discreta hipotensión en pequeños hospitales sin disponibilidad de Eco/TAC.

Menores

- Pancreatitis traumática donde la PLP es diagnóstica y terapéutica en los estadios precoces.

- Lesiones abdominales por cinturón de seguridad donde exista preocupación por la existencia de lesiones asociadas en intestino delgado, mesenterio o páncreas.
- Diagnóstico de peritonitis aguda bacteriana secundaria especialmente en pacientes mayores y debilitados.
- Pacientes inestables con fractura pélvica donde la incorporación de la PLP en el protocolo de manejo ha demostrado una reducción de la mortalidad.
- Centros con poco volumen de traumatismos en los que la valoración del traumatismo abdominal dependa de los cirujanos puesto que ésta les supone una herramienta más familiar que la eco y que, además, no les exige una larga curva de aprendizaje.
- Diagnóstico de lesiones ocultas de intestino delgado donde, tanto la ecografía como la TAC (que además necesita contraste), son menos precisas.
- Manejo diagnóstico del traumatismo abdominal cerrado en aquellos países en vías de desarrollo en los que los accidentes de tráfico y la violencia civil son habituales pero con escasos recursos ya que es barata, fácil de realizar y con mucha sensibilidad.
- Pacientes no cooperadores en los que otras intervenciones radiológicas son dificultosas.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** indicación establecida de celiotomía urgente.
- **Relativas:** el embarazo (se prefiere la ecografía y, en su defecto, la técnica abierta), la obesidad mórbida, operaciones previas por el riesgo de adherencias, coagulopatía preexistente y cirrosis avanzada. En niños no esta contraindicada pero es de empleo limitado debido, además, a la mayor tendencia al manejo conservador.

MATERIAL

- Solución antiséptica (clorhexidina al 2% como primera elección y povidona yodada en su defecto).
- 4 paños, gasas, guantes, gorro, bata y mascarilla estériles.
- Anestésico local con vasoconstrictor (preferible lidocaína al 2%).
- Aguja intramuscular.
- Aguja de 16-18 G.
- 2 jeringas de 10 ml, catéter para diálisis peritoneal de 11 F.
- Bisturí, pinzas de disección, hemostáticas y separadores para la técnica abierta.
- 1 litro de Ringer lactato o salino 0,9% a temperatura ambiente (en niños, 15 ml/kg de peso) y equipo de infusión.

TÉCNICA

Clásicamente se describen dos tipos de técnicas: abierta y cerrada.

Técnica cerrada o percutánea

Es la más utilizada en las Áreas de urgencias y en unidades de cuidados intensivos.

- *Paso 1:* previamente se descomprimarán tanto el estómago como la vejiga para evitar su lesión mediante la inserción de una sonda nasogástrica y urinaria, respectivamente.
- *Paso 2:* se localiza la unión del $\frac{1}{3}$ superior con los $\frac{2}{3}$ inferiores de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis, se lava la zona con la solución antiséptica y se delimita con paños estériles.
- *Paso 3:* unos 2-3 centímetros por debajo del ombligo se realiza infiltración con lidocaína y vasoconstrictor (evitando así contaminación con sangre procedente de la piel o del tejido celular subcutáneo), se realiza un pequeño corte de 0,5 cm con un bisturí tras elevar la piel mediante los dedos o un pequeño fórceps.
- *Paso 4:* se coge el catéter con el fiador y se coloca perpendicularmente a la pared abdominal. Mientras presionamos con la mano derecha y controlamos con la izquierda la presión hasta notar que atravesamos una resistencia (peritoneo). Inmediatamente retiramos unos centímetros el fiador metálico y dirigimos el catéter hacia el fondo del saco de Douglas, inclinando su trayectoria inicial unos 45°.

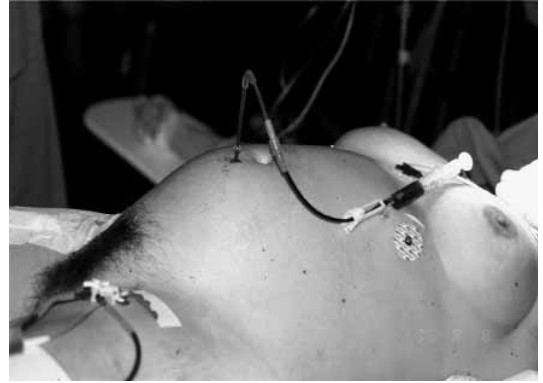


FIGURA 1. Punción aspiración positiva para hemoperitoneo.

- *Paso 5:* se retira el fiador y se procede a conectar una alargadera y aspiramos con una jeringa. Si se obtienen más de 10 ml de sangre pura la punción es positiva para hemoperitoneo (Fig. 1).
- *Paso 6:* si no se obtiene sangre pura o si además es necesario descartar lesión de víscera hueca se instilan unos 10 ml/kg de peso de cristaloides templados (ringer o salino) para evitar la hipotermia, mediante la conexión de un sistema de diálisis a la parte posterior del catéter y se masajea uniformemente el abdomen distribuyéndose por toda la cavidad peritoneal y aumentando su mezcla con la sangre libre, si la hubiera.
- *Paso 7:* se esperan 5-10 segundos antes de comenzar a drenarla mediante vasos comunicantes, dejando los recipientes de salino o ringer a la altura del suelo. Se cuantifica el volumen extraído y se envía una muestra al laboratorio para el recuento de glóbulos rojos y blancos (Fig. 2).

Técnica abierta

Los pasos 1 y 2 son los mismos que en la técnica cerrada.

- *Paso 3:* previa infiltración con lidocaína y vasoconstrictor, se realiza una incisión vertical en la piel, tejido celular subcutáneo y fascia de 3-5 cm; en caso de fracturas pélvicas, la incisión se hará por encima del ombligo y, en el caso de las embarazadas por encima del fondo del útero.
- *Paso 4:* se sujetan ambos bordes y la fascia a ambos lados de la línea media con clamps se elevan y, tras observar directamente el peritoneo, se realiza una in-

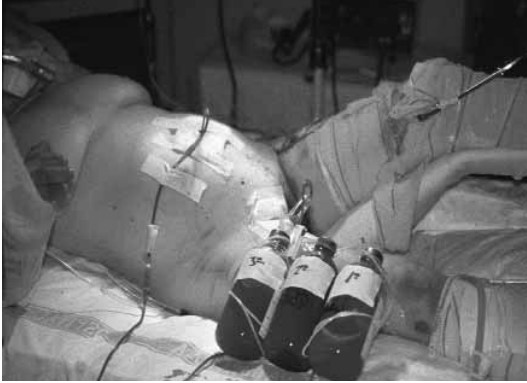


FIGURA 2. PLP en paciente con trauma abdominal.

cisión en éste. Por el orificio del peritoneo se inserta un catéter de diálisis peritoneal hacia la cavidad peritoneal y en dirección al fondo de saco de Douglas.

El resto del procedimiento es igual a la técnica cerrada.

Hay que recordar que en el niño el grosor de la pared abdominal es mucho menor en comparación con el adulto y cualquier penetración no controlada en la cavidad peritoneal puede producir daño al contenido abdominal incluso con la técnica abierta. No olvidar que la megalia de algunos órganos abdominales que presentan los niños los hace más vulnerables a lesiones durante el procedimiento de inserción.

INTERPRETACIÓN

Positiva

- Aspiración de sangre pura > 10 ml.
- Glóbulos rojos > 100.000/ml.
- Leucocitos > 500/ml.
- Salida de líquido de lavado por la sonda urinaria o tubos de tórax. Evidencia de bilis o contenido intestinal en el líquido de lavado.

Para algunos autores, si la PLP se realiza dentro de las primeras 3-4 horas tras el trauma, los glóbulos blancos no son valorables o contribuyen a muchos falsos negativos debido a que no ha transcurrido el suficiente tiempo para la migración de estos. También hay que considerar el método de recuento por *coulter* o manual con un 15-20% de error inducido por el primero.

Negativa

- Glóbulos rojos < 50.000/ml.
- Leucocitos < 100 ml.

TABLA I. Criterios de Otomo

- $L-WBC \geq L-RBC/150$ en presencia de hemoperitoneo (aspiración de sangre franca o hematíes en el aspirado $\geq 100.000 \text{ mm}^3$)
- Aspiración de contenido intestinal o $L-WBC > 500/\text{mm}^3$ en ausencia de hemoperitoneo

L-WBC: recuento de leucocitos en el lavado. L-RBC: recuento de hematíes en el lavado.

Con estos criterios la PLP ha demostrado su utilidad a la hora de detectar hemoperitoneo en el traumatismo abdominal cerrado con una precisión del 98% y unos falsos positivos y negativos en torno al 1,5%.

Sin embargo, no es capaz de determinar el tipo de viscera afectada y la extensión del daño, ni de evaluar lesiones en las vísceras retroperitoneales ni diafragmáticas. Adolece de un exceso de sensibilidad, lo que conlleva un número sustancial de laparotomías no terapéuticas, ya que la sangre que detecta puede provenir de órganos sólidos, como el bazo y el hígado, que en gran parte de las ocasiones ameritan un manejo conservador. La PLP se positiviza en cuanto a recuento de glóbulos rojos con tan solo 30 ml de sangre libre intrabdominal y además, como ya demostraron Fabián y Croce, incluso en aquellos pacientes en los que se obtenía aspirado de sangre pura, un 30% tenían daños insignificantes tras la laparotomía. Actualmente la PLP tiene utilidad en casos seleccionados de trauma abdominal cerrado para el diagnóstico de hemoperitoneo traumático. Asimismo ha demostrado su utilidad diagnóstica en rotura de viscera hueca como prueba complementaria a la ecografía y a la TAC. Con todo esto y junto al desarrollo de otras técnicas de imagen, como la ecografía y la TAC, su papel ha ido cayendo en desuso.

Dentro de esta mejora en la especificidad han aparecido los "criterios de Otomo" (Tabla I). Con éstos se pretende determinar en qué pacientes está indicada la cirugía por lesión de viscera hueca aun en presencia de hemoperitoneo, intentando evitar así laparotomías no terapéuticas. La sensibilidad, especificidad y precisión global eran del 96,6%, 99,4% y 99% respectivamente. Estos criterios son aplicables en un intervalo de tiempo que va de 3 a 18 horas tras el traumatismo. Realizar la PLP y aplicar estos criterios antes o después es la fuente de falsos negativos y positivos, respectivamente.

TABLA II. Proporción de recuento celular

$$[(L\text{-WBC}/L\text{-RBC}) / (P\text{-WBC}/P\text{-RBC}) \geq 1]$$

L-WBC: recuento de leucocitos en el lavado. L-RBC: recuento de hematíes en el lavado. P-WBC: recuento de leucocitos en sangre periférica. P-RBC: recuento de hematíes en sangre periférica.

Con posterioridad Sato et al desarrollaron un nuevo criterio, el de la proporción de recuento celular (“*cell count ratio*”), que es una proporción de leucocitos y hematíes en el lavado de la PLP respecto a los leucocitos y hematíes presentes en sangre periférica del paciente al mismo tiempo (Tabla II). Una combinación de los criterios de Otomo y Sato conseguía una precisión del 100% en el diagnóstico de lesión de víscera hueca dentro del traumatismo abdominal cerrado.

En los niños la PLP se utiliza de manera excepcional y prácticamente está en desuso puesto que es falsamente positiva en un número significativamente alto de casos conduciendo a una tasa de laparotomías innecesarias que va del 42 al 63% de las ocasiones, según las series. Es un procedimiento que no está exento de complicaciones, ocurriendo éstas de manera más frecuente que en los adultos. Introduce aire y líquido en la cavidad abdominal, alterando así valoraciones abdominales y otros test diagnósticos radiológicos que se indiquen con posterioridad. Esto es especialmente importante en niños que son más difíciles de examinar tras un procedimiento abdominal potencialmente doloroso. Es más, una PLP positiva con obtención de sangre pura o hematíes $\geq 100.000/\text{mm}^3$ no es mandataria de intervención quirúrgica en niños con lesiones esplénicas o hepáticas ya que la estabilidad de los signos vitales es el principal determinante de laparotomía en esta situación. La PLP estaría indicada en niños cuando es necesario excluir traumatismo abdominal en pacientes con lesiones vitales torácicas y/o cerebrales que van a ser sometidos a intervención quirúrgica urgente y no hay tiempo para realizar una TAC abdominal o bien en aquellos niños traumatizados con unas necesidades transfusionales continuadas de sangre pero sin disponibilidad de TAC y ecografía.

Es necesario conocer las indicaciones y limitaciones de cada prueba de imagen para adaptarlas lo mejor posible a cada caso (ver capítulo correspondiente). La ecografía abdominal puede realizarse al unísono con

la reanimación de estos pacientes, es portátil, operador, dependiente, rápida, reproducible de manera seriada y en cualquier momento del periodo en el que dure la observación del paciente. Su *handicap* es que solo es eficaz para detectar líquido libre intraabdominal siendo el mínimo volumen detectable en torno a unos 200 ml. Su sensibilidad se sitúa entre el 73 y el 88% y una especificidad entre el 98 y el 100%. Sin embargo no es eficaz en la detección de perforación de víscera hueca, ni en la valoración de órganos sólidos intraabdominales. Por su parte, la tomografía axial computerizada (TAC) tiene una sensibilidad de entre 92 y 98% y una especificidad del 99% en la valoración del traumatismo abdominal cerrado aunque son las lesiones mesentéricas y de víscera hueca las que a veces se escapan a su diagnóstico por lo que en la mayoría de los grandes centros de atención al trauma recomiendan un periodo de observación de estos pacientes tras una TAC negativa. Es la única prueba de imagen que permite la valoración correcta del retroperitoneo y la valoración lesional de vísceras sólidas. En las últimas décadas el papel de la PLP en la valoración inicial del trauma abdominal ha quedado relegado a favor de las técnicas no invasivas, como la Eco y la TAC. Algunos autores sostienen que el empleo combinado de la PLP y la TAC puede ser de utilidad en casos seleccionados. Así Mele et al comparando la asociación secuencial de PLP + TAC versus TAC sola, demostró que con la combinación ninguna lesión importante quedaba fuera de diagnóstico frente al 7,3% que se escapaban en el grupo de la TAC aislada. González et al realizaron un estudio similar demostrando cómo la combinación de PLP+ TAC no dejaba escapar ninguna lesión importante ni se llevaba a cabo laparotomía no terapéutica alguna, hecho este último que también se refrenda en el estudio de Schreiber et al en los pacientes con estabilidad hemodinámica.

Resulta llamativo que en un estudio realizado en Gran Bretaña con residentes de cirugía general nunca habían realizado (53%) ni observado (38%) una PLP durante su periodo de formación. El 33% la consideraban obsoleta y nunca contemplarían su utilización, el 37% podrían considerar su utilización si no existiese disponibilidad de TAC o ecografía y el 25% consideraban que la PLP había sido suplantada por la TAC. Sin embargo, solo el 30% de estos residentes habían trabajado en un hospital con acceso al FAST y solo el 18% habían recibido algún tipo de formación o tenían experiencia con la técnica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones se sitúan en torno al 1% y suelen ser debidas a malposición del catéter, lesión vascular o visceral inducida, laparotomía en blanco, infección de herida quirúrgica, evisceración del contenido abdominal (mas frecuente con la técnica abierta).

BIBLIOGRAFÍA

1. Root HD, Hauser CW, Mc Kinley CR, et al. Diagnostic peritoneal lavage. *Surgery* 1965; 57: 633-7.
2. Ayyathurai R, Thirunavukarasu P. Diagnostic peritoneal lavage-an obituary. *Br J Surg* 2005; 92: 517-518.
3. Soderstrom CA, DuPriest RW Jr, Cowley RA. Pitfalls of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151:513-8.
4. Cué JI, Miller FB, Cryer HM 3rd, et al. A prospective, randomized comparison between open and closed peritoneal lavage techniques. *J Trauma* 1990; 30: 880-3.
5. Ryan JJ, Kyes FN, Horner WR, et al. Critical analysis of open peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Am J Surg* 1986; 151: 221-3.
6. Griffin XL, Pullinger R. Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screening investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature. *J Trauma* 2007; 62: 779-84.
7. Menegaux F, Trésallet C, Gosgnach M et al. Diagnosis of bowel and mesenteric injuries in blunt abdominal trauma: a prospective study. *Am J Emerg Med* 2006; 24:19-24.
8. Fischer RP, Beverlin BC, Engrav LH, et al. Diagnostic peritoneal lavage: fourteen years and 2,586 patients later. *Am J Surg*. 1978; 136: 701-4.
9. Otomo Y, Henmi H, Mashiko K, et al. New diagnostic peritoneal lavage criteria for diagnosis of intestinal injury. *J Trauma* 1998 Jun; 44:991-7;
10. Sato T, Hirose Y, Saito H, et al. Diagnostic peritoneal lavage for diagnosing blunt hollow visceral injury: the accuracy of two different criteria and their combination. *Surg Today* 2005; 35: 935-9.
11. Rothrock SG, Green SM, Morgan R. Abdominal trauma in infants and children: prompt identification and early management of serious and life-threatening injuries. Part I: injury patterns and initial assessment. *Pediatr Emerg Care*. 2000; 16: 106-15.
12. Feliciano DV. Diagnostic modalities in abdominal trauma. Peritoneal lavage, ultrasonography, computed tomography scanning, and arteriography. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 241-66.
13. Mele TS, Stewart K, Marokus B, et al. Evaluation of a diagnostic protocol using screening diagnostic peritoneal lavage with selective use of abdominal computed tomography in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1999; 46: 847-52.
14. González RP, Ickler J, Gachassin P. Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2001; 51:1128-34.
15. Schreiber MA, Gentilello LM, Rhee P, et al. Limiting computed tomography to patients with peritoneal lavage-positive results reduces cost and unnecessary celiotomies in blunt trauma. *Arch Surg* 1996; 131: 954-8.
16. Bhan C, Forshaw MJ, Bew DP, et al. Diagnostic peritoneal lavage and ultrasonography for blunt abdominal trauma: attitudes and training of current general surgical trainees. *Eur J Emerg Med* 2007; 14:212-5.

M.S. Holanda Peña, J.L. Teja Barbero

INTRODUCCIÓN

La colocación de una sonda gástrica constituye una técnica ampliamente utilizada en los hospitales.

Su uso, tanto en el *diagnóstico* (por ejemplo, de hemorragia digestiva alta), *prevención* (dilatación gástrica, vaciado de contenido gástrico para evitar broncoaspiración...) como en la *terapéutica* (tratamiento de hemorragias, vómitos...) está ampliamente extendido en la práctica médica diaria.

Indicaciones

- Aspiración de secreciones gastroduodenales en caso de paresia gástrica, íleo...
- Alimentación enteral.
- Lavados gástricos.
- Estudio y/o eliminación de contenido gástrico (por ejemplo, en intoxicaciones).
- Prevención de broncoaspiración en enfermos con bajo nivel de conciencia o problemas de deglución
- Diagnóstico y seguimiento de la hemorragia digestiva alta.

Contraindicaciones

No constituye una contraindicación propiamente dicha pero se recomienda precaución en pacientes con *varices esofágicas*.

En enfermos en *coma*, es necesario, en muchas ocasiones, valorar el aislamiento de la vía aérea con técnicas invasivas por el riesgo de desencadenar el vómito (con el peligro de broncoaspiración que supone) durante la maniobra de colocación de la sonda.

Material

1. Sonda nasogástrica (SNG) o nasoduodenal, de diferentes calibres (Fig. 1).
2. Lubricante soluble en agua.
3. Jeringa de 50 ml con punta adaptable a la sonda.

4. Bolsa colectora.
5. Fonendoscopio.

Técnica

Posición

Paciente en decúbito supino, cabecera elevada 45°.

Calcular la longitud de la sonda (Fig. 2)

Para ello, se coloca ésta por fuera dándole la curvatura aproximada de su recorrido por nariz, faringe, esófago y estómago.

Introducir la sonda a través de la nariz (Fig. 3)

Tras lubricar la punta, se introduce suavemente a través de fosa nasal (o boca en situaciones de sospecha de fractura de base de cráneo) inicialmente dirección horizontal para evitar que tropiece con los cornetes.

Empujar la sonda hacia esófago

Para ello nos ayudaremos de los movimientos deglutorios del paciente (se puede solicitar la ayuda del enfermo instándole a que trague saliva o agua). Si el paciente está en coma, se ha de flexionar, si es posible, la cabeza para introducir la sonda (Fig. 4).

Si no fuera posible la colocación así descrita, se puede recurrir a la inserción con la ayuda del laringoscopio y las pinzas de Magill.

Posición de la sonda en el estómago

Tras haber introducido aproximadamente 40-50 cm se debe comprobar la correcta posición de la SNG auscultando sobre el estómago mientras se inyectan 20-50 cc de aire por la sonda, escuchándose un ruido hidroaéreo de borboteo (Fig. 5).

Aspirar el contenido gástrico una vez confirmada la posición.



FIGURA 1. Sonda nasogástrica.



FIGURA 2. Cálculo de la longitud de la sonda.

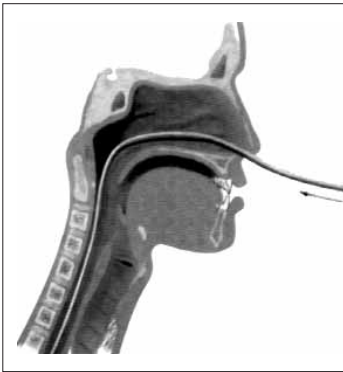


FIGURA 3. Paso de la sonda a través de la fosa nasal.

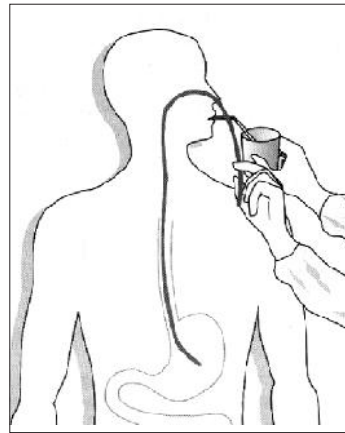


FIGURA 4. Paso de la sonda ayudado por los movimientos deglutorios del paciente.

La radiografía de tórax permite asimismo valorar la correcta posición de la sonda.

Sujetar la sonda a la nariz

Con un esparadrapo para evitar su salida accidental.

COMPLICACIONES

- **Colocación en árbol bronquial.**
- **Broncoaspiración**, por disminución de la competencia del esfínter esofágico inferior.
- **Epistaxis**, por laceración de las mucosas de las fosas nasales.
- **Erosión esofágica**, por presión prolongada sobre la pared esofágica, ejercida por un tubo rígido o por reflujo gastroesofágico causado por la sonda al atravesar el esfínter esofágico inferior.
- **Hemorragia gástrica**, por succión excesiva de la mucosa gástrica.
- **Erosión nasal** por presión de la sonda sobre la aleta nasal.
- **Sinusitis.**

- **Otitis media**, por edema en la salida de la trompa de Eustaquio por traumatismo producido por la sonda nasogástrica.
- **Arcadas incoercibles**, por aumento del reflujo faríngeo o en pacientes emocionalmente lábiles.
- **Rotura de varices esofágicas.**

TAPONAMIENTO DE VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES

Introducción

Las varices esofágicas sangrantes constituyen uno de los cuadros más aparatosos que se presentan en los servicios de urgencias y que requieren una atención inmediata que, en ocasiones, no permiten esperar la llegada del especialista.

El tratamiento de elección es la esclerosis o la ligadura con bandas elásticas de las varices sangrantes realizados durante la **endoscopia**, asociado o no al tratamiento con **fármacos vasoactivos**, como la somatostatina, vasopresina, glipresina u octreótido (ver el capítulo correspondiente: “técnicas endoscópicas”).

M.S. Holanda Peña, J.L. Teja Barbero

INTRODUCCIÓN

La colocación de una sonda gástrica constituye una técnica ampliamente utilizada en los hospitales.

Su uso, tanto en el *diagnóstico* (por ejemplo, de hemorragia digestiva alta), *prevención* (dilatación gástrica, vaciado de contenido gástrico para evitar broncoaspiración...) como en la *terapéutica* (tratamiento de hemorragias, vómitos...) está ampliamente extendido en la práctica médica diaria.

Indicaciones

- Aspiración de secreciones gastroduodenales en caso de paresia gástrica, íleo...
- Alimentación enteral.
- Lavados gástricos.
- Estudio y/o eliminación de contenido gástrico (por ejemplo, en intoxicaciones).
- Prevención de broncoaspiración en enfermos con bajo nivel de conciencia o problemas de deglución
- Diagnóstico y seguimiento de la hemorragia digestiva alta.

Contraindicaciones

No constituye una contraindicación propiamente dicha pero se recomienda precaución en pacientes con *varices esofágicas*.

En enfermos en *coma*, es necesario, en muchas ocasiones, valorar el aislamiento de la vía aérea con técnicas invasivas por el riesgo de desencadenar el vómito (con el peligro de broncoaspiración que supone) durante la maniobra de colocación de la sonda.

Material

1. Sonda nasogástrica (SNG) o nasoduodenal, de diferentes calibres (Fig. 1).
2. Lubricante soluble en agua.
3. Jeringa de 50 ml con punta adaptable a la sonda.

4. Bolsa colectora.
5. Fonendoscopio.

Técnica

Posición

Paciente en decúbito supino, cabecera elevada 45°.

Calcular la longitud de la sonda (Fig. 2)

Para ello, se coloca ésta por fuera dándole la curvatura aproximada de su recorrido por nariz, faringe, esófago y estómago.

Introducir la sonda a través de la nariz (Fig. 3)

Tras lubricar la punta, se introduce suavemente a través de fosa nasal (o boca en situaciones de sospecha de fractura de base de cráneo) inicialmente dirección horizontal para evitar que tropiece con los cornetes.

Empujar la sonda hacia esófago

Para ello nos ayudaremos de los movimientos deglutorios del paciente (se puede solicitar la ayuda del enfermo instándole a que trague saliva o agua). Si el paciente está en coma, se ha de flexionar, si es posible, la cabeza para introducir la sonda (Fig. 4).

Si no fuera posible la colocación así descrita, se puede recurrir a la inserción con la ayuda del laringoscopio y las pinzas de Magill.

Posición de la sonda en el estómago

Tras haber introducido aproximadamente 40-50 cm se debe comprobar la correcta posición de la SNG auscultando sobre el estómago mientras se inyectan 20-50 cc de aire por la sonda, escuchándose un ruido hidroaéreo de borboteo (Fig. 5).

Aspirar el contenido gástrico una vez confirmada la posición.

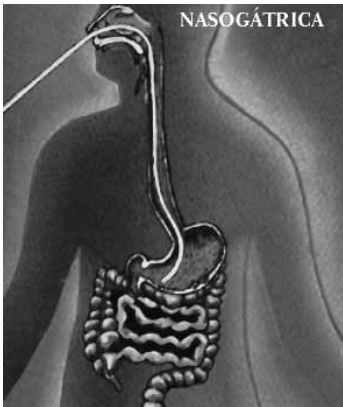


FIGURA 1. Sonda nasogástrica.



FIGURA 2. Cálculo de la longitud de la sonda.

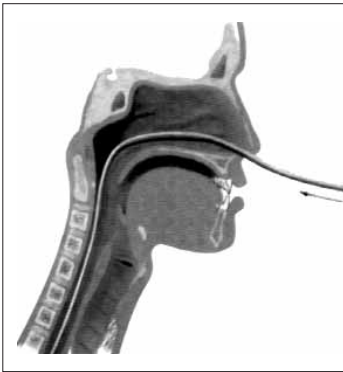


FIGURA 3. Paso de la sonda a través de la fosa nasal.

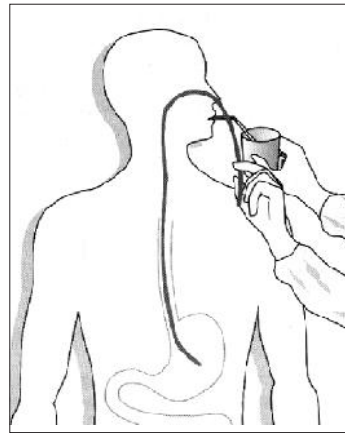


FIGURA 4. Paso de la sonda ayudado por los movimientos deglutorios del paciente.

La radiografía de tórax permite asimismo valorar la correcta posición de la sonda.

Sujetar la sonda a la nariz

Con un esparadrapo para evitar su salida accidental.

COMPLICACIONES

- **Colocación en árbol bronquial.**
- **Broncoaspiración**, por disminución de la competencia del esfínter esofágico inferior.
- **Epistaxis**, por laceración de las mucosas de las fosas nasales.
- **Erosión esofágica**, por presión prolongada sobre la pared esofágica, ejercida por un tubo rígido o por reflujo gastroesofágico causado por la sonda al atravesar el esfínter esofágico inferior.
- **Hemorragia gástrica**, por succión excesiva de la mucosa gástrica.
- **Erosión nasal** por presión de la sonda sobre la aleta nasal.
- **Sinusitis.**

- **Otitis media**, por edema en la salida de la trompa de Eustaquio por traumatismo producido por la sonda nasogástrica.
- **Arcadas incoercibles**, por aumento del reflujo faríngeo o en pacientes emocionalmente lábiles.
- **Rotura de varices esofágicas.**

TAPONAMIENTO DE VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES

Introducción

Las varices esofágicas sangrantes constituyen uno de los cuadros más aparatosos que se presentan en los servicios de urgencias y que requieren una atención inmediata que, en ocasiones, no permiten esperar la llegada del especialista.

El tratamiento de elección es la esclerosis o la ligadura con bandas elásticas de las varices sangrantes realizados durante la **endoscopia**, asociado o no al tratamiento con **fármacos vasoactivos**, como la somatostatina, vasopresina, glipresina u octreótido (ver el capítulo correspondiente: “técnicas endoscópicas”).



FIGURA 5. Comprobación de la correcta posición de la sonda en el estómago.

El taponamiento con balón ha sido y, aún hoy en día sigue siendo, una posibilidad no quirúrgica al alcance de la mano para detener la hemorragia por varices esofágicas. Proporciona control temporal (70%-90%) hasta que se establece una terapia más definitiva. Sin embargo, se trata de un procedimiento no exento de complicaciones graves (15%-30%), cuya colocación debe conocerse y aplicarse por personal experimentado.

El primer taponamiento por varices sangrantes fue publicado por Whestphal en 1930, quien aplicó presión local mediante una sonda esofágica.

En 1949 Patton y Johnson y en 1950 Sengstaken-Blakemore publican la realización de una sonda con balones gástrico y esofágico. Otras sondas similares han sido construidas. Las sondas de Linton-Nachlas, que tienen solamente el balón gástrico y una vía para aspirar el esófago, han sido descritas por sus autores como igualmente eficaces en el tratamiento de las Hemorragias digestivas altas (HDA) por varices esofágicas sangrantes.

Probablemente el balón de *Sengstaken-Blakemore* ha sido el más difundido.

Consta de tres vías: una para inflar cada balón (esofágico y gástrico) y otra para aspirar el estómago, lavar o alimentar. El balón esofágico tiene unos 20,5 cm de largo y se distiende a la máxima circunferencia del esófago. El balón gástrico se distiende excéntricamente, permitiendo así que se adapte a la forma del fundus gástrico (Fig. 6).

Indicaciones

- Hemorragia digestiva alta no controlada con tratamiento médico en la que se sospechan varices esofágicas y no se dispone de endoscopio para su confirmación y tratamiento.
- HDA por varices esofágicas o fúndicas en la que ha fracasado la escleroterapia.

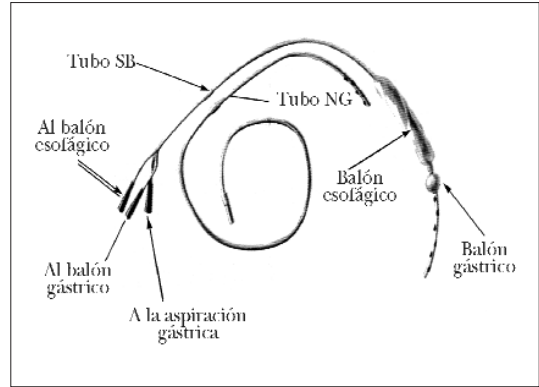


FIGURA 6. Descripción de la sonda S-B.

Contraindicaciones

La falta de colaboración del paciente es una contraindicación relativa.

Material

1. Sonda de Sengstaken-Blakemore (Fig. 7).
2. Esfingomanómetro.
3. Aspirador.
4. Jeringa de 50 ml.
5. Aerosol tópico.
6. Lubricante soluble en agua.
7. Esparadrapo.
8. Tijeras.

Técnica

Antes de su colocación

- Realizar vaciado del contenido gástrico por medio de una sonda nasogástrica.
- Comprobar el estado de los balones antes de introducir la sonda inyectando abundante aire con la jeringa para ver si hay pérdidas. Luego se extrae el aire y se clampa la vía de insuflación para que no entre aire.

Posición

Decúbito supino, cabecera elevada 45°.

Introducir la sonda de S-B en el esófago a través de la nariz

Tras lubricar la punta, se introduce la sonda con los balones desinflados hacia el esófago, siguiendo los mismos pasos que para la colocación de una SNG.

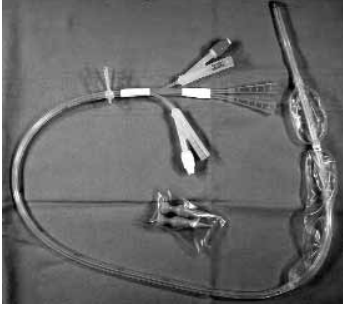


FIGURA 7. Sonda de Sengstaken-Blakemore.

Confirmar la posición del balón gástrico en el estómago (Fig. 8)

Introducir la sonda hasta la marca de aproximadamente 50 cm. Inyectar aire a través del tubo gástrico, colocando el fonendoscopio en estómago para comprobar el ruido de borboteo.

También puede comprobarse aspirando contenido gástrico.

Inflar el balón gástrico (Fig. 9)

Inyectar 200-250 cc de aire, clampar y retirar suavemente la sonda hasta encontrar resistencia para que el balón quede anclado en la unión gastroesofágica. Fijarlo colocando un trozo de esponja/espuma alrededor de la sonda en el punto en que ésta sale de la fosa nasal.

Aplicar una tracción suave (aproximadamente unos 200-300 gramos) para fijar la sonda en dicha posición.

Comenzar la aspiración gástrica

Se deben realizar lavados gástricos con suero salino frío hasta que el contenido salga limpio, conectando la luz gástrica a un sistema de aspiración suave.

Inflar el balón esofágico (Fig. 10)

Si no se interrumpe el sangrado, hay que inflar el balón esofágico haciéndose lentamente hasta una presión aproximada de 40 mm de Hg.

La oscilación de la aguja del manómetro con la respiración deberá ser de 5-10 mm de Hg.

Clampar el balón esofágico para evitar fuga aérea (Fig. 10).

Es importante aspirar las secreciones que quedan por encima del balón esofágico.

Se debe comprobar la presión del balón esofágico con una frecuencia horaria.

A las 24 horas se debe deshinchar el balón esofágico. Si no se evidencia sangrado se deja hinchado el

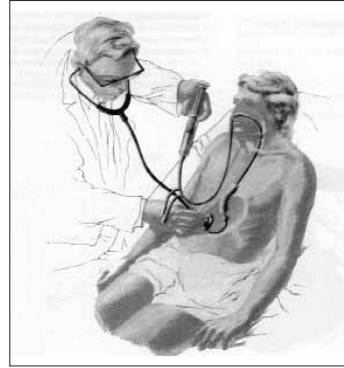


FIGURA 8. Comprobar la situación del balón gástrico.

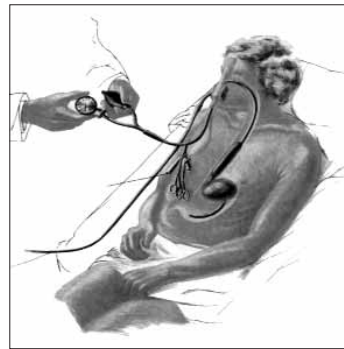


FIGURA 9. Inflado de balón gástrico.

balón gástrico 24 horas más; después se deshincha y se deja la sonda colocada con los balones desinflados otras 24 horas, por si fuese necesario su recolocación.

En cualquier caso, no es recomendable mantener la sonda más de 72 horas.

En caso de varices gástricas se empleará la sonda-balón Linton-Nachlas, que se colocará de forma similar al anterior, llenando su único balón con unos 600 ml de aire, aplicándole tracción de 1 kilo.

COMPLICACIONES

- **Broncoaspiración**, por vómitos durante la inserción de la sonda, reflujo de sangre o secreciones por encima del balón esofágico. Por eso es importante iniciar la aspiración gástrica una vez colocada la sonda de S-B, aspirar el fondo de saco esofágico y, si se requiere intubación endotraqueal, efectuarla antes de colocar la sonda.
- **Asfixia**, por desplazamiento del balón esofágico inflado a la hipofaringe, con obstrucción de la misma. El tratamiento de emergencia consiste en cortar el tubo de Sengstaken-Blakemore con unas tijeras para que se desinflen los dos balones y, después, sacar la sonda.



FIGURA 10. Colocación correcta de la sonda de S-B, tras inflar el balón esofágico.

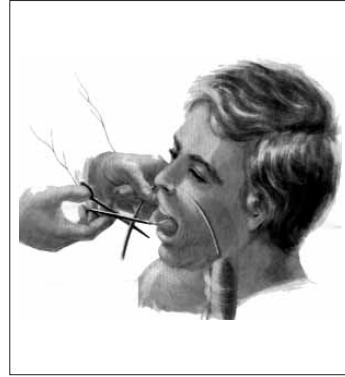


FIGURA 11. Situación de emergencia por desplazamiento del balón a hipofaringe.

- **Rotura esofágica**, por excesiva presión del balón esofágico o hinchado del balón gástrico en posición inadecuada (Fig. 11).
- **Erosión de la unión gastroesofágica o del esófago**, por presión prolongada o excesiva sobre la unión o sobre la pared esofágica. Se debe retirar el tubo antes de las 48 horas.
- **Necrosis del ala nasal o lesión de la piel**, por lo que hay que prestar especial atención al sistema de anclaje o fijación

BIBLIOGRAFÍA

1. D. Westaby. The management of active variceal bleeding. *Intensive Care Medicine* 1988;14:100-105.
2. Bruno Feneyrou, Jacques Hanan, Jean Pierre Daures, Jean Bernard Prioton. Initial Control of Bleeding from Esophageal Varices with the Sengstaken-Blakemore Tube. *The American Journal of Surgery* 1988 Mar;155: 509-511.
3. P Vlavianos, A E S Gimson, D Westaby, Roger Williams. Balloom tamponade in variceal bleeding: use and misuse. *BMJ* 1989 Apr;298:1158.
4. Pascuale MD, Cerra FB. Sengstaken-Blakemore tube placement. Use of balloon tamponade to control bleeding varices. *Critical Care Clinics* 1992 Oct;8(4):743-53. Review.
5. Castro García C, Coto López A, Dorado Pombo S, González Gómez C, Kessler Saiz P, Mateo Álvarez S, et al. Manual de Urgencias Médicas. Hospital Universitario 12 de Octubre. 1992.
6. Técnicas de cirugía menor. Editores Médicos S.A. 1995.
7. Benavides Buleje JA, García Borda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA. Manual práctico de Urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario 12 de Octubre. 1998.
8. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leiva C, Planas M. Manual de Medicina Intensiva. 2ª Edición. Ediciones Harcourt 2001.
9. Clinical Nutrition. Nutrición Enteral: técnicas y vademecun.

INTRODUCCIÓN

La endoscopia es la técnica de visualizar el interior del tubo digestivo para diagnóstico y tratamiento. Se realiza a través de instrumentos, los endoscopios, que tienen longitud variable, 60-220 cm, y sección entre 6 y 13 mm. Los habituales son el gastroscopio, de 100 cm de largo y 9-11 mm de diámetro, y el colonoscopio, de 160 cm y 13 mm de sección. Todos disponen de un chip distal (CCD) que recoge la imagen y la envía electrónicamente a un procesador que la convierte en imagen en pantalla. Además, disponen de un canal de trabajo para aspiración e introducción de instrumentos, y un canal para introducción de aire que permite distender el tubo digestivo. Nos permite ver lesiones del tubo digestivo desde 1 mm, tomar biopsias, realizar hemostasia de lesiones sangrantes, reseca tumores, desobstruir estenosis benignas y malignas de esófago, estómago, duodeno, colon, páncreas y colédoco y extraer cálculos de la vía biliar.

Las indicaciones más frecuentes de endoscopia digestiva urgente son la hemorragia digestiva aguda alta y baja, los cuerpos extraños en esófago, el cáncer de colon obstructivo, la pancreatitis aguda litiasica y la colangitis aguda grave.

EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

Actualmente la ingestión de cuerpos extraños (CE) constituye la segunda indicación de endoscopia urgente tras la hemorragia digestiva. En la mayoría de las ocasiones el CE pasa a tramos distales de forma espontánea. Sin embargo, de un 10 a un 20% de las veces requerirá intervención endoscópica y, en menos del 1%, precisará cirugía.

La mayoría de las veces la ingestión del CE se produce en niños entre los 6 meses y los 6 años siendo las monedas los objetos más habituales. Los casos que suceden en adultos afectan con mayor frecuencia a per-

sonas con prótesis dentales, enfermos psiquiátricos y presos. La impacción esofágica de un bolo alimenticio constituye la complicación más frecuente y siempre hay que descartar la existencia de patología subyacente en la edad adulta.

Cuando el objeto se encuentre impactado en el anillo cricofaríngeo o por encima de esta zona, es preferible que efectúe la extracción el otorrinolaringólogo, con instrumentos flexibles o rígidos. Por debajo de este nivel, es el gastroenterólogo el encargado de la extracción del CE con endoscopios flexibles.

La impacción, la perforación y la obstrucción son las complicaciones más habituales del CE. La válvula ileocecal y el esófago son los dos puntos donde más frecuentes se dan perforaciones; sin embargo la impacción y la obstrucción suelen producirse en esófago. Además los objetos punzantes, huesos y espinas de pescado, acumulan la mayor posibilidad de perforación.

El síntoma más frecuente es la disfagia aguda, que es localizable. Otros síntomas son la odinofagia, la sialorrea y dolor retroesternal. En los niños y pacientes psiquiátricos los síntomas iniciales son el atragantamiento, rechazo de las comidas, vómitos, babeo o distrés respiratorio.

Otras manifestaciones clínicas pueden orientar al encavamiento del CE (dolor punzante cervical o torácico) o la presencia de complicaciones como la perforación esofágica (crepitación en el enfisema subcutáneo) o mediastinitis, con taquicardia, fiebre y rápido deterioro del estado general.

Hay que realizar un estudio radiológico de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral y simple de abdomen. La falta de visualización del CE no descarta su presencia, ya que pueden ser radiotransparentes (bolos alimenticios, plástico, madera) o de muy pequeño tamaño. Actualmente la realización de estudios con contraste baritado no sólo es de escasa ayuda sino

que resulta perjudicial ya que se disminuye la visión endoscópica y aumenta el riesgo de aspiración a vía respiratoria. El contraste hidrosoluble (gastrografín) puede ser de utilidad en la detección de perforaciones o fistulizaciones. La TAC está indicada ante la sospecha de complicaciones (abscesos, mediastinitis, etc.).

La realización de endoscopia digestiva urgente es precisa cuando existen objetos afilados o pilas alojados en esófago. La endoscopia digestiva alta (EDA) urgente también debe realizarse para prevenir la aspiración a vía respiratoria cuando el paciente es incapaz de manejar sus secreciones orales. Por el contrario, si el paciente está asintomático y no presenta evidencia de obstrucción, puede adoptarse una actitud expectante. Como norma general no se permitirá la presencia en esófago de un CE más allá de 12 horas. La extracción de un CE retenido en esófago más de 24 horas debe realizarse en quirófano y con la presencia de un cirujano dado el elevado número de complicaciones.

La gran mayoría de los CE esofágicos pueden ser extraídos por el gastroenterólogo mediante endoscopia flexible con anestesia tópica faríngea; los niños y los adultos no colaboradores precisarán sedación. Sin embargo, en la extracción de CE cortantes, cuando fracasa la endoscopia flexible, y en aquellos en los que se prevea la posibilidad de compromiso respiratorio, o se precisa intubación endotraqueal por elevado riesgo de aspiración se realiza endoscopia rígida. El paciente debe estar en ayunas en las 6 horas previas al procedimiento y bajo sedación suave.

Normas básicas que deben tenerse siempre en cuenta para la extracción de CE:

1. Planificar la técnica endoscópica que se va a realizar y ensayarla fuera del paciente.
2. No efectuar maniobras intempestivas, ni actuar "a ciegas", sin tener una visión lo más directa posible de lo que se está ejecutando. Nunca desplazar el objeto distalmente si no se tiene la completa seguridad de que exista adecuada luz distal.
3. Alinear los objetos alargados según el eje longitudinal del tubo digestivo.
4. Detener la maniobra de extracción ante la aparición de mínima resistencia.

El instrumental necesario para la extracción de CE además de endoscopio flexible convencional incluye cesta de Dormia, pinzas tipo "cocodrilo", pinzas tipo "ratón", tijeras, pinzas "trípode", pinzas "cazoleta", pinzas "bípode" y asa de polipectomía.

El uso de sobretubo es útil para evitar el daño de la mucosa esofágica y oral durante la extracción endoscópica al envolver durante la retirada el CE tras su captura o para extracción de múltiples objetos y también para evitar la aspiración de fragmentos del CE o secreciones a vía aérea. En niños el uso del sobretubo es menos frecuente por el riesgo de daño esofágico durante su inserción.

Consideraciones terapéuticas atendiendo a la tipología del cuerpo extraño

Bolos alimenticios impactados

Se puede intentar la desimpactación y paso a cavidad gástrica con la toma de fármacos relajantes del esfínter esofágico inferior, como el Nifedipino sublingual y la administración de glucagón en bolo endovenoso a una dosis de 1,5 a 2 mg.

Lo ideal es la extracción en bloque del bolo aunque también puede realizarse la fragmentación y extracción de los mismos con un sobretubo lubricado. Otra técnica es empujar el CE hacia cavidad gástrica con maniobras suaves.

Tras la resolución del proceso es necesaria la realización de EDA diferida para descartar otra patología esofágica concomitante.

Objetos romos

La precocidad en la extracción del CE depende de la localización y tamaño. Si se aloja en esófago cervical la extracción es inmediata (menos de 6 horas).

Si se sitúa en esófago medio y distal y es mayor de 2 cm se intenta su extracción y si es menor de 2 cm se vigila la progresión por el tubo digestivo hasta su expulsión anal, excepto en antecedentes de patología o cirugía previa del estómago. Si existe falta de progresión durante más de 4 semanas está indicada la captura endoscópica en cavidad gástrica y su consiguiente extracción.

Objetos cortantes

Se trata de una emergencia médica y la EDA debe realizarse lo antes posible. El enclavamiento de espinas de pescado o pequeños huesos animales representa un problema de difícil manejo. En el caso de espinas clavadas en ambos extremos es útil la bisección y la extracción de cada uno de los fragmentos por separado. Si no es técnicamente posible, se ha propuesto como alternativa el empleo de sondas de Foley para distender las paredes esofágicas y ayudar así a desenclavar estos objetos. El uso del sobretubo es muy útil.

Si la extracción no es factible, está indicada la endoscopia rígida bajo anestesia general por parte de los otorrinolaringólogos.

Si el CE está alojado en cavidad gástrica suele eliminarse sin problemas.

Pilas de “botón”

Representan una emergencia médica y se procederá a su extracción endoscópica sin demora, pues algunos de los componentes son cáusticos, como el hidróxido de potasio y aluminio, que pueden producir necrosis licuefactiva y perforación, o la intoxicación por metales pesados, como el mercurio.

En el caso de que se encuentren más allá de esófago no precisan extracción mientras el paciente no presente síntomas, su diámetro sea menor de 20 mm y no permanezca en cavidad gástrica más de 48 horas mediante radiografías seriadas. Una vez pasada la rodilla duodenal, el 85% se eliminarán en 72 horas.

Los catárticos y eméticos no son útiles.

Paquetes de narcóticos

Normalmente los paquetes de narcóticos se componen de cocaína envuelta en preservativos de látex. Se debe mantener una actitud expectante con observación y vigilancia de la progresión y expulsión de los mismos ya que la extracción endoscópica puede accidentalmente permitir la liberación de la droga y producir una sobredosis. Si en 48 horas no se objetivase dicha eliminación en las heces o en cualquier momento el paciente presentase clínica sugestiva de absorción de la droga, debe practicarse la intervención quirúrgica urgente.

ENDOSCOPIA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

La hemorragia digestiva alta (HDA) es el sangrado originado en el tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz. Se manifiesta por el vómito de sangre fresca o en posos de café y/o heces negras brillantes y pegajosas. Es una urgencia médica que precisa un enfoque multidisciplinar en el que participan los gastroenterólogos, los cirujanos y los especialistas en medicina intensiva. Tiene una incidencia de unos 50-150 casos por cada 100.000 habitantes y año por lo que representa una patología muy frecuente en nuestro medio. Tiene una mortalidad del 7-10%.

La endoscopia digestiva alta (EDA) en el sangrado digestivo tiene tres objetivos fundamentales: a) identi-

ficar la causa de la hemorragia, b) establecer el pronóstico que variará en función de la etiología del sangrado y de la presencia de estigmas que sugieren un mayor riesgo de recidiva hemorrágica y c) efectuar un tratamiento hemostático.

En la **evaluación inicial** del paciente con HDA debemos centrarnos simultáneamente en tres aspectos:

- a) Evaluación hemodinámica del paciente, mediante la determinación de presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC). Podemos estimar la pérdida hemática mediante la evaluación de estos datos hemodinámicos y los signos de perfusión periférica (Tabla I). Hay que realizar una rápida anamnesis que nos permita conocer los antecedentes patológicos y la forma de presentación de la hemorragia. La hematemesis de sangre roja fresca o los signos de hipoperfusión periférica pueden sugerir una pérdida hemática cuantiosa, mientras que el vómito en “posos de café” suele ser una hemorragia de bajo débito o inactiva en ese momento. Debemos interrogar al paciente sobre los hábitos tóxicos (alcohol), la ingesta de fármacos gastrolesivos (antiinflamatorios no esteroides, ácido acetilsalicílico) o antiagregación o anticoagulación oral, la historia de enfermedad ulcerosa gastroduodenal o de dispepsia, y los antecedentes de hepatopatía crónica.
- b) Una rápida exploración física nos permitirá evaluar los hallazgos de importancia como palidez de piel y las mucosas, estigmas de hepatopatía crónica, ictericia, hepatoesplenomegalia y ascitis.
- c) Debemos confirmar la hemorragia digestiva y evaluar su actividad, para lo cual es imprescindible la realización de un tacto rectal, y la colación de una sonda nasogástrica, que permite confirmar la presencia de sangre, valorar la actividad de la hemorragia y evacuar el contenido gástrico para facilitar la endoscopia diagnóstica. En la tabla II se resumen las actuaciones iniciales que llevaremos a cabo en un paciente con HDA, después de haber realizado la evaluación inicial y estimada la gravedad de la misma.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

La endoscopia inicial debe realizarse tan pronto como sea posible ya que la intervención endoscópica temprana puede reducir el resangrado, los requerimientos transfusionales y la necesidad de cirugía.

TABLA I. Evaluación hemodinámica de la gravedad de la hemorragia

Gravedad de la hemorragia	Alteraciones hemodinámicas
Hemorragia leve	Presión arterial sistólica (PAS) > 100 mmHg y frecuencia cardiaca (FC) < 100 lat/min
Hemorragia grave	PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 lat/min. Signos de hipoperfusión periférico

TABLA II. Medidas generales en la HDA

Actuaciones iniciales
<ul style="list-style-type: none"> • Catéteres venosos: 1-2 vías periféricas gruesas • Reserva de concentrados de hemáties • Analítica con pruebas de coagulación • Sonda nasogástrica • Reposición de la volemia • En hemorragia grave, valorar: oxigenoterapia, vía central, sonda vesical, intubación traqueal o necesidad de ingreso en unidad de cuidados intensivos
Transfusión
<ul style="list-style-type: none"> • Valorar transfusión de concentrados de hemáties con: <ul style="list-style-type: none"> – Hematocrito < 25% – Hb < 8 g/dl • Valorar transfusión de plasma fresco en caso de politransfusión
Control de constantes vitales
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación: aconsejable ayuno o dieta líquida durante las primeras 24 horas

En pacientes con hemorragia grave se puede realizar cuando se consiga su estabilidad hemodinámica. Si no es posible y persiste la hipovolemia grave, debemos valorar la indicación de cirugía urgente con una eventual endoscopia peroperatoria.

En el resto de pacientes la EDA debería realizarse dentro de las 12 horas siguientes al ingreso por HDA, y nunca después de las 24 horas, porque disminuye notablemente el rendimiento diagnóstico. Si la hemorragia es leve y no compromete hemodinámicamente al paciente, la EDA puede demorarse para que sea realizada, en horas regulares de trabajo, por un endoscopista experto.

Se debe proteger la vía respiratoria mediante intubación orotraqueal antes de proceder a la EDA en los pacientes con HDA masiva, encefalopatía grave o con insuficiencia respiratoria. Debe valorarse el posible riesgo de la endoscopia en los pacientes con infarto agudo de miocardio reciente, en aquellos con insuficiencia respiratoria grave y en los que se han sometido a cirugía de forma reciente.

Ubicación

La endoscopia en un paciente con HDA deberá realizarse en un lugar que disponga de material necesario para realizar la terapéutica hemostática más adecuada, y que permita la adecuada monitorización del paciente (PA, FC, y Sat O₂). El enfermo debe ser situado en decúbito lateral izquierdo, y se debe colocar un protector bucal.

Será importante una correcta descripción de las lesiones y la presencia de signos de hemorragia reciente ya que éstos son el principal factor pronóstico de recidiva hemorrágica, para lo cual puede ser de utilidad el empleo de la clasificación de Forrest en el caso de la HDA para la úlcera péptica (Tabla III).

Cuando encontramos una lesión sangrante, la hemostasia puede obtenerse mediante la aplicación de cualquiera de las técnicas que se describen a continuación o mediante una combinación de ellas.

Técnicas de inyección

Se consigue la hemostasia mediante la inyección submucosa de sustancias con capacidad vasoconstrictora o de producir edema o esclerosis hemostáticas en la base de la lesión sangrante. Esto se realiza por medio de agujas de 22 G y de 200 cm de largo y 2 mm de calibre que permiten su paso a través del canal de trabajo del endoscopio. La sustancia que habitualmente se utiliza es la adrenalina 1/10.000 en cuatro punciones de 1-2 cc alrededor del vaso sangrante. A estas dosis produce un efecto vasoconstrictor casi exclusivamente local en arteriolas de pequeño calibre y en los esfínteres precapilares que, junto al edema compresivo, facilita el cese de la hemorragia. El polidocanol al 1-1,5% es un esclerosante que se utiliza localmente alrededor o en el vaso sangrante en punciones de 0,5-1 ml. Otros fármacos utilizados son la trombina, el alcohol absoluto y la etanolamina (esclerosante intravascular).

Es uno de los métodos más empleados ya que es fácil de aplicar y requiere un equipamiento de bajo coste.

Modalidades térmicas

El mecanismo de acción de estos dispositivos se basa en la coagulación de las proteínas tisulares, lo que pro-

TABLA III. Clasificación endoscópica de las úlceras

Clasificación de Forrest	Hallazgo endoscópico
Hemorragia activa	
Ia	Hemorragia en chorro
Ib	Hemorragia en babeo
Hemorragia reciente	
IIa	Vaso visible no sangrante
IIb	Coágulo adherido
IIc	Hematina
Ausencia signos de sangrado	
III	Base de fibrina

voca edema y vasoconstricción. Los dispositivos de coagulación endoscópica más populares en la actualidad, por su relativo bajo coste, posibilidad de transporte, eficacia y seguridad, son coagulación con gas argón (a través de gas ionizado) o sondas multipolares y las térmicas. Todos ellos pueden aplicarse sobre el vaso sangrante.

Técnicas mecánicas

Existen varios métodos mecánicos para la hemostasia de las lesiones sangrantes. La ligadura con bandas de goma es más eficaz para el control de las lesiones sangrantes varicosa, aunque se han utilizado con éxito para el tratamiento de lesiones de Mallory-Weiss, malformaciones vasculares, enfermedad de Dieulafoy. Los dispositivos de clipado (hemoclips) son ampliamente utilizados actualmente y ya se han publicado estudios en los que se ha demostrado la eficacia similar de los hemoclips con respecto a la inyección con adrenalina en el control hemostático. La terapéutica endoscópica recomendada depende de la lesión y de la identificación de un vaso sangrante o con estigmas de reciente sangrado (vaso visible erosionado o coágulo adherido).

LESIONES MÁS FRECUENTES

En la tabla IV se observan las causas más frecuentes de sangrado digestivo alto agudo. La más frecuente continúa siendo la úlcera péptica. Actualmente la prevalencia de la hemorragia por úlceras ha disminuido, la de las varices esofagogástricas se ha incrementado, al igual que la de la esofagitis erosiva.

Hemorragia digestiva alta no varicosa, tratamiento endoscópico

El desarrollo y la amplia difusión de la terapéutica endoscópica ha sido el avance más importante de los

TABLA IV. Causas de sangrado digestivo alto agudo

Úlcera péptica	30-50%
Erosiones gastroduodenales	8-15%
Esofagitis	5-15%
Varices esofagogástricas	5-10%
Síndrome de Mallory Weiss	15%
Tumores malignos	1%
Malformaciones vasculares	5%
Otras	5%

últimos años en el tratamiento de la HDA por úlcera péptica gastroduodenal. El objetivo del tratamiento endoscópico es conseguir la hemostasia y prevenir la recidiva. Las diferentes técnicas endoscópicas son altamente efectivas; consiguen reducir la incidencia de la recidiva hemorrágica de las lesiones de alto riesgo hasta en el 15-20% actual, reduciéndose la necesidad de tratamiento quirúrgico (< 5%) y la mortalidad (Fig. 1).

Úlcera péptica

La inyección de adrenalina diluida al 1:10.000 en los cuatro cuadrantes alrededor de los estigmas en la base de la úlcera, seguida de coagulación térmica con sonda multipolar o térmica, es el tratamiento estándar para las úlceras con sangrado activo. Los dispositivos de clipado (hemoclips) son ampliamente utilizados actualmente y ya se han publicado estudios en los que se ha demostrado la eficacia similar a la inyección con adrenalina en el control hemostático. Quizás el tratamiento más usado por los endoscopistas sea la asociación de inyección hemostática con hemoclips con excelentes resultados, tanto en la hemostasia inicial como en el control del resangrado posterior. Para las úlceras con vaso visible o coágulo firmemente adherido es suficiente tratamiento endoscópico la aplicación de cualquiera de los métodos hemostáticos aislados.

Desgarros de Mallory-Weiss

Un 10% de estos pacientes precisa tratamiento endoscópico que estará en función de la extensión y profundidad del desgarro. En pacientes jóvenes, sin otra patología asociada y con desgarros poco profundos, la inyección de adrenalina debe ser eficaz en la mayoría de los casos. En los pacientes con morbilidad asociada o en los que exista una lesión profunda, o con una importante anemización, la utilización de hemoclips debe ser valorada como primera opción.

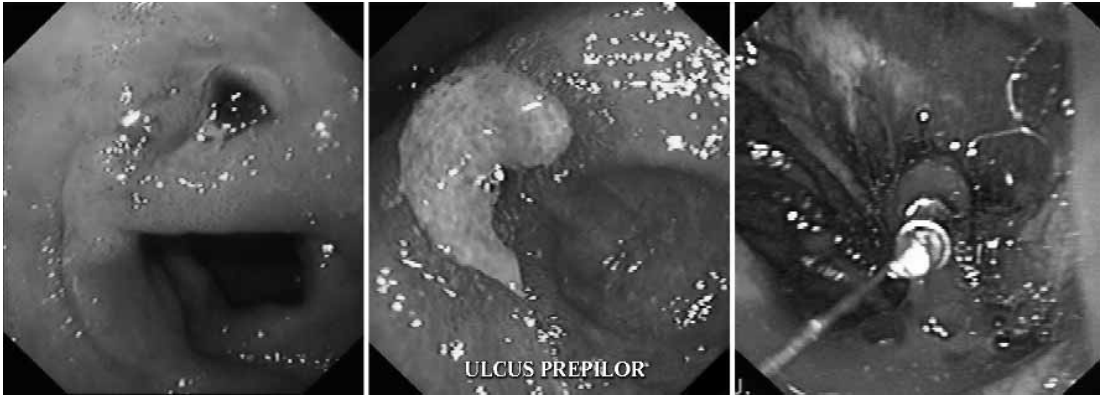


FIGURA 1. Coágulo firmemente adherido al fondo ulceroso, ulcus de fondo limpio, clip en el vaso sangrante del fondo de una gran úlcera.

Lesión de Dieulafoy

Se ha comunicado hemostasia endoscópica eficaz con escleroterapia, termocoagulación con sonda térmica o multipolar, e incluso con métodos mecánicos. Recomendamos la asociación de método térmico con uno mecánico.

Recidiva hemorrágica

El tratamiento recomendado para la recidiva hemorrágica es endoscópico como primera elección, aunque no se debe realizar más de dos tratamientos en el mismo episodio. Se debe recurrir a cirugía urgente en caso de recidiva hemorrágica grave o de úlceras de más de 2 cm, duodenales de cara posterior, gástricas altas de curvatura menor o con sangrado activo inicial.

Hemorragia digestiva varicosa

La HDA por varices gastroesofágicas está definida por la presencia endoscópica de sangrado activo, en chorro o rezumante, procedente de una variz gástrica o esofágica (Fig. 2). En ausencia de este criterio es necesario para el diagnóstico de hemorragia varicosa la aparición de signos de hemostasia reciente en una variz (tapón de fibrina, o coágulo firmemente adherido) o la presencia de sangre en el estómago, en ausencia de otras lesiones potencialmente sangrantes, dentro de las primeras 24 horas de la hemorragia. Es importante el estudio detenido del fundus gástrico, para valorar la presencia de varices gástricas independientemente de la presencia de varices esofágicas, debido a la mayor mortalidad de la HDA por varices fúndicas.

Tratamiento endoscópico

Escleroterapia

Se basa en la inyección de determinadas sustancias irritantes en las áreas varicosas donde se observan datos de sangrado activo o reciente. El mejor esclerosante para el episodio agudo es etanolamina que se inyecta intravariz en punciones múltiples de 1ml en los últimos 5 cm del esófago. El polidocanol se inyecta perivariz en punciones de 0,5-1 ml. Con esta técnica se consigue el cese de la hemorragia aguda en el 74-100% de los casos y se precisa un nuevo control endoscópico en 48-72 horas.

Ligadura

Se realiza mediante la colocación de bandas elásticas sobre el cordón varicoso. Para ello, se adapta un cilindro de plástico al extremo del endoscopio, donde se encuentra el sistema de bandas. Éste se coloca sobre la variz en cuestión, succionándola a la vez que se activa el carrete, que permite que se libere la banda hacia la base de la variz succionada. Así, se introduce la mucosa y submucosa esofágica dentro de la banda, produciéndose la estrangulación y, finalmente la fibrosis del cordón varicoso. Se recomienda su aplicación en los últimos 5 cm esofágicos, desde la unión esofago-gástrica hacia el esófago proximal y en sentido helicoidal. Se consigue una hemostasia primaria del 86-100% de los casos con una erradicación de las varices cercana al 90%, tras varias sesiones, en 3-4 semanas. Como complicaciones destacan las úlceras esofágicas, la hemorragia secundaria al sangrado de estas ulceraciones, la bacteriemia, la neumonía y la peritonitis bacteriana. La mortalidad es del 1%.

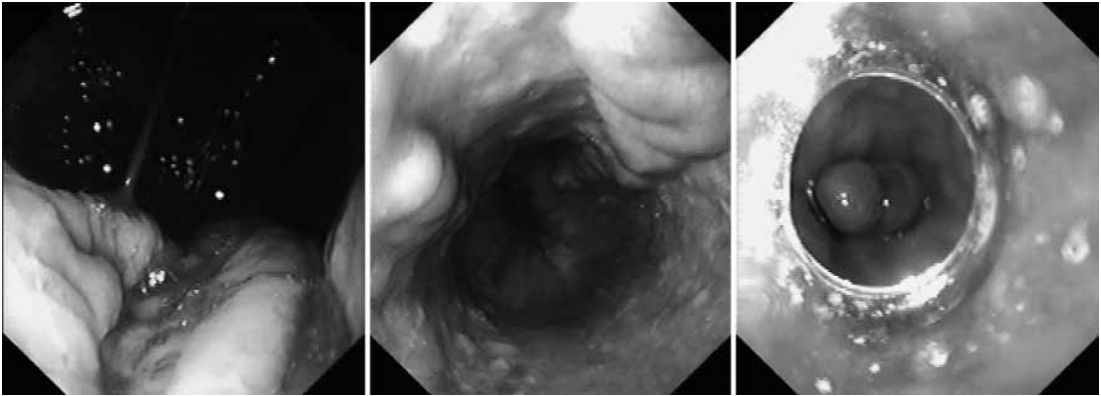


FIGURA 2. Sangrado activo de variz subcardial, varices esofágicas de mediano calibre íntegras y varices esofágicas ligadas.

La ligadura es más eficaz que la escleroterapia en el control inicial del sangrado, con una menor tasa de efectos adversos, por lo que la terapéutica endoscópica de elección en pacientes con hemorragia aguda es la ligadura con bandas, reservándose la inyección de esclerosante para los casos en que la ligadura no esté disponible o no sea técnicamente posible (Fig. 2).

Tratamiento combinado endoscopia con fármacos

El tratamiento recomendado para conseguir la hemostasia de la variz sangrante consiste en administrar medicación vasoactiva (terlipresina o somatostatina), desde el momento del ingreso del paciente y asociar la terapia endoscópica durante la endoscopia diagnóstica. La eficacia de este abordaje en el control inicial de la hemorragia y en la prevención del resangrado temprano es del 85-90%.

Tratamiento de la hemorragia aguda por varices fúndicas

Las hemorragias por varices subcardiales, continuación de las esofágicas, se tratan igual que las esofágicas y se obtienen resultados similares. La hemorragia por varices de la cúpula fúndica, asociadas o no a las esofágicas, aunque representan sólo el 10% de las hemorragias por varices, tienen una alta tasa de resangrado y mortalidad del 40-50%. Se deben aplicar todas las medidas y fármacos recomendados para la hemorragia por varices esofágicas y pegamentos acrílicos (cianocrilato o derivados) en caso de hemorragia activa, para diseñar un tratamiento definitivo posterior endoscópico (pegamento), radiológico (TIPS) o quirúrgico.

Tratamiento de la hemorragia no controlada

Cuando la hemorragia no es controlable por los tratamientos convencionales, farmacológico y endoscópico, es preciso recurrir a una terapéutica más invasiva mediante taponamiento esofágico, o un proceso derivativo del flujo portal hacia el sistémico, por vía transyugular (TIPS) o quirúrgica. La ventaja del TIPS sobre la cirugía es la menor morbimortalidad de su uso en pacientes no candidatos a la cirugía (Child C).

ENDOSCOPIA DIGESTIVA E INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

La ingesta de cáusticos, ácidos y álcalis, causa lesiones de distinta gravedad en el esófago y estómago. El 80% de las lesiones por cáusticos ocurren en niños menores de cinco años, en los que la ingestión es accidental, en el ámbito doméstico (cocina o baño). En el caso de los adultos, la causticación puede ser voluntaria, con intención autolítica, o accidental. Los álcalis poseen una penetración muy rápida en el tejido y su acción lesiva se basa en la capacidad que tienen para disolver la capa de lipoproteínas, originando así una necrosis por licuefacción con inflamación intensa y trombosis de los vasos adyacentes, seguida de colonización bacteriana. Esto ocurre en los 2-3 primeros días. La formación de estenosis puede ocurrir durante la tercera semana. Los tejidos más afectados suelen ser la mucosa de orofaringe, hipofaringe y, sobre todo, de esófago. Los ácidos causan lesión mediante necrosis coagulativa con la formación de una escara que limita su penetración. La mucosa gástrica es la más afectada, sin embargo, cuando se trata de ácidos fuertes la afectación esofágica severa alcanza el 50% de las ingestio-

nes. A los 3-4 días se desprende la escara, pudiendo causar perforación esofágica.

Manifestaciones clínicas. Los pacientes pueden presentar dolor orofaríngeo, retroesternal o epigástrico, disfagia (el más frecuente), odinofagia o hipersalivación, vómitos, hematemesis, epigastralgia y dolor torácico. Puede aparecer disfonía, ronquera o estridor, que suelen traducir edema de glotis, que debe valorarse mediante laringoscopia. Los indicadores externos (lesiones orales o faríngeas) no son buenos predictores de la presencia o severidad de las lesiones internas (esofágicas o gástricas).

La sospecha de perforación esofágica o gástrica debe establecerse ante la presencia de intenso dolor torácico, signos peritoneales, disnea, taquipnea, estridor, enfisema subcutáneo o *shock*.

Manejo del paciente con ingesta de cáusticos

- El uso de antieméticos está contraindicado, ya que el vómito vuelve a exponer al esófago y orofaríngeo al agente cáustico. No deben administrarse agentes neutralizantes, ya que el daño producido por el cáustico es generalmente instantáneo.
- Evitar la colocación de una sonda nasogástrica para extraer el cáustico ya que puede favorecer las náuseas y el vómito, lesionando nuevamente el tracto digestivo u ocasionando aspiración pulmonar. Antes de indicar una endoscopia digestiva en un paciente con ingesta de cáusticos, debe descartarse que exista un compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica y perforación del tubo digestivo. Para ello, es fundamental una adecuada exploración clínica, analítica (hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría arterial) y radiológica (radiografía de tórax y abdomen). En la fase aguda no es conveniente la realización de estudios baritados ya que interfieren con una posterior evaluación endoscópica. Si quedan dudas de perforación es preferible administrar un contraste oral hidrosoluble.

Se recomienda la realización de la endoscopia entre las primeras 24 y 48 horas, para que las lesiones estén consolidadas y no se infravaloren, administrando una sedación consciente y reservando la intubación orotraqueal para aquellos pacientes con distrés respiratorio. La endoscopia es segura en los primeros 4 días, siendo desaconsejable entre el 5º-15º día cuando la fase de reparación cicatricial hace que el tejido sea más friable y se incrementa el riesgo de perforación. Las recomendaciones al efectuar la endoscopia son:

1. Introducir el endoscopio bajo visión directa.
2. Avanzar lenta y cuidadosamente, insuflando la menor cantidad de aire posible.
3. Cuando exista una franca necrosis esofágica o una estenosis de la luz por edema intenso, se debe finalizar la exploración demorando la endoscopia 48 horas.
4. No realizar retroversión ni maniobras intempestivas.

Clasificación endoscópica de las lesiones

La siguiente clasificación propuesta por Zargar, validada en estudios prospectivos, predice la evolución de los pacientes.

Grado Hallazgos endoscópicos

I	Edema y eritema.
IIa	Úlceras superficiales, exudado y hemorragia.
IIb	Úlceras circunferenciales o profundas.
IIIa	Áreas focales de necrosis.
IIIb	Áreas extensas de necrosis.
IV	Perforación.

Se ha demostrado que los pacientes con grados I y IIa tienen un excelente pronóstico, con una recuperación sin secuelas, mientras que los pacientes con grados IIb y IIIa desarrollan estenosis en el 70% de los casos. Los casos de causticación clasificados como IIIb conllevan un 65% de mortalidad precoz, un 100% de estenosis esofágica y/o gástrica y un elevado porcentaje de necesidad de resección quirúrgica esofágica.

El manejo posterior del paciente con ingesta de cáusticos dependerá de los hallazgos endoscópicos según la clasificación de Zargar, ya comentada previamente.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Hemorragia digestiva baja (HDB) es el sangrado distal al ángulo de Treitz. Aunque en la mayoría de los casos se manifiesta por expulsión de sangre roja aislada por el ano (rectorragia) o con heces (hematoquecia), el sangrado de colon derecho y un tránsito intestinal lento pueden producir melenas (heces negras, brillantes y adherentes). Su origen se encuentra en el colon fundamentalmente (80%) e intestino delgado (10%) con un 10% de origen indeterminado. La presentación de rectorragia no siempre es sinónimo de HDB; la hemorragia profusa del tramo digestivo superior puede producirla y un 11% de las rectorragias graves tienen su origen proximal al Treitz.

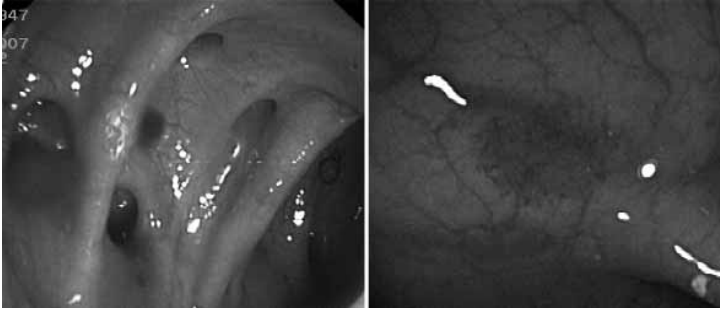


FIGURA 3. Divertículos y angioma de colon.

Su incidencia anual es de 25 casos por 100.000 adultos y significan de un tercio a un cuarto de todos los casos de hemorragia digestiva hospitalizados. La mortalidad es de 3,6% aunque en el 80% de los casos el sangrado cede espontáneamente. La HDB se considera grave si la TA sistólica es inferior a 100 mmHg, el pulso superior a 100 lpm y existen cambios ortostáticos en dichas constantes e implica una pérdida hemática de más de 1.500 cc. Si no se dan estas situaciones hemodinámicas se considera la HDB leve.

Las causas más frecuentes de HDB significativa son los divertículos del colon, las hemorroides internas, la colitis isquémica, la úlcera rectal solitaria, las malformaciones vasculares, la enfermedad inflamatoria intestinal, los pólipos y neoplasias malignas del colon (Fig. 3). La patología anorrectal: hemorroides, fisuras y fistulas producen habitualmente pequeñas pérdidas intermitentes que sólo tienen repercusión hematimétrica cuando son crónicas. El frecuente uso de fármacos que afectan a la agregación plaquetaria (AINE, AAS) y anticoagulantes y el aumento de la vida media de la población hacen que la HDB se haya convertido en un problema clínico habitual. De hecho el riesgo de HDB se multiplica por 200 desde la 3ª a la 9ª décadas de la vida.

El **manejo inicial** de la HDB consiste en una historia y una exploración física orientada a un diagnóstico sindrómico. Interesa conocer las características del sangrado y síntomas asociados, los antecedentes de cirugía, radiación abdominal, polipectomía endoscópica y el uso de fármacos que interfieren en la coagulación. Debe valorarse la gravedad de la hemorragia midiendo TA, pulso y determinarse hemograma, coagulación, urea, creatinina y electrolitos. Debe realizarse un cuidadoso examen de la región anorrectal. Tras la reanimación inicial pertinente, reposición de volemia y sangre, debe excluirse un origen alto del sangrado que se da en el 11% de las rectorragias/hematoquecias. Estos casos se manifiestan habitualmente por inestabilidad

hemodinámica y producen elevación de la urea con creatinina normal. El aspirado nasogástrico bilioso hace muy improbable la hemorragia alta activa, pero el aspirado claro sin bilis no lo excluye. Por ello, en casos de duda debe realizarse una endoscopia alta precoz para excluir origen alto de la hemorragia, sobre todo si hay afectación hemodinámica grave, antecedentes de úlcera péptica, episodios previos de hemorragia digestiva alta, cirrosis hepática o ingesta de AINE.

La exploración indicada tras estabilización hemodinámica es la colonoscopia urgente. Esta puede ser realizada tras preparación con polietilenglicol (PEG) oral en 4-6 h, consigue un alto índice de diagnóstico y permite tratamiento endoscópico de la lesión sangrante. Todo ello con mejor eficacia diagnóstica y menos complicaciones que la radiología intervencionista. Sin embargo, cuando la hemorragia es masiva o no es posible esperar a la preparación para colonoscopia, la angiografía ofrece una alternativa diagnóstica y terapéutica. Para ello es preciso que el flujo de sangre hacia la luz intestinal sea de más de 0,5 ml/min y en estas circunstancias la tasa de diagnóstico angiográfico es del 47%. El uso actual de catéteres finos (3F) que permiten la embolización selectiva con coils de la rama arterial sangrante consigue tasas de hemostasia superiores al 76%; sin embargo esta terapéutica produce isquemia intestinal hasta en el 7,4% de los casos.

Cuando las condiciones del paciente lo permiten se debe realizar la colonoscopia en las primeras 48 h aunque la eficacia diagnóstica es mayor cuanto más precoz. El uso de colonoscopia urgente ha disminuido la necesidad de cirugía urgente en la hemorragia diverticular del colon y es razonable pensar que es de utilidad semejante en el resto de las causas de HDB. La preparación correcta del colon es esencial para la eficacia diagnóstica y terapéutica y se realiza con ingesta de PEG oral o por sonda nasogástrica a razón de 11 cada 45 min hasta conseguir un efluente limpio y esto se consigue

con una media de 5,5 l en 3-4 horas²⁰. Además del diagnóstico la colonoscopia permite realizar tratamiento de la lesión sangrante: inyección hemostática, termocoagulación, electrocoagulación y aplicación de clips.

La terapéutica endoscópica recomendada depende de la lesión y de la identificación de un vaso sangrante o con estigmas de reciente sangrado (vaso visible erosionado o coágulo adherido). Estos signos endoscópicos tienen, además, significado pronóstico, siendo mayor la recidiva hemorrágica cuando hay sangrado activo que cuando hay signos recientes de sangrado y que cuando se observan lesiones sin signos de sangrado activo o reciente. La terapéutica recomendada en sangrado activo es inyección de adrenalina al 1/10.000 seguida por termocoagulación del vaso visible. Si se observa un vaso erosionado sin sangrado activo la terapia térmica es suficiente. Si se observa un coágulo adherente se inyecta adrenalina hasta que se desprende o se corta con asa de polipectomía sin corriente y la base del coágulo es tratada con termocoagulación.

Tratamiento endoscópico de la HDB según la causa hemorrágica

Las hemorroides internas pueden representar el origen del 10-15% de las HDB que ingresan en un hospital y en este caso siempre necesitarán tratamiento endoscópico o quirúrgico. El tratamiento es la ligadura con bandas elásticas. Se colocan fuertes anillos de goma en la raíz interna de las hemorroides que al cabo de 4 días se desprenden dejando una escara que cuando cicatriza fija el tejido hemorroidal distendido y reduce el flujo sanguíneo. Otro método de fijación de las hemorroides es la esclerosis con polidocanol.

El origen más frecuente de HDB es la **enfermedad diverticular del colon**, sin embargo sólo en el 20-25% de los pacientes con diverticulosis se observan estigmas de sangrado. Los divertículos son herniaciones de la mucosa en la zona de entrada de la arteria a través de la muscular. La arteria puede sangrar a nivel del cuello del divertículo o de la base del mismo. En estos casos la inyección hemostática y la coagulación en la forma ya descrita son los procedimientos a realizar. Hay que tener en cuenta que la prevalencia de divertículos en la población de más de 50 años es del 30 al 50% y los encontraremos frecuentemente junto a otras causas de HDB.

La colitis isquémica

Es un cuadro producido por situaciones de bajo flujo del colon coincidiendo con enfermedad de pe-

queño vaso y produce una necrosis de la capa mucosa sin focos de sangrado que cuando se encuentran se tratarán con electrocoagulación. Su evolución suele ser benigna.

Una causa frecuente de HDB son las **angiodisplasias**, lesiones redondeadas planas menores de 1 cm, de color rojo cereza frecuentes en colon derecho, generalmente múltiples. Cuando son causa de HDB o anemia, el tratamiento endoscópico es la coagulación (electrocoagulación, termocoagulación o coagulación con gas argón) comenzando por la periferia para obliterar los vasos que la alimentan coagulando después el centro y así disminuir o evitar la hemorragia inducida.

Hemorragia postpolipectomía

Tras la resección endoscópica de un pólipo de colon se puede producir una hemorragia del tallo del pólipo originado en el vaso nutriente que no quedó suficientemente coagulado. Esta hemorragia suele darse en las horas siguientes a la polipectomía pero puede demorarse hasta el día 17^o. La mayoría de los pacientes están con tratamiento con AINE o AAS. La hemorragia postpolipectomía se previene con el uso de lazos y la retirada de AINE anticoagulantes y semillas de maíz y nueces. Se trata con inyección hemostática y/o nueva resección y electrocoagulación del tallo remanente del pólipo. Los clips pueden ser muy útiles en este tipo de hemorragia.

Úlcera rectal solitaria

Es una causa frecuente de HDB y suele existir un vaso causa del sangrado en el fondo de la úlcera que se trata con inyección de adrenalina y electrocoagulación.

Otras causas y exploraciones en HDB

Cápsula endoscópica

La cápsula es un dispositivo electrónico miniaturizado con el que puede filmarse su tránsito por el intestino delgado. Cuando el origen de la HDB no se encuentra tras gastroscopia y colonoscopia la exploración con cápsula tiene una eficacia diagnóstica alta (55-76%) y es la técnica de elección.

Divertículo de Meckel

La ulceración de la mucosa gástrica ectópica en un divertículo intestinal puede causar HDB. La exploración indicada en este caso es la gammagrafía con ⁹⁹Tc pertecnetato.



FIGURA 4. Papila íntegra canulada, esfinterotomía y extracción de cálculos.

Laparotomía exploradora y endoscopia intraoperatoria

Cuando la hemorragia es masiva, el sangrado es persistente y se requieren más de 6 unidades de sangre en 24 horas o existe una recidiva grave en los 7 días tras autolimitarse, el tratamiento suele ser la laparotomía. La exploración quirúrgica tradicional suele ser poco eficaz en encontrar la causa del sangrado oculto y en estos casos la ayuda de la enteroscopia intraoperatoria puede identificar el tipo y localización de las lesiones sangrantes y determinar el tipo de resección a realizar.

OBSTRUCCIÓN DEL COLON POR NEOPLASIA MALIGNA

Una parte importante de las neoplasias malignas del colon (8-30%), sobre todo izquierdo, se manifiestan por obstrucción. Cuando esto sucede la cirugía oncológica debe ser retrasada para después de la resolución de la obstrucción. Para evitar dos intervenciones quirúrgicas, la de desobstrucción y la de resección, se colocan prótesis autoexpandibles de malla metálica en la obstrucción, por vía endoscópica, habiéndose demostrado que esta actitud es coste-eficaz.

Para la colocación de prótesis en colon precisamos de un arco de rayos X para ver la progresión de una guía atraumática a través de la estenosis, sobre la que se pasa un catéter para inyectar contraste hidrosoluble y ver la configuración de la estenosis. Sobre la guía y a través del canal de trabajo del endoscopio se pasa y libera la prótesis. Se consigue la colocación de la prótesis en el 90% de los casos. Dado el carácter mixto de esta técnica, endoscópico-radiológico, el procedimiento se realiza en un plazo de 24 horas para disponer de todos los elementos y personal entrenado.

VÓLVULO DE SIGMA

Cuando se produce una obstrucción del colon por vólvulo de sigma, la aspiración del contenido gaseoso con un colonoscopio y la colocación de una sonda proximal a la zona de torsión pueden resolver el vólvulo definitivamente, aunque las recidivas son frecuentes.

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE) URGENTE

El acceso al páncreas y a la vía biliar se realiza a través de la papila de Water en la 2ª porción duodenal. A través de la misma podemos inyectar contraste en una de las dos vías y realizar tratamientos como extracción de cálculos, dilatación de estenosis o colocación de prótesis. El instrumento utilizado para la CPRE es el duodenoscopio cuya visión es lateral para enfrentarse mejor a la papila y tiene un canal de trabajo amplio (3,5-4,5 mm) para introducir prótesis de suficiente calibre. Se precisa de un arco de rayos X para ver los conductos y los instrumentos más allá de la papila y es por tanto una exploración que combina endoscopia y radiología.

Las maniobras terapéuticas que se realizan más frecuentemente en la CPRE son.

La esfinterotomía endoscópica

Consiste en la sección de la pared anterior del conducto biliar en su porción duodenal en los 1-2 cm que recorre en la papila. Con ello tenemos un paso de 1 cm, aproximadamente, a colédoco y nos permite extraer cálculos con un balón o cesta. El balón se introduce desinchado en colédoco y se arrastra hacia el duodeno hinchado arrastrando los cálculos. La cesta se introduce cerrada en colédoco y se despliega dentro del colédoco arrastrándola hacia el duodeno como si fuera una red (Fig. 4).

Colocación de prótesis

Las prótesis son de dos tipos: plásticas o autoexpandibles. Las plásticas son tubos de plástico de calibre 5-11 F (< 3 mm) con dos pequeñas pestañas que anclan la prótesis para que no migre. Las autoexpandibles son tubos de malla metálica que plegados ocupan 8F y expandidas 8-10 mm, semejantes a los *stent* colocados en coronarias u otros vasos.

Es muy raramente una exploración de urgencia inmediata aunque ciertas indicaciones pueden requerir la CPRE en el curso de 24 horas.

Pancreatitis litiásica aguda grave

Cuando se presenta una pancreatitis litiásica con criterios de gravedad y existen datos ecográficos o radiológicos de obstrucción de la vía biliar existen evidencias que indican que la esfinterotomía biliar y la extracción de los cálculos migrados al colédoco pueden mejorar la evolución de la pancreatitis disminuyendo la morbimortalidad.

Colangitis aguda

Los cuadros de colangitis aguda, generalmente secundarios a la presencia de cálculos en colédoco, pueden requerir tratamiento de urgencia cuando la infección no se limita con antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Guideline for the management of ingested foreign bodies. American Society For Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 802-06.
- Gómez Rodríguez BJ, Galera Ruiz H. Cuerpos extraños esofágicos. En: Enfoque Multidisciplinar de la Patología Esofágica y sus Complicaciones. Rodríguez-Téllez M, Herrerías JM. IMC 2006. p 541-52.
- Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C et al. Analysis of 3294 cases of upper gastro-intestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:568-73.
- Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. Feu F et al. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(7):70-85.
- Machichado G.A y Jensen M.D. Hemorragia digestiva alta no varicosa. En: Abreu L, ed. *Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica*. 2ª edición. 2005. p.185-98.
- Endoscopic hemostatic devices. ASGE. *Gastrointest Endosc*. 2001 Vol 54, 6:833-40.
- Carmona I, Argüelles Arias F, Reina Serrano F. Patología hemorrágica esofágica. En: Rodríguez-Téllez M y Herrerías JM. Enfoque Multidisciplinar de la Patología Esofágica y sus Complicaciones; IMC; 2006. p.617-30.
- Llach J, Elizalde JI, Guevara MC et al. Endoscopic injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: a randomised controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2001;54:679-81
- Documento de consenso Hipertensión Portal. Bosch J et al. *Gastroenterol Hepatol*. 2005; 28(Supl 5):1-26.
- Tratamiento endoscópico, TIPS y cirugía en la hemorragia aguda por varices esofagogástricas. De la Peña J y García Alles L. *Gastroenterología Práctica Mayo-Junio* 2005;Vol 14.3:22-9.
- Caunedo Álvarez A. Esofagitis caústica. En: Rodríguez-Téllez M y Herrerías JM. Enfoque Multidisciplinar de la Patología Esofágica y sus Complicaciones; IMC; 2006. p 525-40.
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta S et al. The role of the fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165.
- Espinel Díez J. Esofagitis cáusticas-Infecciosas. En *Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica*. Abreu, L. 2ª edición. 2005. p 133-1.
- Naranjo Rodríguez A, González Galilea A, Gálvez Calderón C. Hemorragia digestiva baja en Diagnóstico y tratamiento en patología digestiva, Soc. Esp. Patol Digest: 189-200.
- Longstrtreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal haemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-24.
- Cuellar RE, Gavaler JS, Alexander JA, Brouillette DW, Chien MC, Yoo YK et al. Gastrointestinal tract hemorrhage: the value of a nasogastric aspirate. *Arch Int Med* 1990;150:1381-4.
- García Sánchez MV, Naranjo Rodríguez A, González Galilea A, Gálvez Calderón C, de Dios Vega JF. ¿Cómo podemos optimizar el diagnóstico y la terapéutica de la hemorragia digestiva baja?. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27:167-71.
- Gordon RL, Ahl KL, Parlan rk, Wilson MW, LaBerge JM, Sandhu JS, et al. Selective arterial embolization for the control of lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 1997;174:24-8.
- Jensen DM, Machicado GA, Juthaba R, Kovaks TO. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Eng J Med* 2000;342:78-82.
- Elta GH. Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. 2004;59:402-8.
- Binkert CA, Ledermann H, Jost R et al. Acute colonic obstruction: clinical aspects and cost-effectiveness of preoperative and palliative treatment with self-expanding metallic stents: a preliminary report. *Radiology* 1998;206:199-204.
- Cohen, S, Bacon, BR, Berlin, JA, et al. National Institutes of Health state-of-the-science conference statement: ERCP for diagnosis and therapy, January 14-16, 2002. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:803.

INTRODUCCIÓN

Las emergencias toxicológicas representan un porcentaje pequeño de la demanda asistencial urgente hospitalaria y extrahospitalaria. Aunque en general su mortalidad es baja, en ocasiones se precisa de técnicas especiales, para atender correctamente algunos cuadros potencialmente mortales.

En los últimos años se han producido importantes novedades en distintos campos de la patología tóxica aguda. En primer lugar en las denominadas técnicas de descontaminación digestiva (lavado, carbón activado, etc.), donde antiguos conceptos han sido reevaluados y modificados por grupos de expertos creados a tal efecto. Por otro lado, a la descontaminación digestiva se han incorporado nuevos métodos de tratamiento como son el lavado intestinal total, la endoscopia o la cirugía. Asimismo, se ha incrementado en nuestro país el número de afectados por algunas patologías, antiguamente poco prevalentes, como son las relacionadas con los portadores intestinales de drogas de abuso (*body packer* y *body stuffer*), donde algunas de dichas técnicas son especialmente útiles. También las técnicas de depuración renal (diuresis forzada) y extrarrenal (hemodiálisis, etc.) han sufrido cambios conceptuales importantes.

A lo largo de este capítulo, trataremos de que el lector conozca las novedades o avances que se han producido en los últimos años, en esta parcela de la medicina de urgencia y emergencia.

TÉCNICAS DE DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA

Las técnicas de descontaminación digestiva son un conjunto de medidas encaminadas, generalmente, a prevenir una mayor absorción gastrointestinal de tóxicos localizados en dicho territorio. Aunque parte de ellas son técnicas antiguas (lavado gástrico, carbón ac-

tivado), otras serían más novedosas como el lavado intestinal total, la endoscopia o la cirugía, como métodos avanzados de descontaminación digestiva. Aunque las primeras se utilizaron durante muchos años, no ha sido hasta hace relativamente poco tiempo cuando se ha publicado por primera vez la posición oficial de la *American Academy of Clinical Toxicology* (AACT) y la *European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists* (EAPCCT) sobre ellas

Lavado gástrico

Durante muchos años el lavado gástrico constituyó el método idóneo para proceder al vaciado del estómago en las intoxicaciones agudas. Tras la revisión de la técnica por las dos sociedades científicas antes mencionadas, existe un buen grado de consenso en que dicha técnica “no” debe ser utilizada rutinariamente en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Se ha concluido que en muchos casos no existe evidencia de que su aplicación mejore el pronóstico de los enfermos. Por todo lo anterior, sólo se aconseja su utilización en enfermos que hayan ingerido un gran número de pastillas y se pueda realizar el procedimiento dentro de la primera hora después de la ingesta. En la tabla I se resumen los aspectos básicos a tener en cuenta a la hora de aplicar dicha técnica.

Conforme se señalaba tradicionalmente la técnica está contraindicada cuando el tóxico es una sustancia cáustica o un hidrocarburo. Asimismo, si el paciente está inconsciente y fuese realmente necesario practicar un lavado gástrico, sólo se podrá hacer si se intuba previamente al enfermo, para proteger su vía aérea. La sonda a utilizar ha de ser orogástrica (sonda de Faucher) de 12-13 mm de diámetro externo, previamente lubricada. A través de ella se introducirán 200-300 ml de agua (5-10 ml/kg de peso en niños) o suero salino al 0,9%. Posteriormente idéntica cantidad deberá ser

TABLA I. Lavado gástrico

1. Tiempo desde la ingesta: es útil dentro de la 1ª hora posterior a la intoxicación
2. Contraindicaciones: ingesta de cáusticos o hidrocarburos, bajo nivel de conciencia, convulsiones, ingesta de sustancia poco tóxica
3. Complicaciones: aspiración bronquial, introducción de la sonda en la tráquea, neumonía por aspiración, lesión mecánica, hemorragia gástrica

extraída del estómago. Dicho proceder deberá repetirse hasta que el líquido esté libre de pastillas. En la tabla II se resume el procedimiento. Por último, el lavado gástrico no está exento de complicaciones, aunque su frecuencia es escasa: aspiración bronquial, introducción de la sonda en la tráquea, neumonía por aspiración, lesión mecánica de la laringe, el esófago o el estómago, hemorragia gástrica e hiponatremia en niños con lavados con agua corriente.

En resumen, el lavado gástrico es una técnica útil solo si se practica "precozmente" y está "realmente" indicada si se utiliza la técnica adecuada. De no ser así su rentabilidad clínica puede ser nula y probablemente sea mejor no practicarla.

Carbón activado en dosis única

El carbón activado es un polvo negro obtenido por pirólisis de materias orgánicas. La principal característica del carbón activado es la adsorción de multitud de sustancias químicas. El término adsorción (con "d") significa que se fijan o adhieren a él y, por tanto, su administración es eficaz para reducir la absorción gastrointestinal de los tóxicos. Cuando se administra en dosis única, se bebe, se da a través de una sonda nasogástrica o se suministra al final del lavado, aprovechando la sonda orogastrica con la que se practicó éste. En adultos la cantidad a administrar es de 50-100 gramos disueltos en 300 ml de agua o en niños 1g/kg disuelto en agua. Las actuales recomendaciones de la AACT/EAPCCT aconsejan utilizarlo durante la primera hora después de la exposición al tóxico, con posterioridad a dicho periodo no existen datos a favor o en contra de su eficacia. Está proscrito su empleo en enfermos con bajo nivel de conciencia (riesgo de aspiración), ingesta de hidrocarburos (riesgo de emesis y neumonitis) y cáusticos (podría interferir con la valoración endoscópica de las posibles lesiones). En la tablas III y IV se resumen aspectos de interés de esta técnica.

TABLA II. Técnica del lavado gástrico

1. Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con las rodillas flexionadas y Trendelenburg de 20°
2. Medir sobre sonda la distancia aproximada a estómago
3. Introducir por la boca sonda de Faucher
4. Confirmar su presencia en el estómago aspirando y/o auscultando
5. Aspirar con la jeringa el contenido gástrico antes de llevar a cabo el lavado
6. Introducir 250-300 ml (adultos) o 5-10 ml/kg (niños) de agua tibia o suero salino
7. Aspirar la "misma" cantidad introducida o dejarla salir por el efecto "sifón"
8. Repetir esta operación hasta que el líquido extraído esté libre de tóxicos (8-10 veces)
9. Retirar el tubo, ocluyéndolo con los dedos o un tapón (antes se puede introducir 50 g de carbón activado)

Carbón activado a dosis repetidas

La administración de carbón activado en dosis repetidas es una forma de terapia que trata de incrementar la eliminación de tóxicos que ya se han absorbido y están en la circulación sistémica. Los mecanismos por los que actuaría serían los siguientes: a) interrupción, por fijación, de la circulación enterohepática de los tóxicos; b) adsorción de medicamentos u otras sustancias que son excretadas activamente al intestino o difunden pasivamente a la luz intestinal, y c) posible establecimiento de un gradiente de concentración entre la circulación sanguínea del tubo digestivo y la luz intestinal. En resumen, las dosis repetidas, aumentarían la eliminación de tóxicos que se encuentran en la circulación sistémica; por eso, a este procedimiento algunos autores le han denominado "diálisis gastrointestinal".

La técnica consiste en administrar 25 g de carbón activado en 200 ml de agua cada 2 horas, 10-12 veces, a través de una sonda nasogástrica. El riesgo de vómito puede prevenirse mediante la administración de ondansetron (8 mg. i.v lenta cada 8 horas). Hoy en día existen evidencias de que dosis repetidas de carbón activado son tan eficaces como la hemodiálisis o la hemoperfusión en la intoxicación aguda por carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina y teofilina. Quizás también sea útil esta técnica, aunque hay menos evidencias en un sentido u otro, en la intoxicación grave por amitriptilina, dextropropoxifeno, digitoxina, digoxina, disopiramida, nadolol, fenilbutazona, fenitoína, piroxicam y sotalol (Tabla V).

TABLA III. Carbón activado

1. Tiempo desde la ingesta: es útil dentro de la 1ª hora posterior a la intoxicación
2. Contraindicaciones: derivados del petróleo, cáusticos, bajo nivel de conciencia, íleo o hipoperistaltismo manifiesto
3. Complicaciones: estreñimiento o vómitos y raramente obstrucción intestinal, neumonitis o aspiraciones pulmonares

La toxicidad del carbón activado a dosis repetidas es baja, por lo que es un tratamiento bastante inocuo. Con alguna frecuencia puede producir estreñimiento o, raramente, vómitos. Excepcionalmente se han observado obstrucciones intestinales, impactación intestinal, neumonitis o aspiraciones pulmonares. Esta técnica estará formalmente contraindicada en enfermos inconscientes no intubados o ante la presencia de obstrucción intestinal. Como contraindicación relativa se ha señalado el descenso de ruidos abdominales, la distensión abdominal y el íleo.

Técnicas avanzadas de descontaminación: lavado intestinal total, endoscopia y cirugía

El lavado intestinal total (LIT) es una técnica novedosa que consiste en instilar grandes volúmenes (2 litros/hora) de líquidos a través del píloro, con la finalidad de hacer un lavado completo del tubo digestivo; para ello hoy en día se utilizan soluciones electrolíticas con polietilenglicol. Se puede emplear en intoxicaciones potencialmente graves por litio, hierro, plomo, *body packers* de heroína o *body stuffer* de cualquier droga, ingesta masiva de preparados de liberación retardada, etc. (Tabla VI). En España la solución electrolítica con polietilenglicol utilizada es la misma que se emplea para preparar un enfermo para una colonoscopia. Una vez lista se administra a través de sonda nasogástrica a 2 litros/hora aproximadamente; se deberá continuar su administración hasta la salida por el orificio anal de líquido limpio. En niños se utiliza a dosis de 500 ml/hora aproximadamente. La duración del procedimiento oscila entre 4 y 20 horas según los casos y la evolución clínico-radiológica (Tabla VII). Lógicamente no se aconseja su empleo en ausencia de ruidos intestinales, obstrucción o perforación. Su empleo puede producir vómitos (evitables con ondansetron 8 mg cada 8 horas i.v lento), distensión abdominal, irritación rectal, etc. Durante el procedimiento es aconsejable que el enfermo esté semiincorporado. Esta téc-

TABLA IV. Formas de administración del carbón activado

1. Dosis única. Administrar 50-100 g disueltos en 300 ml de agua o en niños 1 g/kg disuelto en agua a través de sonda nasogástrica o simplemente bebido
2. Dosis repetidas. Administrar 25 g de carbón activado en 150-200 ml de agua cada 2 horas 10 veces, añadiendo en la 5ª y 10ª dosis 30 g de sulfato magnésico. Suele ser aconsejable evitar el vómito con ondansetron (8 mg. i.v lenta)

TABLA V. Indicaciones del carbón activado a dosis repetidas

Absolutas	Relativas
Carbamazepina	Amitriptilina
Dapsona	Dextropropoxifeno
Fenobarbital	Digitoxina
Quinina	Digoxina
Teofilina	Disopiramida
	Nadolol
	Fenilbutazona
	Fenitoína
	Piroxicam
	Sotalol

nica está contraindicada ante la presencia de obstrucción o perforación intestinal, hemorragia digestiva, íleo, inestabilidad hemodinámica o vómitos intratables.

El uso de la endoscopia y la cirugía para prevenir una mayor absorción del tóxico es excepcional, aunque en algunas situaciones están claramente indicadas. Se han publicado casos en los que se ha realizado una gastrotomía para extraer del estómago masas de sustancias tóxicas radiopacas, que no se pudieron extraer por otros métodos y cuya absorción habría sido letal para el paciente; así ha ocurrido con el hierro, arsénico, etc. También el empleo de la laparotomía de urgencia es de primera elección en los *body packers* de cocaína sintomáticos. Al igual que la cirugía, la gastroscopia y colonoscopia son técnicas potencialmente útiles en determinadas intoxicaciones agudas potencialmente graves por sustancias radiopacas como hierro, mercurio, arsénico, etc.

APLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS AVANZADAS DE DESCONTAMINACIÓN A LOS PORTADORES INTESTINALES DE DROGAS

Generalidades

Conforme señalábamos en la introducción de este capítulo los urgenciólogos españoles tendrán que acostumbrarse al diagnóstico y tratamiento de nuevos cua-

TABLA VI. Lavado intestinal total

1. Tiempo desde la ingesta: útil hasta varias horas después la ingesta de una sustancia potencialmente mortal
2. Indicaciones: litio, hierro, plomo, cloroquina, *body-packers* de heroína o *body-stuffer*, ingesta masiva de preparados de liberación retardada, otras a valorar
3. Contraindicaciones: No se aconseja su empleo en ausencia de ruidos intestinales, obstrucción, perforación o presencia de vómitos intratables
4. Complicaciones: vómitos, distensión abdominal, irritación rectal

dros tóxicos. Entre ellos estarían nuevas patologías relacionadas con las drogas de abuso, como pueden ser las relacionadas con portadores intestinales de estas sustancias. En España, en 1990 aparece por primera vez un artículo médico describiendo un caso de *body packer* o portado intestinal de drogas de abuso. En 1998 autores del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid publicaban una serie de 215 casos de *body packers* por cocaína. Ello nos parece una prueba clara de cómo el número de *body packers* se ha incrementado de forma exponencial en los últimos años. Esto ha obligado a hospitales de referencia como el citado u otros, a instaurar estrategias terapéuticas específicas para estos pacientes. Pero también implica, de alguna forma, a las fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado, quienes podrían incurrir en posibles responsabilidades, si se demora el traslado de éstos individuos a un centro sanitario, cuando estos desarrollan síntomas clínicos en la comisaría o bajo la custodia de los agentes.

Los términos *body packers* y *body stuffers* (de difícil traducción al español) hacen referencia a personas que intentan esconder drogas de abuso para no ser descubiertas por la policía, ocultándolas en el interior del tracto gastrointestinal. La cocaína y heroína son las más frecuentemente implicadas, aunque puede tratarse de cualquier droga de abuso (*cannabis*, anfetaminas, etc).

Se llama *body packer* al que oculta gran cantidad de droga dentro del tracto gastrointestinal, con el fin de pasarla a un país de destino sin que se le descubra. Popularmente a estos traficantes se les denomina "mulas" o "culeros". En la práctica, el *body packer* ingiere cientos de gramos de cocaína o heroína (hasta 714 gramos en un caso) envueltos en improvisados envoltorios (en número de 30 a 80) recubiertos de varias capas del látex de preservativo. Tras su ingesta el *body packer* toma es-

TABLA VII. Procedimiento técnico del lavado intestinal total

1. Colocar al enfermo semiincorporado
2. La técnica se puede realizar perfectamente en un paciente no intubado. Solo se le intubará si lo precisase por otra razón
3. Preparar la solución diluyendo en 2 litros de agua tibia 8 sobres de Solución Evacuante Bohm®. Posteriormente ir preparando nuevas soluciones
4. Colocar los 2 litros de la solución en una bolsa de nutrición enteral a 1 m sobre la cabeza del paciente
5. Premedicar al paciente con 8 mg i.v. de ondansetron, repetibles cada 8 horas
6. Colocar sonda nasogástrica al paciente y conectarla con la bolsa que contiene la solución
7. Colocar sonda rectal a paciente
8. Pasar 2 litros/hora aproximadamente (en niños 500 ml/hora) hasta un máximo de 20 litros
9. Se deberá continuar o detener su administración según evolución clínico-radiológica o hasta que salga líquido limpio por esfínter anal

pasmolíticos y antidiarreicos y viaja en avión u otro medio al país de destino.

Se denomina *body stuffers* a las personas que ocultan droga tragándola rápidamente, al verse a punto de ser detenidos por la policía. A diferencia de los *body packers*, los *body stuffers* o transportan grandes cantidades de droga, aunque éstas suelen estar mal envueltas y sin la protección adecuada frente a las secreciones digestivas.

Síntomas y signos clínicos

Los síntomas clínicos que pueden aparecer en portadores humanos de drogas se deben, en unos casos, a la absorción intestinal de la droga por ruptura del envoltorio y, en otros, a problemas mecánicos con el cuerpo extraño (obstrucción, hemorragia, perforación, etc). Por otro lado, si aparece clínica de absorción sistémica, las características de ésta dependerán del tipo de droga ingerida.

Aproximadamente el 95% de los *body packers* detenidos por la policía permanecen asintomáticos y lo único que deberá hacer el médico, es facilitar la salida de la droga mediante un lavado intestinal total y observación. En el 5% restante, los *body packers* desarrollan clínica, acudiendo voluntariamente al hospital o siendo llevado a este por la policía. Los *body stuffers* presentan clínica de absorción sistémica casi siempre, aunque ésta puede ser ocasionalmente más leve que la que aparece en el *body packer*.

Las manifestaciones clínicas en el caso de ruptura de envoltorios o ingesta de cocaína son midriasis, alucinaciones, agitación, convulsiones, rabdomiólisis, isquemia intestinal, arritmias, hipertensión, hipertermia y muerte (56% de los casos). Si fue heroína lo que contenía el látex o tragó el paciente, podrá aparecer miosis, depresión respiratoria, coma y muerte. En el caso de los *bodypackers* de cualquier tipo de droga, están descritas obstrucciones intestinal, hemorragia digestiva y perforación gástrica o de intestino delgado.

Valoración y exploraciones complementarias

Lógicamente, para valorar correctamente a un individuo o paciente de este tipo habrá que conocer: 1º) si es un *packer* o *stuffer*, 2º) tipo de droga que transporta o ha tragado y 3º) presencia o ausencia de síntomas o signos tóxicos. En ambos casos la radiografía simple de abdomen será de gran ayuda, aunque están descritos hasta un 3% de falsos negativos y un 3,6% de falsos positivos. La radiografía de un *body packer* normalmente demuestra múltiples imágenes radiopacas (visualizándose muchas veces el signo del doble condón) dispersas a lo largo del tracto gastrointestinal. En cambio la radiografía de un *body stuffer* puede demostrar un único cuerpo extraño o, dependiendo de la envoltura de la droga, no visualizarse nada, a pesar de existir historia de ingesta. En alguna ocasión como técnica complementaria puede ser necesaria la radiografía con contraste hidrosoluble, la ecografía abdominal o el TAC. En todos los casos, es importante solicitar drogas de abuso en orina y si es posible la cuantificación de estas. En la tabla VIII se resumen las técnicas exploratorias de utilidad en estos enfermos.

Tratamiento

El tratamiento inicial del *body packer* "asintomático" (ausencia de signos o síntomas) consiste en la limpieza energética del contenido del tracto gastrointestinal mediante la administración a través de sonda nasogástrica de una solución electrolítica de polietilenglicol (ver descripción del lavado intestinal total realizada previamente). Otros laxantes son mucho menos eficaces y más lentos para evacuar el contenido intestinal. Normalmente el *body packer* sabe el número de bolsas que ha ingerido, ya que si no le entrega al traficante el número correcto de envoltorios las consecuencias para su vida pueden ser funestas. En el caso de que no sepa el número de bolsas ingeridas, una radiografía con contraste es útil para detectar el número de éstas que que-

TABLA VIII. Técnicas diagnósticas en el portador intestinal de drogas de abuso

-
1. Técnicas de elección:
 - Radiografía simple de abdomen mostrará imagen radiopaca o aire de envoltorios (signo del doble condón)
 - Cuantificación en orina de drogas de abuso
 2. Técnicas complementarias:
 - Radiografía abdomen con contraste hidrosoluble
 - Ecografía abdominal
 - Tomografía abdominal
-

dan en el tracto gastrointestinal.

El tratamiento del portador sintomático depende del tipo de droga que se haya ingerido. En general las complicaciones médicas de la toxicidad causada por la cocaína son más graves que las de la heroína. En el caso de que se rompa una o más bolsas de heroína mientras el portador la transporta, se le puede tratar con éxito mediante intubación orotraqueal, ventilación mecánica, antagonismo farmacológico con una infusión intravenosa de naloxona y lavado intestinal total. Sin embargo, si lo que se rompe durante el transporte es una bolsa de cocaína no existe ningún antídoto específico. El tratamiento de los portadores sintomáticos de cocaína ha de ser rápido y muy agresivo, si no morirán en poco tiempo. A todos los portadores sintomáticos de cocaína se les debe administrar diazepam i.v a dosis altas (20-30 mg) para interferir con el mecanismo de toxicidad por cocaína y controlar la agitación, las convulsiones, etc. Además se deberá practicar una laparotomía de urgencia para extraerles rápidamente las bolsas ingeridas, antes de que se produzcan mayores rupturas o fugas en las mismas. El resto del tratamiento será sintomático, esto es, medidas físicas (hielo) para la hipertermia, abundantes líquidos parenterales para la rabdomiólisis, etc.

Los portadores tipo *body stuffers* son más propensos a desarrollar síntomas tóxicos que los *body packers*, debido a que las drogas que ingieren suelen estar envueltas de forma precaria o insegura. Sin embargo, son menos propensos a sufrir complicaciones letales porque suelen ingerir u "ocultar" menos cantidad de droga. El tratamiento consiste en lavado intestinal total para que salgan del tubo digestivo, lo más rápidamente posible, la heroína o la cocaína. Complementariamente a lo anterior, en el caso de la heroína, la naloxona intravenosa y el soporte respiratorio y cardiovascular necesario completarán el tratamiento. Si se trata de un

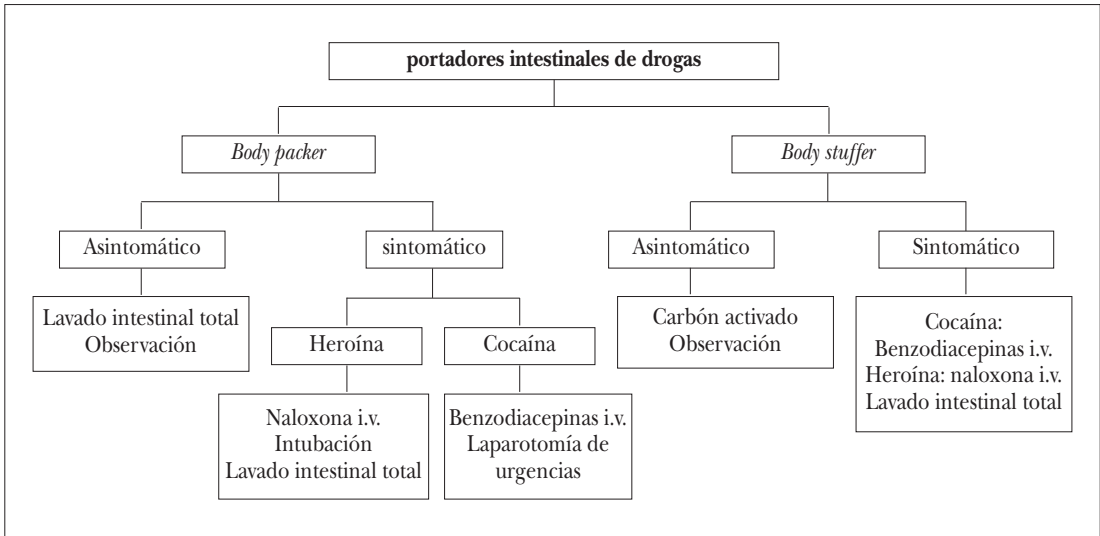


FIGURA 1. Técnicas de manejo de los portadores intestinales de drogas de abuso.

body stuffer de cocaína el tratamiento complementario, pero a la vez imprescindible, será: benzodiazepinas i.v. a dosis altas, soporte respiratorio y cardiovascular y medidas sintomáticas (enfriamiento, etc.).

Si realmente un individuo ha tragado cocaína, heroína u otras drogas en el momento de su detención policial, tarde o temprano aparecerán los síntomas de la absorción sistémica. Éstos podrán ser más o menos intensos en función de la cantidad ingerida. Si se produjese el caso de un *body stuffer* asintomático (situación poco frecuente), la conducta más correcta sería la observación y monitorización ocho horas y la administración oral de carbón activado (1 g/kg).

En la figura 1 presentamos, a modo de algoritmo, el manejo que en nuestra opinión debe de hacerse en las distintas situaciones clínicas que podrían darse en el entorno de un portador humano de drogas de abuso.

TÉCNICAS DE DEPURACIÓN RENAL Y EXTRARRENAL

Introducción

Estas técnicas tienen como objetivo forzar la eliminación del tóxico; ésta se realiza mediante la depuración renal (diuresis forzada, diuresis alcalina, etc.) o extrarrenal (hemodiálisis, hemoperfusión, hemodiafiltración, etc.). En la tabla IX se enumeran las distintas técnicas depurativas. Son en general técnicas agresivas, no carentes de riesgo, con indicaciones escasas y muy concretas que no hay que hacer en el servicio de

urgencias sino en UVI y/o nefrología. Correctamente utilizadas no se deben aplicar en más del 2% de los pacientes con intoxicaciones graves. En España se ha abusado, injustificadamente, de lo que algunos creían que era una “diuresis forzada” y que consistía en perfundir a todos los pacientes con intoxicaciones “un suero con furosemida”; esta costumbre se ha mantenido de generación en generación de médicos, a pesar de su absoluta ineficacia para eliminar los medicamentos o otros tóxicos o el alcohol. Debe quedar claro que un paciente que orine más volumen (agua y electrolitos), no quiere decir que incremente su eliminación renal de fármacos u otros tóxicos. Es preciso recalcar, por tanto, que las auténticas técnicas de depuración renal y extrarrenal tienen indicaciones muy limitadas y que no son aplicables a intoxicaciones de gran importancia epidemiológica, como las debidas a benzodiazepinas, antidiuréticos, paracetamol, etc.

Depuración renal

Se entiende por depuración renal el empleo de técnicas de hidratación y/o alcalinización de la orina que hacen que se incremente la eliminación de tóxicos. Se trata de un procedimiento que precisa experiencia y que está contraindicado en el *shock*/hipotensión con oliguria, insuficiencia renal aguda o crónica, edema cerebral, edema pulmonar, etc.

Sólo es aplicable en intoxicaciones por medicamentos que se eliminan de forma inalterada por la

TABLA IX. Principales técnicas de incremento de la eliminación del tóxico

Depuración renal	Depuración extrarenal
<ul style="list-style-type: none"> • Diuresis alcalina • Diuresis forzada alcalina • Diuresis forzada neutra • Diuresis forzada ácida 	<ul style="list-style-type: none"> • Diálisis peritoneal • Hemodiálisis • Hemoperfusión • Hemofiltración, hemodiafiltración, hemodiálisis continua • Plasmaféresis y exsangüinotransfusión

orina y que estén parcialmente ionizados en solución, es decir, que se comporten como ácidos o bases débiles. Por lo tanto, la alcalinización de la orina aumentará la eliminación de ácidos débiles y su acidificación lo hará con las bases. Las características que habrá de tener el tóxico son las siguientes: hidrosoluble, baja unión a proteínas plasmáticas, peso molecular inferior a 70.000, volumen de distribución inferior a 1 l/kg.

Entre las complicaciones que pueden aparecer por su empleo se encuentran: la sobrecarga de líquidos, el edema pulmonar, el edema cerebral, las alteraciones electrolíticas (sodio, potasio, calcio o magnesio) y/o del equilibrio acidobásico. Antes de iniciarse, se deberán conocer ciertos datos analíticos del paciente, electrólitos y creatinina plasmática, glucemia, estado acidobásico, pH urinario y concentraciones plasmáticas del tóxico. Es importante obtener una vía central que permita medir la presión venosa central y monitorizar la diuresis y el pH urinario cada hora. Es esencial para evitar complicaciones corregir previamente las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.

Existen cuatro técnicas de depuración renal (Tabla X).

Diuresis alcalina

Consiste en alcalinizar la orina de forma que se lleve ésta a un pH entre 7,5 y 8. Para ello existen dos posibles pautas: a) 250 ml de bicarbonato sódico 1 M en perfusión i.v. a pasar en 6 horas y conectado en "y" perfundir 500 ml de s. glucosado al 5% (con 40 mEq de ClK) a pasar en 6 horas. Repetir el ciclo si es necesario o añadir bolos de 20 mEq de bicarbonato 1 M si el pH urinario es menor de 7,5. Suspender si alcalosis metabólica severa y vigilar el potasio. b) Bolo i.v. de 1-2 mEq/kg de bicarbonato 1 M, continuar con per-

TABLA X. Indicaciones de las técnicas de depuración renal

1. Diuresis alcalina. Se aconseja su empleo en la intoxicación por salicilatos, herbicidas clorofenólicos (2,4D; 2,4,5-T, MCPP, MCPA) y fenobarbital
2. Diuresis forzada alcalina. Se aconseja su empleo en la intoxicación por metotrexato
3. Diuresis forzada neutra. Se puede utilizar en la intoxicación aguda por bromo, talio y con cierta controversia en el paraquat y amanitinas
4. Diuresis forzada ácida. No se utiliza nunca

fusión de 1 litro de s. glucosado al 5% más 130 mEq de bicarbonato a pasar en 6 horas. Se aconseja su empleo en la intoxicación por salicilatos, herbicidas clorofenólicos (2,4D; 2,4,5-T, MCPP, MCPA) y fenobarbital.

Diuresis forzada alcalina

Consiste en alcalinizar la orina e incrementar la producción de ésta mediante el aporte de líquidos y diuréticos. Para ello se podrá seguir la siguiente pauta: 100 ml de bicarbonato sódico 1 M en perfusión i.v. a pasar en 3 horas y conectado en "y" y perfundir 500 ml de s. glucosado al 5% (con 10 mEq de ClK) en la 1ª hora, 500 ml de s. salino al 0,9% (con 10 mEq de ClK) en la 2ª hora, 500 ml de manitol al 10% (con 10 mEq de ClK) durante la 3ª hora. Repetir el ciclo las veces que sea necesario o añadir bolos de 20 mEq de bicarbonato 1 M si el pH urinario es menor de 7,5. Suspender si alcalosis metabólica severa y vigilar el potasio. Se aconseja su empleo en la intoxicación por metotrexato.

Diuresis forzada neutra

Consiste en incrementar la producción de ésta mediante el aporte de líquidos y diuréticos. Para ello se puede seguir la siguiente pauta: 500 ml de s. salino al 0,9% (con 10 mEq de ClK) en la 1ª hora, 500 ml de s. glucosado al 5% (con 10 mEq de ClK) en la 2ª hora, 500 ml de s. salino al 0,9% (con 10 mEq de ClK) en la 3ª hora, 500 ml de manitol al 10% durante la 4ª hora. Repetir el ciclo las veces que sea necesario y vigilar el potasio. Se puede utilizar en la intoxicación aguda por bromo, talio y con cierta controversia en el paraquat y amanitinas.

Diuresis forzada ácida

La diuresis ácida forzada ya no se utiliza. Se recomendó antiguamente en la intoxicación aguda por fenciclidina y en algunos casos por anfetamina y fen-

fluramina; sin embargo, en todos ellos el tratamiento con sedantes era suficiente y el riesgo al que se sometía a los enfermos con la diuresis ácida forzada, inaceptable.

Depuración extrarrenal

Las técnicas de depuración extrarrenal de tóxicos disponibles son varias: diálisis (peritoneal o hemodiálisis), hemoperfusión, hemofiltración, hemodiafiltración, plasmaféresis y recambio total de sangre (exanguinotransfusión). Sus indicaciones se señalan a continuación y optar por una u otra depende de la disponibilidad de éstas en el centro en el que se trabaje. En la tabla XI se resumen sus indicaciones.

Diálisis peritoneal

Hubo una época en la que la diálisis peritoneal se utilizó en algunas intoxicaciones (litio, metanol, isopropanol y etilenglicol). Sin embargo, hoy día ha sido superada totalmente por la hemodiálisis y no tiene ninguna indicación en toxicología aguda.

Hemodiálisis

Para que el tóxico se hemodialice de forma eficaz tiene que reunir una serie de características en ocasiones difíciles de encontrar: alta hidrosolubilidad, peso molecular menor de 600, unión a proteínas plasmáticas inferior al 60%, volumen de distribución inferior a 1 l/kg, etc. Las principales indicaciones son intoxicaciones graves o muy graves por metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, bromo, talio, isopropanol y procainamida.

Hemoperfusión

Esta técnica consiste en pasar la sangre del paciente a través de filtros que contienen sustancias adsorbentes, tales como el carbón activado, resinas aniónicas y amberlita. Es eficaz para eliminar barbitúricos de acción corta y media, meprobamato, teofilina, quinidina, carbamazepina y metotrexato. Su uso se reserva para intoxicaciones muy graves.

Hemofiltración, hemodiafiltración y hemodiálisis continua

El papel de estas técnicas en el manejo de determinadas intoxicaciones es todavía limitado. Sin embargo, ya hay buenos resultados en el caso del litio (hemodiafiltración y hemofiltración), procainamida (hemodiafiltración o hemofiltración) y metotrexato.

TABLA XI. Indicaciones de las técnicas de depuración extrarrenal

-
1. Diálisis peritoneal: ninguna
 2. Hemodiálisis: metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, bromo, talio, isopropanol, procainamida
 3. Hemoperfusión: barbitúricos de acción corta y media, meprobamato, teofilina, quinidina, carbamazepina y metotrexato
 4. Hemofiltración, hemodiafiltración y hemodialisis continua: litio (hemodiafiltración y hemofiltración), procainamida (hemodiafiltración o hemofiltración) y metotrexato
 5. Plasmaféresis y exanguinotransfusión: tiroxina, digitoxina, metahemoglobinizantes
-

Plasmaféresis y exanguinotransfusión

El empleo de estas técnicas suele ser excepcional, sin embargo la primera de ellas se ha utilizado en intoxicaciones por tiroxina y digitoxina y la segunda en casos extremos de exposición a sustancias metahemoglobinizantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monteis Catot J. Epidemiología de las intoxicaciones agudas. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J, editores. Toxicología clínica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1993: 9-18.
2. The AACT/EAPCCT position statements on gastrointestinal decontamination. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 695-762.
3. AACT and EAPCCT. Gastric Lavage. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 711-719.
4. Dueñas Laita A. Valoración, diagnóstico y tratamiento general de las intoxicaciones agudas. En: J. Rodés Teixidor, J. Guardia Massó. Medicina Interna. Barcelona: Masson, SA; 1997:3399-3406.
5. Dueñas Laita A. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas. En: Dueñas Laita A. ed. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson, S.A.; 1999:20-33.
6. Manoguerra AS. Gastrointestinal decontamination after poisoning. Where is the science? Crit Care Clin. 1997;13:709-25.
7. Bateman DN. Gastric decontamination. A view for the millennium. J Accid Emerg Med 1999;16:84-6.
8. AACT and EAPCCT. Single-dose activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 721-741.
9. AACT and EAPCCT. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 731-751.

10. AACT and EAPCCT. Whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 753-762.
11. Marsteller HJ, Gugler R. Endoscopic management of toxic masses in stomach. *N Engl J Med* 1977; 296: 1003-1004.
12. Foxford R, Goldfrank L. Gastrotomy a surgical approach to iron overdose. *Ann Emerg Med* 1985;14: 1223-1226.
13. Tennebein M, Wiseman N, Yatscoff RW. Gastrotomy and whole irrigation in iron poisoning. *Pediatr Emerg Care* 1991; 7: 286-288.
14. Gómez M, Cuenca C, Farfán A, Villalba MV, Toro J, García J. Complicaciones en transportadores intestinales de paquetes con cocaína. Estudio de 215 casos. *Med Clín (Barc)* 1998;111:336-337.
15. Nogue S, Luca Quaglio G. El estómago y el intestino unos órganos con pluriempleo. *Med Clín (Barc)*: 1998; 111:338-340.
16. Hung O, Dueñas A. Portadores humanos de drogas. En: Dueñas Laita A. ed. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Barcelona: Masson, S.A.; 1999:353-356.
17. Pérez C, Hernández F, Alonso JL, Enamorado R, Santos J, Márques E. Síndrome mini-packer e intoxicación letal por cocaína: rabdomiólisis, fallo multiórgano e isquemia intestinal. *Med. Intensiva* 1993; 17: 289-292.
18. Rella JG, Nelson LS, Hoffman RS. Cocaína. En: Dueñas Laita A. ed. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Barcelona: Masson, S.A.; 1999: 222-225.
19. Hollingsworth J, Jones R. Managing self poisoning. Body packers need careful treatment. *BMJ*. 2000;320:712
20. Grupos de trabajo de toxicología de la ACMI (GITAB) y de la SEMIUC (GT-TOX). Recomendaciones de la indicación de depuración renal y extrarrenal en las intoxicaciones agudas. *Med Intensiva* 1997; 21:156-166.

J. Hernández Elena, M.I. Pérez Núñez

INTRODUCCIÓN

Actualmente asistimos a un aumento de las lesiones traumáticas en la práctica deportiva, en el mundo laboral y en accidentes de tráfico y estamos en una sociedad que no tolera ni los déficit funcionales ni las secuelas dolorosas.

El tratamiento adecuado y urgente de muchas de estas lesiones va a condicionar el pronóstico funcional e incluso vital.

La traumatología ha evolucionado en los últimos años, dando un enfoque más funcional a este tipo de lesiones para evitar largos períodos de inmovilización y lograr una incorporación precoz al mundo deportivo y al laboral.

Nuestro objetivo en este capítulo es dar una visión práctica del manejo de las fracturas, esguinces y luxaciones en la urgencia de cualquier centro.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL RAQUIS

Las lesiones del raquis tienen una importancia notable por la creciente frecuencia y por la gravedad de las mismas debido a las posibles secuelas neurológicas y alteración de la estática de la columna. La causa más frecuente son los accidentes de tráfico en los jóvenes y las caídas de altura (accidentes laborales) y en las personas de más edad son las caídas ocasionales. Se pueden presentar lesiones de los elementos óseos, fracturas, los elementos ligamentosos, luxaciones y fracturas-luxaciones.

Concepto de inestabilidad (White)

Es la pérdida de la capacidad de la columna vertebral de mantener sus relaciones anatómicas normales bajo las condiciones de carga fisiológicas, por ello el objetivo del tratamiento debe ir encaminado a lograr un raquis estable que permita movilizar de manera precoz y segura al paciente evitando lesión neu-

rológica, así como dolor o deformidades invalidantes.

Es práctico conocer el **concepto de las tres columnas** (Denis) (Fig. 1).

- Columna anterior*, formada por el ligamento vertebral común anterior y la mitad anterior del disco y del cuerpo.
- Columna media*, formada por la mitad posterior del disco y el cuerpo vertebral y el ligamento vertebral común posterior.
- Columna posterior*, formada por el arco óseo posterior, articulaciones posteriores, cápsulas articulares y ligamentos supra e interespinosos (complejo ligamentoso posterior).

Considerando el anterior concepto se pueden clasificar las lesiones:

- Lesiones *estables* son las lesiones que afectan a la columna anterior de manera leve o moderada.
- Lesiones *inestables mecánicamente*: cuando se afectan dos columnas generalmente la media y la posterior.
- Lesiones *inestables neurológicamente*: aquellas que afectan a la columna media e invaden el canal raquídeo.
- Lesiones inestables *mixtas* (neurológicas y mecánicas): generalmente son fracturas-luxaciones, afectan a las tres columnas y producen en la mayoría de las ocasiones lesión neurológica.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

- Lesiones por *flexión*: se produce una flexión anterior, por tanto, los elementos anteriores de la columna tienden a aproximarse y los posteriores a separarse, al ser sometidos a tracción.
- Lesiones por *extensión*: son menos frecuentes, se pueden producir tanto en el plano sagital como en el plano frontal, generalmente producen arrancamiento o disrupción del ligamento longitudinal

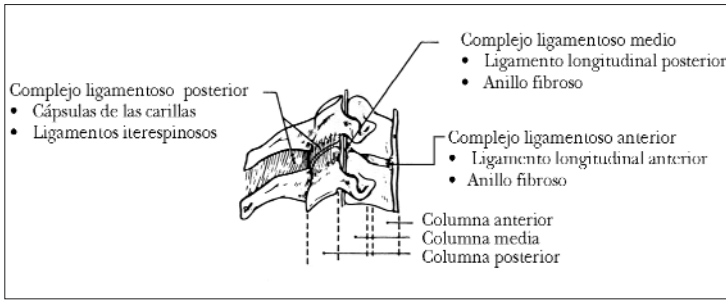


FIGURA 1. Componentes de las tres columnas.

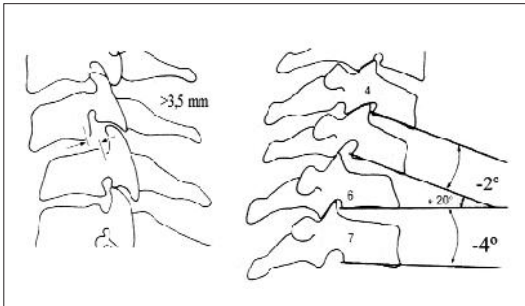


FIGURA 2. Valoración de la inestabilidad radiológica cervical.

anterior y del reborde óseo anterior del cuerpo y compresión de los elementos posteriores con aparición de fracturas de láminas y macizos articulares.

- Lesiones por *compresión axial*: se produce por una fuerza que actúa en sentido vertical (caída de una altura o sobre la cabeza). La fuerza es transmitida a través del disco y se produce disrupción de las paredes laterales del cuerpo vertebral sobre todo afectando a la columna anterior y media, con desplazamiento de elementos óseos al interior del canal, se puede añadir una fuerza de flexión, apareciendo una disrupción de elementos posteriores.
- Lesiones por *cizallamiento*: se produce un desplazamiento en el plano sagital y se rompen todos los elementos del anillo vertebral (las tres columnas), y condicionan generalmente fracturas-luxaciones. Son lesiones muy inestables.
- Lesiones por *rotación*: existe una fuerza lateral rotacional, y también de flexión. Produce lesión de las tres columnas, apareciendo fracturas-luxaciones. Generalmente, aparecen fracturas unilaterales de unas facetas articulares y luxación del lado contrario.

Es importante conocer que las inestabilidades de origen ligamentoso son permanentes, cuando afectan a todo el anillo y al complejo ligamentoso posterior, son más frecuentes en la charnela dorso-lumbar y cervico-torácica y pueden no ser diagnosticadas inicialmente presentando un alto índice de desplazamiento si no se estabilizan quirúrgicamente.

DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO ESPECÍFICO

A nivel de la columna cervical

Radiografías

Es recomendable la realización de una radiografía AP y lateral de la columna cervical que demuestre desde el occipital hasta T1. Es fundamental ver el tránsito cervico-torácico, pues lesiones de C1-C2 se asocian en un 50% de los casos a lesiones cervicales más distales. Para visualizar el foco C6-C7-T1 a veces se requiere traccionar de los miembros superiores o elevar al máximo uno de ellos ("proyección del nadador"). Las proyecciones oblicuas y transoral se realizarán posteriormente si son necesarias. Las proyecciones dinámicas (laterales en flexión-extensión) sólo se deben realizar en pacientes despiertos, colaboradores y bajo la supervisión médica, pueden demostrar inestabilidad en pacientes con radiografías y TAC normales.

Los hallazgos radiológicos indicativos de inestabilidad son los siguientes (Figs. 2 y 3):

- a) Aumento de la angulación, que es 11° mayor que en los segmentos adyacentes (Rx lateral).
- b) Traducción anterior o posterior de los cuerpos vertebrales superior a 3,5 mm (Rx lateral).
- c) Ensanchamiento del disco en la proyección lateral.
- d) Ensanchamiento de la articulación facetaria.
- e) Inclinación lateral del cuerpo vertebral en la proyección antero-posterior (desalineación de apófisis espinosas).



FIGURA 3. Inestabilidad cervical C5-C6. RNM lesión disco ligamentosa posterior.

Proyección transoral

Se indica para lesiones de la apófisis odontoides o del complejo atloaxoideo. El desplazamiento de las masas laterales del atlas sobre el axis indica una fractura del anillo de C1, la suma de los desplazamientos laterales mayor de 7 mm indica ruptura del ligamento transverso.

Proyecciones oblicuas

Se utilizan para descartar fracturas de los pedículos y de las carillas articulares, así como luxaciones o subluxaciones de apófisis articulares.

Tomografía computarizada (TAC)

Es imprescindible para diagnosticar lesiones a nivel de C1-C2 y de la transición cérvico-torácica (en pacientes con traumatismos cráneo-faciales, se debe solicitar siempre TAC cervical).

Resonancia nuclear magnética (RNM)

Permite evaluar lesiones disco-ligamentosas, lesiones de la médula espinal (mielopatías, edemas y hematomas). Está indicada, de entrada, como exploración inicial en pacientes con presencia de déficit neurológico sin signos radiológicos de lesión. *Spinal cord injury without radiological abnormality* (SCIWORA, frecuentemente en niños).

A nivel de columna torácica y lumbar

Radiografías

Hay que tener presente que el 80% o 90% de las lesiones del raquis torácico y lumbar ocurren a nivel de T12-L1, por tanto se deben valorar y visualizar bien tanto en proyección antero-posterior como lateral dicha transición dorso-lumbar.

- En la proyección antero-posterior se buscarán ensanchamiento de la distancia interpedicular (frac-

turas estallidos), mal alineamiento de las apófisis espinosas (fractura-luxación) o de una articulación facetaria, fractura de láminas y fractura de apófisis transversas.

- En la radiografía lateral se visualizarán bien las apófisis espinosas en busca de separación de la misma que sugieran una lesión grave del complejo ligamentoso posterior, lesión por flexión-distracción, desplazamientos vertebrales con luxación o subluxación de articulares, que se presentan en gran parte de las fracturas-luxaciones.

Tomografía computarizada (TAC)

Es el método fundamental para valorar el estado de la columna media, y fragmentos retropulsados al canal medular así como estado de los arcos posteriores.

Resonancia nuclear magnética (RNM)

Se indica cuando existe una lesión medular o radicular, sobre todo si existe una disociación entre la clínica neurológica y la lesión radiográfica, siendo imprescindible para valorar lesiones disco-ligamentosas asociadas.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON FRACTURA VERTEBRAL

Ante cualquier politraumatizado (accidente de tráfico, colisión o precipitación desde una altura), siempre se debe pensar en la posibilidad de tener una lesión vertebral. Las asociaciones más frecuentes son:

- Fractura de calcáneo/fractura toraco-lumbar.
- Traumatismo torácico/fractura dorsal.
- Traumatismo craneoencefálico/fractura cervical.
- Traumatismo abdominal y renal/fractura lumbar.

Tener en cuenta: a) que se produce un retraso en el diagnóstico de lesión cervical en un 25-30% de los casos

y en un 5% de los casos en la región toraco-lumbar, ello supone una posibilidad de empeoramiento neurológico entre un 10% y un 20%; b) que existe en un 40-60% de los lesionados otra lesión no vertebral asociada; c) que en edades extremas de la vida, generalmente en niños de menos de 10 años, puede existir déficit neurológico sin lesión radiológica (SCIWORA, *spinal cord injury without objective radiographic abnormality*); d) que el 15%-20% de las lesiones neurológicas se producen después de la asistencia inicial; e) que en un 30%-40% de los traumatismos torácicos graves pueden existir fracturas-luxaciones dorsales asociadas.

La inmovilización inicial se debe realizar sobre un tablero rígido y asociar collarín cervical, sabiendo que no consigue la totalidad de la restricción del movimiento por lo que debe completarse con otros elementos que eviten totalmente la flexo-extensión y rotación (sacos de arena que se fijan con tiras adhesivas a la frente) El paciente debe ser movilizado en bloque por cuatro personas. En el caso de tener casco, éste debe ser extraído cuanto antes para facilitar la comunicación con el paciente y el cuidado de la vía aérea o la respiración. Para la extracción del mismo se requieren dos personas, una que inmovilice la mandíbula para evitar el desplazamiento de la columna cervical y otra que manipule el casco. En la fase inicial debe mantenerse la prioridad de las lesiones que amenazan la vida; A (*air way*), mantenimiento de la vía aérea; B (*breathing*), ventilación, C (*circulation*), de la circulación.

En lesiones completas de la médula espinal cervical o torácica aparece un **shock neurogénico o medular** caracterizado por hipotensión arterial con bradicardia (*shock* caliente). Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipotensión del *shock* medular es la consecuencia de la interrupción de las vías simpáticas descendentes. Ello da lugar a bradicardia, vasodilatación generalizada, aumento de la capacitancia de los vasos sanguíneos, piel caliente, disminución del retorno venoso central, edema pulmonar, estasis venoso en extremidades inferiores, además de la flacidez, pérdida de los reflejos y alteraciones sensitivas y/o motoras por debajo de la lesión.

El tratamiento inicial del *shock* neurogénico consiste en adecuar el contenido al continente, muy aumentado por la vasoplejía, en ausencia de una hipovolemia real. Para ello, posición de Tredlemburg y reposición moderada de líquidos. No obstante, la existencia de un cierto grado de edema pulmonar neurogénico y la hipoventilación por dificultad en el movi-

miento de la caja torácica sugieren prudencia en la reposición de líquidos intravenosos, siendo de utilidad la ayuda de inotrópicos y atropina.

El protocolo estándar aceptado para la administración de corticoides después de una lesión medular es la administración precoz de metilprednisolona, a dosis de 30 mg/kg, en 15 minutos, seguido de 5,4 mg/kg/h durante 23 horas. Se aconseja que el inicio del tratamiento sea precoz y antes de las 8 horas de evolución de la lesión. Son contraindicaciones relativas a la corticoterapia, las heridas penetrantes, el embarazo, la edad inferior a 13 años, la presencia de una infección importante o la diabetes inestable. Algunos estudios han considerado la naloxona sin demostrar eficacia. A pesar de las controversias actuales sobre la eficacia de dosis precoces y altas de corticoides, sigue vigente la recomendación del *Third National Acute Spinal Cord Injury Studies* (NASCIS). Tener en cuenta el riesgo de hemorragia digestiva, por lo que se genera la necesidad de la prescripción conjunta de protección gástrica.

Posteriormente, se debe realizar una **nueva** exploración neurológica completa valorando función motora, refleja y sensitiva y se establece la valoración neurológica según la Escala de la *American Spinal Injury Association* (ASIA):

- Completa: no conserva función motora o sensitiva distal al nivel de lesión.
- Incompleta: mantiene función sensitiva pero sin función motora distal al nivel de lesión, incluyendo los niveles sacros S4 y S5.
- Incompleta: mantiene función sensitiva y motora distal al nivel de lesión (la mayoría de los músculos en grado de fuerza menor de 3).
- Incompleta: mantiene función sensitiva y motor a distal al nivel de lesión (la mayoría de los músculos en grado de fuerza mayor de 3).
- Función motora y sensitiva normales.

Esta escala nos permite determinar la gravedad, la evaluación continuada y la modificación de la misma según el cuadro empeore o mejore.

Se describen a continuación las diferentes lesiones medulares.

Lesión medular completa

Pacientes con pérdida completa de la movilidad y de la sensibilidad distal a la lesión incluyendo los últimos niveles sacros, y si el reflejo bulbocavernoso está presente (a las 48 horas de la lesión) se asume que el paciente se encuentra fuera del período de *shock* me-

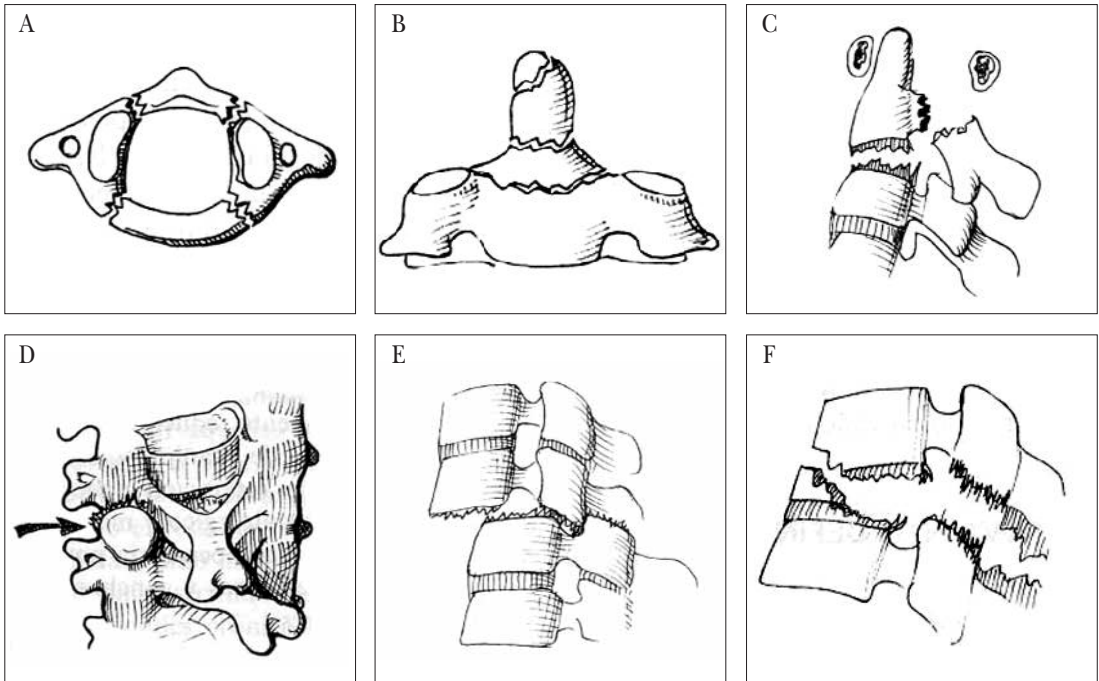


FIGURA 4. Clasificación de las lesiones cervicales. A) fractura de Atlas (Jefferson); B) fractura de odontoides (3 tipos); C) fractura del ahorcado; D) luxación uniaxial; E) luxación bilateral; y F) fractura en lágrima.

dular y no se puede esperar mayor recuperación de su función motora.

Lesión medular incompleta

Pacientes que presentan algún tipo de función motora o sensitiva distal al nivel lesionado con “preservación sacra”. Este concepto incluye la positividad en la tríada de sensibilidad perianal, tono rectal y capacidad de flexión plantar del primer dedo. Cuando existen estas tres funciones sensitivo-motoras podemos decir que se mantiene alguna conexión entre las motoneuronas sacras bajas localizadas en el cono medular y la corteza cerebral a través de los cordones de la médula espinal. Este paciente puede recuperar sus funciones siempre y cuando sea realizada descompresión y estabilización quirúrgica en las primeras 8 horas del traumatismo.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LESIONES CERVICALES

El plan de tratamiento debe individualizarse para cada paciente. La reducción de la columna mediante la alineación de los segmentos óseos debe realizarse lo más rápidamente posible, sobre todo en los pacientes

con lesión neurológica incompleta progresiva. Si existe compresión medular, está indicada la descompresión, por lo general con la realización de un abordaje anterior. La ortesis tipo Philadelphia es la indicada de entrada, posteriormente la inmovilización tipo SOMI (*sternal occipital mandibular immobilization*) o la tracción esquelética (halocraneal) proporciona estabilización inicial y alineamiento vertebral.

Tratamiento de tipos de lesiones (Fig. 4):

- Luxación atlantoccipital:** suele ser una lesión fatal. El paciente debe ser estabilizado con una artrodesis cérvico-occipital con independencia del grado de lesión neurológica.
- Fractura de Jefferson:** es una fractura de los arcos anterior y posterior de C1, provoca la separación de las masas laterales y se rompe el ligamento transverso. El tratamiento consiste en inmovilización rígida con un halo-*jacket* durante 12 semanas en fracturas desplazadas, en el resto SOMI.
- Fracturas de la odontoides:** se dividen en tres tipos:
 - Tipo I: la mayoría son estables (collarín Philadelphia 8-10 semanas) pero pueden asociarse a inestabilidad atlanto-occipital.

- Tipo II: inmovilización con halo-*jacket* durante 12 semanas y puede precisar fusión C1-C2. Si existe una diástasis importante se indica cirugía de entrada con osteosíntesis de la odontoides por vía anterolateral.
 - Tipo III: inmovilización con halo-*jacket* durante 10 semanas.
- d. **Fractura del ahorcado o de Hangman:** espondilolistesis traumática del axis con fractura de ambos pedículos.
- Fracturas de menos de 5 mm de desplazamiento que no se asocien con fractura o lesión de las carillas articulares pueden tratarse con inmovilización tipo SOMI.
 - Fracturas de más de 5 mm de desplazamiento deben tratarse con reducción e inmovilización con halo-*jacket* durante 12 semanas o la alternativa más actual de osteosíntesis con dos tornillos.
 - Fracturas-luxación con afectación articulares y listesis: reducción abierta y fusión posterior C2-C3.
- e. **Lesiones de la columna cervical baja (C3-C7)**
- **Avulsión de las apófisis espinosas (fractura “de los cavadores”):**
 1. Provocadas por una contracción muscular violenta y repentina o por lesiones en flexión.
 2. Con mayor frecuencia a nivel de C-7, también en C-6 y D-1.
 3. Si no hay signos de inestabilidad, tratar al paciente con un collarín Philadelphia 6-8 semanas.
 - **Fracturas de los cuerpos vertebrales:**
 1. Lesión estable de la columna anterior sin déficit (pérdida de < 25% de altura): ortésis Philadelphia 8-10 semanas. Lesión inestable (pérdida de > 25% de altura): halo-*jacket* 10-12 semanas.
 2. Lesión por estallido (afecta a la columna media) sin déficit y estables: alinear con tracción, halo-*jacket* durante 10-12 semanas. En lesiones inestables (> 50% acunamiento) o déficit neurológico: vertebrectomía descompresiva y artrodesis anterior.
 3. Lesión por flexión-distracción: lesión del cuerpo vertebral con afectación de la columna posterior: se deben realizar radiografías dinámicas supervisadas y/RNM, si existe inestabilidad, artrodesis anterior.
4. Fractura en lágrima: fractura-arrancamiento del ángulo antero-inferior del cuerpo vertebral. En lesiones estables SOMI 12 semanas. Si existe disrupción de los elementos posteriores (fractura-luxación grave): artrodesis anterior.
5. El déficit neurológico incompleto se interpreta como una indicación para la descompresión anterior y la estabilización quirúrgica.
- **Lesiones de los complejos articulares.**
 1. Luxación unilateral de una carilla:
 - a) Lesión ligamentosa pura.
 - b) Puede haber déficit radicular o medular incompleto.
 - c) La reducción con tracción sólo tiene éxito en el 50% de los casos.
 - d) Reducción satisfactoria y sin déficit, halo-*jacket* durante 12 semanas.
 - e) Reducción frustrada; reducción abierta y fusión posterior.
 2. Luxación bilateral de las carillas:
 - a) Elevada incidencia de déficit neurológico.
 - b) Lesión ligamentosa con lesión discal.
 - c) La hernia discal puede exacerbarse por la reducción y puede aparecer o agravar una lesión neurológica. La RNM se debe solicitar de entrada, pues puede demostrar una hernia discal antes de intentar la reducción.
 - d) El tratamiento es la reducción, la estabilización quirúrgica mediante artrodesis.
 3. Fractura unilateral de una carilla:
 - a) Las fracturas de la carilla facilitan su reducción, pero queda una inestabilidad rotacional residual por pérdida de contrafuerte óseo.
 - b) Lo más habitual es tratarlas con reducción y fusión posterior y estabilización.
 4. Fractura bilateral de las carillas o combinación de fractura y luxación de carillas.
 - a) Poco frecuente.
 - b) Puede haber hernia discal.
 - c) El tratamiento consiste en la fusión y estabilización posterior.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS LESIONES A NIVEL TORÁCICO Y LUMBAR

A nivel torácico la parrilla costal contribuye a la estabilidad de la columna dorsal y las lesiones a dicho nivel son lesiones graves acompañadas, la mayoría de las veces, de fracturas costales con hemotórax o hemo-

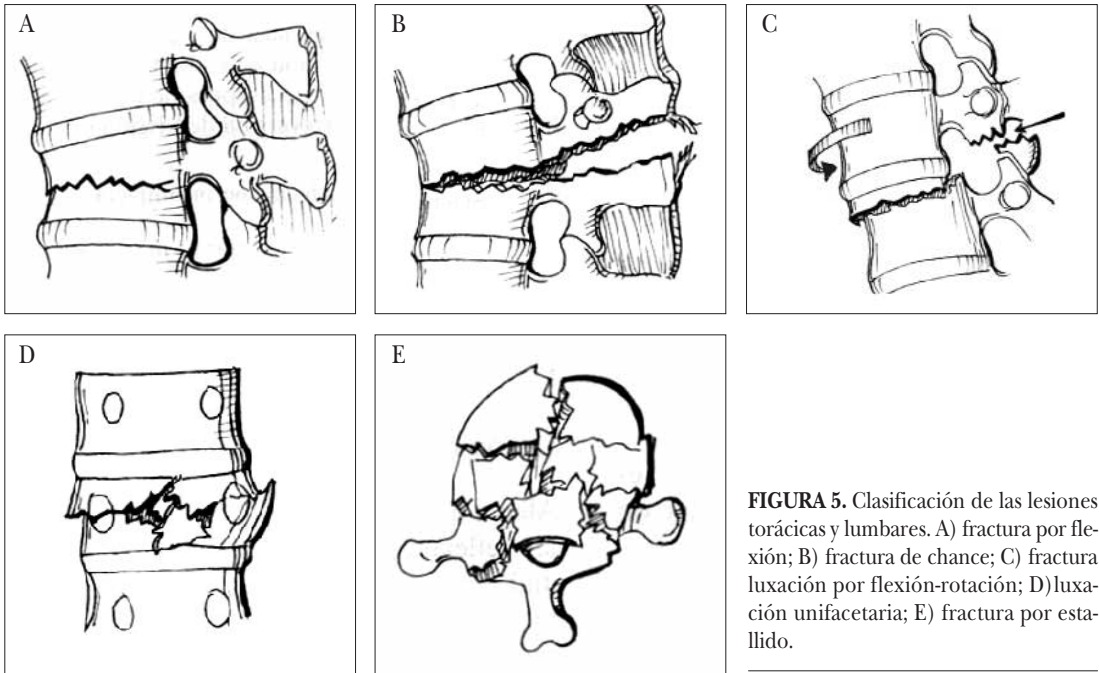


FIGURA 5. Clasificación de las lesiones torácicas y lumbares. A) fractura por flexión; B) fractura de chance; C) fractura luxación por flexión-rotación; D) luxación unifacetaria; E) fractura por estallido.

neumotórax que obligarán a la realización de *radiografía sobrepentada* para poder visualizar bien las lesiones vertebrales o TAC con reconstrucciones sagitales. El canal medular en la región dorsal es relativamente pequeño, y las lesiones estructurales de dicha columna suelen asociarse con déficit neurológico. Tener en cuenta que la médula espinal finaliza a nivel del disco intervertebral L1-L2 (cono medular). Las lesiones por debajo de dicho nivel sólo afectarán a raíces nerviosas. Es fundamental la valoración de la estabilidad vertebral. La teoría de las tres columnas (Denis) se establece tras la realización del TAC, determinando el grado de lesión, sobre todo de la columna media y posterior.

Tratamiento del tipo lesional (Fig. 5)

Las fracturas estables por compresión anterior por encima de T5 no precisan ningún tipo de inmovilización externa.

El resto de fracturas estables precisarán corsés tipo Jewett (corsés de 3 puntos de apoyo, esternal y pubiano por delante y espinoso según el nivel lesional, por detrás) u ortesis tipo TLSO (*thoracolumbo-sacral orthesis*). Hay que tener en cuenta que el grado de inmovilización con estas ortesis exteriores, al actuar a bastante distancia del foco, es muy limitado y serán sólo utilizadas para fracturas por compresión estables.

- Fracturas por flexión-compresión*: el mecanismo es flexión-compresión y suele ser un traumatismo banal. Se produce un acuñaamiento anterior, con columna posterior y media intacta. No suele existir lesión neurológica y cuando se produce un acuñaamiento de menos del 50% el tratamiento se realiza con ortésis en hiperextensión y sintomático. Con acuñaamientos de más del 50% se realizara fusión y fijación posterior.
- Fracturas por estallido*: el mecanismo es una compresión axial de alta energía. Se afectan las columnas anterior y media, presentando aplastamiento del cuerpo vertebral y retroimpulsión de la columna media en el canal (con TAC). En ocasiones se produce afectación de la columna posterior.

Tratamiento

- Si no hay lesión neurológica, afectación de menos del 50% del cuerpo vertebral, angulación de menos de 20° y ocupación de menos del 20% del canal, pueden tratarse con ortesis TLSO.
- Si hay más del 50% de pérdida de altura del cuerpo vertebral, más del 20% de ocupación del canal medular y deformidad angular de más de 20° se indica tratamiento quirúrgico:

- 2.1. Región torácica: fijación y artrodesis posterior larga, corrigiendo cifosis.
 - 2.2. Región toracolumbar y lumbar: fijación posterior transpedicular y artrodesis posterolateral.
 - 2.3. Con déficit neurológico: descompresión anterior (corporectomía, injerto estructural o malla) y artrodesis instrumentada.
- C. *Flexión-distracción* (fractura de Chance o de cinturón de seguridad): produce lesiones viscerales y abdominales en el 60% de los casos. Si aparece la línea de fractura a través del hueso son estables, si se produce a través de los ligamentos a 1 o 2 niveles con disrupción de la columna posterior y media son inestables.

Tratamiento

La fractura típica de Chance (transósea estable) se trata con reposo y ortesis TLSO. La fractura inestable (transligamentosa, o a dos niveles) se trata con artrodesis posterior a compresión.

- d. *Fracturas-luxaciones*: son lesiones de alta energía, pueden ser por flexión-rotación, flexión-cizallamiento o por flexión-distracción con luxación de las facetas articulares y lesión disco-ligamentaria.

El tratamiento es quirúrgico: reducción y estabilización mediante artrodesis instrumentada.

LESIONES ESTERNOCLAVICULARES

Articulación poco estable intrínsecamente, la estabilidad es mantenida por estructuras capsuloligamentosas. Se originan por traumatismo directo en la cara anterior de la clavícula o por traumatismo en cara lateral del hombro. En muchas ocasiones el diagnóstico es tardío.

Clasificación

- Esguinces.
- Luxaciones: la luxación anterior es la más frecuente, los pacientes presentan dolor, inflamación, asimetría en la parte medial de la clavícula con abultamiento.
 - La luxación posterior, es menos frecuente pero más grave, más dolor y síntomas. Puede originar compresión venosa, dificultad en la deglución y respiración, hemoneumotórax y lesiones vasculonerviosas.

Diagnóstico. El TAC es el método de elección.

Tratamiento

- *Esguince*: analgesia y cabestrillo hasta pasar la fase de dolor.
- *Luxación*: las luxaciones anteriores se reducen traccionando hacia atrás de ambos hombros y presionando la cara anterior de la clavícula. Cabestrillo 4-6 semanas.

La luxación posterior se debe reducir de urgencia si origina los síntomas previamente citados, traccionando del brazo con éste a 90° de abducción, y reduciendo manualmente o con una pinza la clavícula. Posteriormente cabestrillo o vendaje en ocho y cuello-puño 6 semanas. Si no se consigue, reducción abierta.

LESIONES ACROMIOCLAVICULARES

Se originan por traumatismo directo en la cara lateral del hombro.

Clasificación (Rockwood)

- Tipo I. Esguince, no hay rotura de los ligamentos acromioclaviculares o coracoclaviculares), ocasiona dolor local, sin inestabilidad.
- Tipo II. Desplazamiento ligero, con pequeño aumento de la distancia coracoclavicular (normal entre 1,3-1,5 cm). Rotura del ligamento acromioclavicular, los coracoclaviculares permanecen íntegros.
- Tipo III. Desplazamiento completo. Rotura de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares.
 - Tipo IV. Rotura de los ligamentos del Tipo III, pero se añade fractura del extremo distal de la clavícula desplazada posteriormente.
 - Tipo V. Rotura de los ligamentos del Tipo III, junto con la ruptura de las uniones musculares.
 - Tipo VI. Rotura de los ligamentos del Tipo III asociada a luxación inferior del extremo distal de la clavícula debajo de la apófisis coracoides y posterior a los tendones del bíceps y coracobraquial.

Exploración clínica

Colocarse por detrás del paciente y abducir el hombro 90°. Hacer flexo-extensión del hombro mientras se palpa la articulación, si el extremo externo de la clavícula no acompaña al acromion, habrá rotura de los ligamentos coracoclaviculares. En el tipo III y IV se aprecia el “signo de la tecla”.

Diagnóstico

Radiología simple y funcionales con pesos en brazos (4-6 kg) o tracción del brazo.

Tratamiento

- *Tipo I y II* tratamiento conservador con inmovilización en cabestrillo según tolerancia, generalmente precisa el tipo I, una semana y el tipo II, dos semanas.
- *Tipo III*. Tratamiento controvertido, la indicación quirúrgica se reserva para pacientes jóvenes que realicen trabajos pesados manejando los brazos por encima de la cabeza. Si esto no ocurre, el tratamiento será conservador mediante cabestrillo hasta disminuir los síntomas (2-3 semanas) y posteriormente iniciar la rehabilitación.
- Las lesiones de TIPOS IV, V y VI son lesiones completas que habitualmente requieren la reconstrucción quirúrgica.

FRACTURAS DE CLAVÍCULA

La clavícula es el único hueso que conecta el esqueleto axial con el miembro superior. Presenta una función, como protector óseo del plexo braquial, arteria y vena subclavia.

Mecanismo de producción

El más frecuente caída sobre el hombro (85%-94% de las fracturas). Otros: caída sobre la mano, contusión sobre el hombro, traumatismo directo sobre la clavícula (por ej. cinturón de seguridad en un accidente de tráfico). Existen casos de fracturas patológicas, o también por debilitamiento de la misma tras irradiación para tratamiento de cáncer de mama o de pulmón.

Clasificación

Existen gran número de clasificaciones. Clásicamente, Allman las clasifica en:

- Tipo 1 – tercio medio.
- Tipo 2 – tercio lateral.
- Tipo 3 – tercio medial.

Posteriormente se realizaron modificaciones como la de Neer, que subclasificó las fracturas tipo 2 en: **Tipo 1)** ligamentos coraco-claviculares intacto; **Tipo 2)** ligamentos coraco-claviculares desinsertados del fragmento medial, pero el trapecoide intacto en fragmento lateral; y **Tipo 3)** extensión intraarticular en la articulación acromio-clavicular.

Tratamiento

Fracturas del tercio medio

Ortopédico (“8 de guarismo” o cabestrillo), 6-8 semanas para la mayoría de los autores. Prestar mucha atención a los desplazamientos posteriores (estructuras neurovasculares). El lugar más frecuente de asiento de fracturas patológicas

- Indicación quirúrgica: fracturas abiertas, desgarro cutáneo inminente, alteraciones vasculares o nerviosas, acortamiento: 2-15 mm., fracturas con desplazamiento completo y conminutas.
- Indicaciones relativa del tratamiento quirúrgico: Otras fracturas ipsilaterales en la misma extremidad superior, problemas estéticos, politraumatizados, fracturas bilaterales de clavícula.

Fracturas del tercio lateral

Si los ligamentos acromioclaviculares están indemnes (tipo 1 de Neer): ortopédico. Inmovilización con cabestrillo.

Si hay lesión de los ligamentos acromioclaviculares (tipo 2 de Neer), tendencia hacia el tratamiento quirúrgico, pues existe una alta probabilidad de pseudoartrosis.

Complicaciones

- Pseudoartrosis.
- Ausencia de consolidación entre 4 y 6 meses post fractura
- Entre el 0.13% - 15% (tipo II de Neer)
- Deterioro neurovascular
- Refractura
- Consolidación defectuosa
- Artrosis postraumática

FRACTURAS DE ESCÁPULA

Son fracturas poco frecuentes y habitualmente indican traumatismo de gran energía. Se pueden clasificar en:

- Fracturas del ángulo superoexterno:
 - Intraarticulares: glenoides y cuello anatómico.
 - Extraarticulares: cuello quirúrgico y pilar anterior.
- Fracturas del cuerpo.
- Fracturas de la apófisis coracoides.

Tratamiento

- Ortopédico: es lo más frecuente, cabestrillo dos semanas en fracturas sin desplazar y en las fracturas del cuerpo.

- Quirúrgico: en fracturas con desplazamiento del acromion, coracoides, reborde glenoideo y cuello.

LUXACIÓN ESCAPULOTORÁCICA

Desplazamiento lateral de la escápula sobre la caja torácica con gran lesión asociada de partes blandas periescapulares. Se originan por mecanismos de muy alta energía y son lesiones potencialmente mortales.

Diagnóstico

Gran dolor y tumefacción por lesión de la musculatura de la cintura escapular. Alta frecuencia de isquemia en la extremidad superior afecta, lo que obliga a realizar un estudio mediante arteriografía. La lesión neurológica (plexo braquial) aparece en distintos grados, siendo generalmente completa y de mal pronóstico.

Radiología

En la Rx simple de tórax se aprecia un aumento de la distancia interescapular tomando como referencia la línea media que es la columna dorsal.

Tratamiento

Se debe realizar un control de la hemorragia y reparación vascular de modo urgente, valorar la amputación de entrada o en primeros días en función del estado vascular.

LUXACIONES ESCAPULOHUMERALES

La articulación del hombro es una enartrosis, permitiendo el máximo de la movilidad al miembro superior, esto hace que sea una estructura articular inestable. La cápsula articular y los ligamentos que la rodean son muy laxos, y existe una zona débil entre los ligamentos glenohumerales medio e inferior. Es el lugar donde ocurren el 80 o 90% de las luxaciones anteriores. La mayor estabilidad la proporcionan los músculos: porción larga del bíceps y manguito de los rotadores (subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor). Hay que tener cuidado con la inestabilidad voluntaria con pacientes con patología psiquiátrica.

Clasificación

Según la lesión traumática: esguince, subluxación, luxación, luxación recidivante, luxación inveterada.

Según la localización: anterior, posterior, inferior o erecta y superior.

Luxación anterior

- Mecanismo: traumatismo indirecto, caídas hacia atrás apoyando la mano o el codo con el brazo en abducción menor de 90° y rotación externa.
- Traumatismo directo menos frecuente (sobre la cara posteroexterna del hombro). Contracciones musculares en pacientes epilépticos o por electroschok.
- Diagnóstico clínico: miembro lesionado con el codo flexionado 90° y sujeto con la mano contralateral; se pierde relieve anatómico del deltoides apareciendo la deformidad en charretera.

Exploración radiológica

Debe incluir dos proyecciones, la anteroposterior y axilar lateral. También es útil la proyección transtorácica.

- Lesiones asociadas: fractura del reborde glenoideo anterior y rotura capsular anterior. Rotura manguito rotadores y fractura troquíter. Hundimiento cefálico.
- Tratamiento. Reducción: se han descrito numerosos métodos de reducción cerrada (simple tracción, tracción con contratracción, maniobra de Hipócrates, maniobra de Stimson, maniobra de Milch Malgaine, maniobra de Kocher. Las cuatro fases de esta última maniobra son: tracción en el eje y manteniendo la tracción, se aplica rotación externa, abducción hasta cruzar el codo por encima del tórax para entonces dar rotación interna, durante estos dos últimos pasos se reduce la luxación. La analgesia y la relajación muscular son fundamentales, y es más eficaz una suave maniobra mantenida que realizar intentos de reducción bruscos y cortos.
- La inmovilización se suele proporcionar con un cabestrillo o vendaje de Gillchrist, impidiendo la abducción y la rotación externa. Se retirará la inmovilización cuando ceda el dolor. No se han observado efectos sobre la tasa de reluxaciones con inmovilizaciones de tres semanas.
- Complicaciones. Lesiones nerviosas (10-25%): nervio circunflejo, nervio musculocutáneo. Vasculares: desgarros. Manguito de los rotadores (>35 años).

Luxación posterior del hombro

Menos habitual que las luxaciones anteriores, pueden tener un componente de inestabilidad multidireccional.

reccional y/o producirse secundariamente a una convulsión.

- **Diagnóstico.** Muchas veces pasan desapercibidas sobre todo si sólo se hacen radiografías antero-posteriores (puede parecer normal). Las radiografías anteroposteriores y axilar lateral son fundamentales para evaluar a un paciente con luxación posterior.
- **Signos clínicos:** incapacidad para rotar el hombro externamente y supinar la mano.
- **Tratamiento.** Reducción cerrada que se realiza con el paciente en decúbito supino traccionando en el eje del miembro con rotación externa; la inmovilización se realiza igual que en la luxación anterior.

DISOCIACIÓN ESCAPULOTORÁCICA

Es una entidad rara, consistente en la disrupción de la articulación escapulotorácica, generalmente ocasionada por un mecanismo de tracción por un trauma romo. Se presenta con una masiva inflamación de los tejidos blandos del hombro, desplazamiento lateral de la escápula, lesión ósea (luxación acromioclavicular, fractura de la clavícula o luxación esternoclavicular) y gran lesión neurológica por tracción del plexo braquial. Se trata de una lesión con importantes implicaciones en el pronóstico vital del paciente y una pobre recuperación neurológica.

Damschen la clasifica en tres grupos a la hora de establecer el tratamiento:

- **TIPO I.** Lesión músculoesquelética aislada. El tratamiento será solamente estabilización ósea.
- **TIPO II A.** Lesión músculoesquelética y vascular, pero sin lesión neurológica. Requiere estabilización ósea y revascularización de la extremidad en 4-6 horas.
- **TIPO II B.** Lesión músculoesquelética, con lesión neurológica, pero sin lesión vascular. El tratamiento depende del grado de lesión neurológica, incluso se podría pensar en una amputación proximal al codo si la lesión del plexo es severa.
- **TIPO III.** Lesión neurológica y vascular asociada a la lesión músculoesquelética. En este caso, si se confirma mediante exploración quirúrgica la lesión completa del plexo braquial estaría indicada la amputación debido al pobre pronóstico.

En el momento actual solamente se recomienda una reconstrucción primaria neurológica en caso de niños, incluso en lesiones tipo III.

FRACTURAS DE HOMBRO

Su incidencia ha aumentado en los últimos años por el envejecimiento de la población. Representan el 4-5% de todas las fracturas. El 76% de fracturas humerales aparecen en mayores de 40 años. Su incidencia es el doble en mujeres que en hombres.

Se originan por caída desde la posición erguida sobre brazo extendido o por trauma directo.

El patrón de desplazamiento esta condicionado por las inserciones musculares. El equilibrio tendinoso se rompe en una fractura. La articulación del hombro es compleja. La buena función de la articulación glenohumeral depende de adecuada alineación e interacción de las distintas estructuras anatómicas. La mala unión o pseudoartrosis ocasiona alteración del balance de fuerzas e interfiere con el ritmo escapulotorácico ocasionando pinzamiento subacromial.

Generalmente se origina por un antecedente traumático leve-moderado. El paciente acude sujetándose el brazo lesionado con el brazo contralateral

Típicamente aparece una equimosis a las 24-48 en la pared lateral del tórax (equimosis de Hennequin).

Se ha de realizar un examen neurovascular detallado debido a la alta frecuencia de lesiones asociadas, incluso en fracturas no desplazadas. El nervio axilar es el que más frecuentemente se lesiona.

La persistencia del pulso radial no garantiza integridad arterial. Prestar atención a la existencia de un hematoma en axila que aumenta de tamaño, y ante la más mínima duda realizar una arteriografía.

- La **clasificación** mas utilizada es la de Neer, que describe fracturas en dos, tres o cuatro fragmentos en caso de fracturas desplazadas o fracturas no desplazadas. Se habla de fracturas desplazadas en caso de 1 cm de separación o de 45° de angulación.
- **Tratamiento ortopédico/quirúrgico:** se establece en función de la capacidad de consolidación, del estado funcional del manguito rodador y de factores dependientes del paciente como son la edad, el estado general y la capacidad cognitiva.

El tratamiento ortopédico se indica en fracturas no desplazadas. Consiste en la inmovilización en un cabestrillo durante tres semanas. Iniciar ejercicios péndulos precozmente en caso de fracturas estables.

Las fracturas quirúrgicas del húmero proximal no son tan frecuentes. Son muchos los métodos de tratamiento quirúrgico descritos:

- Reducción a cielo cerrado y síntesis percutánea con agujas.

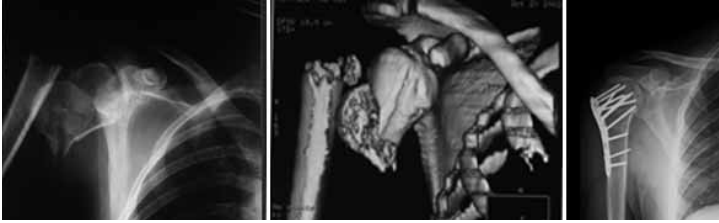


FIGURA 6. Fractura luxación de hombro.

- Osteosíntesis con bandas de tensión, clavos de Ender, placas (Fig. 6).
- Prótesis en caso de alto riesgo de necrosis avascular o en osteoporosis muy avanzada.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO

Son frecuentes a partir de los cincuenta años.

Mecanismo

- Indirecto: caída sobre el codo o brazo extendido (fractura espiroidea).
- Directo: traumatismo sobre el brazo (fractura transversal)

Clínica

Presentan dolor, deformidad, acortamiento, impotencia funcional e inflamación. Es muy importante la exploración neurovascular por el riesgo de lesión del nervio radial asociada, que puede producirse en el momento de la fractura, de la reducción o tardíamente.

Estudio radiográfico

AP y lateral, viéndose las articulaciones del codo y del hombro; se precisa TAC o RNM cuando la fractura se extiende a la articulación o existe una fractura patológica.

Tratamiento

- En espiroideas, suelen tener bastante superficie de contacto, por lo que se procederá al tratamiento ortopédico con férula en "U" inicial y posteriormente con "brace" conformado, bloqueando las rotaciones del codo.
- En fracturas transversas y oblicuas, debido al riesgo de desplazamiento y pseudoartrosis, se indica tratamiento quirúrgico, con enclavado intramedular. Asimismo, se indica tratamiento quirúrgico cuando existe lesión vascular, lesión del nervio radial, fractura abierta, bilateral, patológica, politraumatizados y en obesos.

Complicaciones

Retraso de consolidación y pseudoartrosis, son tratadas con osteosíntesis con placas y aporte de injerto de hueso esponjoso.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL HÚMERO

Mecanismo de producción

El más frecuente es el indirecto, caídas sobre la palma de la mano.

Fracturas supracondíleas

Son más frecuentes en niños; el tratamiento es quirúrgico con reducción y estabilización con agujas de Kirschner. Se clasifican, según su mecanismo de producción, en flexión o en extensión tras la realización de radiografías AP y lateral. Pueden presentar complicaciones neurovasculares y síndromes compartimentales.

En el adulto, pueden ser *transcondíleas* con trazo en "T" o en "Y" (*supra-intercondíleas*), la reducción es abierta con osteosíntesis con placas para iniciar una movilización precoz, evitando la rigidez del codo.

- Complicaciones: cúbito varo o valgo, pérdida de movilidad del codo, afectación tardía del nervio cubital.

Fracturas unicondíleas

Afectan a todo el cóndilo y la vertiente externa de la tróclea. Segundas en frecuencia de las lesiones del codo en niños (episiolisis). Si el desplazamiento es mínimo o el paciente es anciano se coloca un yeso braquiopalmar y un cabestrillo 4-5 semanas. Si son desplazadas, reducción abierta y fijación interna uno o dos tornillos).

- Complicaciones: deformidad del codo y rigidez.

Fracturas del epicóndilo

Son muy poco frecuentes y rara vez producen inestabilidad. El tratamiento es ortopédico, inmovilización durante 3-4 semanas.

Fracturas de la epitróclea

Es más frecuente en niños, siendo la lesión aislada poco frecuente estando asociada a la luxación del codo.

- RX AP y lateral: es útil la comparación con la radiografía contralateral del codo.
- Tratamiento: reducción de la luxación si existe, comprobación, que no se encuentre encarcerada la epitróclea dentro de la articulación y estabilización de la fractura mediante reducción abierta con agujas en niños y utilización de tornillos en adultos.
- Complicación: atrapamiento del nervio cubital.

FRACTURA DEL OLÉCRANON

Son fracturas frecuentes, especialmente en adultos.

Mecanismo de producción

Caída sobre el antebrazo con el codo en flexión que ocasiona una fractura transversa por tracción del tríceps.

Estudio radiológico

Permite determinar el trazo y desplazamiento de la fractura.

Tratamiento

En fracturas sin desplazar se puede intentar tratamiento ortopédico, inmovilizando el codo en semiflexión. Las fracturas desplazadas requieren osteosíntesis mediante cerclaje con agujas y alambre (obenque) u osteosíntesis placa.

Complicaciones

Artrosis y retardos de consolidación

En niños son desprendimientos epifisarios del vértice (que se osifica a los 10 años y se fusiona a los 16 años).

FRACTURAS DE CABEZA RADIAL

Mecanismo de producción

Puede ser por golpe directo en la cara externa del codo, pero lo más frecuente es por una caída con la mano extendida lo que fuerza el codo en valgo e impulsa la cabeza radial contra el cóndilo externo. En los adultos, la consecuencia puede ser una fractura de la cabeza del radio; en los niños, es más probable que la fractura se produzca en el cuello radial.

Clínica

Existe dolor localizado en el codo, especialmente a la palpación de la cabeza radial, que se acentúa con

la supinación del antebrazo. Se debe realizar una punción evacuadora del hematoma.

Estudio radiológico

Rx AP en supinación y lateral, confirmará la sospecha clínica, pero si hay signos clínicos y las radiografías son negativas hay que realizar una proyección AP en pronación media y completa.

Tratamiento

Las fracturas sin desplazar (grado I de Mason) se tratan con un vendaje compresivo y un cabestrillo e inician movilización a las 2-3 semanas.

Las fracturas marginales y segmentarias desplazadas (grado II de Mason) deben tratarse quirúrgicamente (tornillos) y las conminutas (grado III de Mason) requieren artroplastia de la cabeza radial, indicando la resección de la cabeza sólo en personas ancianas, pues conlleva una inestabilidad de la articulación radio-cubital distal a largo plazo.

FRACTURAS DEL CUELLO DEL RADIO

El **mecanismo** y el **diagnóstico** son parecidos a las fracturas de la cabeza. El trazo de la fractura, puede ser capilar y no desplazada o dar lugar a desplazamiento e inclinación notable. En niños se pueden producir epifisiólisis con gran desplazamiento.

Tratamiento

Se tratan conservadoramente las fracturas no desplazadas o con inclinación de menos de 20°. En el resto, se intenta manipulación y se reducen a cielo cerrado en niños, estabilizando la fractura con una aguja de Kirschner introducida desde el radio distal y en el adulto se realiza reducción abierta y estabilización con una "miniplaca" en "T".

LUXACIONES DEL CODO

El codo es después del hombro la articulación con mayor incidencia de luxaciones. Es una articulación estable por lo que es necesario un traumatismo de gran intensidad. Es más frecuente entre el grupo de edad de los 10 y 20 años y se asocia, generalmente, a actividades deportivas.

Clasificación

1. Posteriores: es la más habitual, provocada normalmente por una caída sobre la mano o la muñeca y con el codo en extensión.

2. Posteromediales (raras).
3. Posterolaterales (segundas en frecuencia).
4. Anteriores (excepcionales).
5. Divergentes (excepcionales).

Diagnóstico clínico

Dolor intenso, impotencia funcional global y deformidad que rompe la anatomía normal del triángulo de Nélaton. Se debe realizar una exploración neurovascular detallada (las lesiones más frecuentes son de los nervios cubital y mediano por estiramiento).

Radiología

Se solicitan anteroposterior y lateral. Se descartan lesiones óseas, las más frecuentes son la fractura de epitróclea, de la cabeza radial, de la apófisis coronoides y del olécranon.

Tratamiento

Reducción cerrada; se han descrito numerosos métodos, la mayoría consisten en tracción y traslación anterior del olécranon. Tras la reducción se deben obtener nuevas radiografías para valorar la congruencia articular.

Inmovilización con férula de escayola a 90° de flexión. No se debe mantener más de tres semanas para evitar pérdida de movilidad.

Complicaciones

1) Lesiones neurológicas: nervios mediano, cubital, radial e interóseo anterior. El nervio mediano y el cubital pueden ser atrapados tras la reducción. Generalmente, son neuroapraxias y se resuelven espontáneamente; 2) lesiones vasculares: arteria humeral; 3) síndrome compartimental; 4) contractura en ligera flexión; y 5) relajación.

LUXACIONES DE LA CABEZA RADIAL

Las luxaciones traumáticas son raras y más frecuentes en niños. Se suelen producir por tracción en el eje del antebrazo o bien por pronación forzada rompiendo el ligamento anular y luxando la cabeza radial.

Diagnóstico clínico

Dolor en cara anterolateral del codo y limitación de la flexión y prono-supinación.

Estudio radiológico

En Rx lateral se observa un desplazamiento de la cabeza radial (el eje diafisario del radio pierde su con-

gruencia con el cóndilo humeral y se hace anterior o posterior al mismo).

Tratamiento

Reducción mediante tracción y supinación y flexión del codo. Inmovilización con férula posterior durante tres semanas.

FRACTURAS DEL ANTEBRAZO

Las fracturas más frecuentes son a nivel metafisario; suelen aparecer en la unión de los tercios medio y distal.

El cúbito y el radio están unidos por el ligamento anular, la membrana interósea, los ligamentos radiocubitales y el fibrocáulago triangular a nivel de la muñeca, por lo que es difícil que las lesiones se presenten aisladas y siempre hay que buscar lesiones asociadas tanto proximales como distales.

FRACTURA AISLADA DE LA DIÁFISIS CUBITAL

Se producen habitualmente por traumatismo directo a nivel de un tercio medio-distal. El *tratamiento* en general es quirúrgico, por el alto índice de pseudoartrosis con el tratamiento conservador.

FRACTURA AISLADA DE LA DIÁFISIS RADIAL

Poco frecuentes, se suelen localizar en la unión del tercio medio con el inferior. El *mecanismo* es por traumatismo directo y el *tratamiento* es quirúrgico.

FRACTURA DIAFISARIA DE CÚBITO Y RADIO

Mecanismo de producción

- Por un mecanismo indirecto, caída sobre la mano, una fuerza giratoria puede provocar una fractura espiroidea, generalmente a distinto nivel.
- Por un mecanismo directo, los trazos son transversales y al mismo nivel.

En niños estas fracturas son casi siempre incompletas o en tallo verde.

El estudio radiológico

Debe incluir proyecciones oblicuas del codo y antebrazo.

Tratamiento

- Si la fractura está sin desplazar o mínimamente desplazada, en niños (tallo verde) puede realizarse un tratamiento conservador (siempre con férula debido al riesgo de síndrome compartimental) y segui-

miento periódico. En líneas generales, las fracturas del tercio superior se inmovilizan en supinación; las del tercio medio en posición neutra y las del tercio distal en pronación.

- Si las fracturas están desplazadas, lo más frecuente, requieren tratamiento quirúrgico, osteosíntesis placas en adultos y reducción con agujas de Kirschner en el niño.

Complicaciones

No son infrecuentes, y serían: síndrome compartimental, retardo de consolidación y consolidación defectuosa, originando limitación de la prono-supinación.

FRACTURA-LUXACIÓN DE MONTEGGIA

Es una fractura cubital proximal asociada a luxación de la cabeza radial.

Clasificación

- Tipo 1: el 60%, luxación anterior.
- Tipo 2: el 15%, luxación posterior.
- Tipo 3: el 20%, luxación lateral o anterolateral.
- Tipo 4: el 5%, luxación anterior con fractura de cúbito y radio.

Tratamiento

Reducción abierta y osteosíntesis placa de la fractura de la diáfisis cubital, con reducción cerrada o reducción abierta de la cabeza del radio, seguido de inmovilización a 110° de flexión para las tipos 1, 3 y 4, y 70° para las del tipo 2.

FRACTURA LUXACIÓN DE GALEAZZI

Es la asociación de la fractura de la diáfisis del radio y luxación de la articulación radio-cubital distal. Puede ser producida por traumatismos directos en el borde dorsal de la muñeca o caídas con la mano en pronación. Su incidencia es del 3% al 6% de las fracturas del antebrazo y es más frecuente en los varones.

Estudio radiológico

La fractura suele ser encontrada en la unión del tercio medio con el tercio distal.

Tratamiento

Reducción abierta y osteosíntesis en placa a nivel del radio.

FRACTURA DE EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

Son las fracturas más frecuentes tratadas en la urgencia. Típicamente afectan a mujeres postmenopáusicas; dependiendo del mecanismo de producción y de la energía del traumatismo se pueden clasificar en fracturas extraarticulares e intraarticulares.

FRACTURAS EXTRAARTICULARES

FRACTURAS DE POUTEAU-COLLES

Son fracturas localizadas en el radio, a menos de 2,5 cm de la muñeca.

- El mecanismo de producción es una caída sobre la mano en extensión; se produce desplazamiento del fragmento distal al dorsal, radial y supinación con la impactación de los mismos. Puede acompañarse de un arrancamiento de la estiloides cubital, en fracturas con importante desviación radial.
- El diagnóstico es radiológico, proyecciones AP y lateral, se debe descartar siempre que no existan lesiones asociadas de escafoides, codo u hombro.
- Tratamiento: se debe intentar la reducción anatómica, mediante anestesia local intrafocal, tracción de los dedos y contratracción del codo, desimpactación e inmovilización con yeso abierto en flexión volar y desviación cubital. Se debe realizar después exploración neurovascular y movilidad del primer dedo. Control radiográfico semanal, hasta la retirada del yeso entre las 6^a-8^a semanas. En grandes desplazamientos o con inestabilidad asociada de la muñeca se realiza tratamiento quirúrgico (agujas de Kirschner o placas).
- Complicaciones: consolidación en mala posición, roturas tendinosas del extensor largo del pulgar, síndrome del túnel carpiano (afectación del nervio mediano), atrofia de Sudeck, rigidez postraumática y síndrome compartimental.

FRACTURAS DE LA ESTILOIDES RADIAL

La desviación radial forzada de la muñeca suele ser el *mecanismo de producción*.

El *tratamiento* es inmovilización con yeso braquiopalmar si no existe desplazamiento, pero si la estiloides se desplaza más de 0,5 cm debe ser tratada quirúrgicamente.

FRACTURAS DE GOYRAND-SMITH O COLLES INVERTIDO

Es una fractura que afecta a la extremidad distal del radio originando un desplazamiento palmar del fragmento distal.

El mecanismo de producción es una caída sobre la mano en flexión palmar.

Tratamiento: son fracturas muy inestables, precisando en la mayoría de las ocasiones tratamiento quirúrgico (osteosíntesis en placa).

FRACTURAS INTRAARTICULARES

FRACTURAS DE RHEA-BARTON

Es una fractura que compromete a un fragmento antero-interno desplazado generalmente al volar. Suelen ser fragmentos desplazados que precisan reducción quirúrgica abierta y fijación interna.

FRACTURAS INTRARTICULARES COMPLEJAS

Son fracturas con varios fragmentos o conminutas.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico se basan en la edad del paciente y en el nivel de actividad, también se tiene en cuenta la discontinuidad del trazo articular de más de 2 mm, fracturas volares oblicuas y fracturas con impactación, fractura dorsal con múltiples fragmentos que comprometan a más de un tercio del diámetro antero-posterior del radio y fracturas que pierden reducción en las primeras semanas. Se utiliza: reducción cerrada con fijación percutánea, fijación externa, placas volares y dorsales para restaurar el alineamiento articular y cortical. Se ha utilizado la artroscopia para evaluar y mejorar la reducción intraarticular, así como el injerto óseo para dar un soporte estructural al radio y evitar la impactación.

FRACTURAS DE RADIO DISTAL EN NIÑOS

Fractura en tallo verde

Fracturas metafisarias incompletas con el periostio íntegro; pueden presentar angulación importante.

Tratamiento

Bajo anestesia local romper la cortical íntegra (cuando la angulación es > de 10°) e inmovilización con un yeso braquioantebraquial abierto durante 5-6 semanas. Se pueden desplazar en un 10% de los casos.

Fractura en rodete

Lesiones con mínimo desplazamiento y trazo transverso, caracterizadas por el abombamiento de la cortical y la integridad del periostio.

Fracturas complejas

Lesiones metafiso-diafisarias con el fragmento distal desplazado a dorsal. La reducción es similar a la del adulto. Es necesario realizar controles radiológicos semanales. La inmovilización se mantiene 6 semanas.

Epifisiólisis

Fracturas que afectan al cartílago de crecimiento. La reducción tiene que ser lo más anatómica posible para evitar trastornos del crecimiento, presencia de puentes óseos, epifisiodesis y dismetrías.

FRACTURA DEL CARPO

FRACTURAS DEL ESCAFOIDES

Es el hueso del carpo que se fractura con mayor frecuencia. Más de la mitad del hueso se encuentra cubierto por cartílago articular. La superficie dorsal del escafoides presenta un margen no articular en el que la rama carpiana dorsal de la arteria radial entra y suministra sangre al polo proximal y al 80% del hueso.

Mecanismo de la lesión: es una carga axial a través de una muñeca hiperextendida y desviada cubitalmente.

Clínica: dolor con la pronación resistida y aumento de sensibilidad a nivel de la tabaquera anatómica y escafoides. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la fractura de la estiloides radial, de la base del primer metacarpiano o con la tenosinovitis de De Quervain. Dolor al cerrar el puño y a la desviación radial de la muñeca, que será mayor que en la desviación cubital, habrá que realizar el diagnóstico diferencial con el esguince del ligamento colateral radial.

Estudio radiológico: debe incluir proyecciones anteroposterior (AP), lateral y posteroanterior (PA) del escafoides con la mano en desviación cubital y una proyección oblicua a 45° con la mano en pronación. Cuando existe una sospecha clínica alta de fractura y ante estudio radiológico negativo, se debe inmovilizar con férula incluyendo la base del pulgar y repetir radiografías tras 14-21 días, que pueden demostrar una fractura oculta de escafoides.

Según las radiografías se estudia:

- La localización del trazo: la más frecuente es a nivel del cuello del escafoides; debido a la vasculariza-

ción el polo proximal tiene más posibilidad de necrosarse.

- Dirección del trazo, en relación con el eje del antebrazo: el 70% son horizontales y el 30% son perpendiculares. Cuanto más horizontal es el trazo, más estable es la fractura.
- Grado de desplazamiento: las desplazadas más de 1 mm, aquellas con un ángulo radiolunar mayor de 15°, aquellas con ángulo intraescafoides superior a 35° son inestables y presentan peor pronóstico.
- La gammagrafía ósea presenta un valor predictivo del 85% y el 93% cuando se realiza 72 horas tras la lesión. Se utiliza el TAC con reconstrucciones sagitales y coronales así como la RNM que permite la identificación inmediata de la fractura y la evaluación posterior de posible osteonecrosis.

Tratamiento

- El tratamiento conservador se realiza en fracturas estables con un yeso antebraquial que incluya el pulgar en abducción, dejando libre la articulación interfalángica. La duración depende de la localización: polo distal, de dos a tres meses; en zona media de tres a cuatro meses y en polo proximal de cuatro a cinco meses.
- En fracturas inestables o asociadas a luxaciones perilunares y en la mayoría de las fracturas del polo proximal se indica tratamiento quirúrgico con tornillos.

Complicaciones

Atrofia de Sudeck; necrosis avascular; pseudartrosis que requieren tratamiento quirúrgico.

FRACTURA DE LA APÓFISIS UNCIFORME DEL GANCHOSO

Se produce por un mecanismo directo (palo de golf) o por una contracción violenta del flexor corto y oponente del quinto dedo.

Clínica

Dolor a la compresión sobre cuarto y quinto radio, dolor a la flexión y oposición del quinto dedo contrarresistencia puede existir clínica de afectación del nervio cubital.

Estudio radiológico

Se visualiza en la proyección lateral y la proyección del túnel del carpo.

Tratamiento

En fracturas no desplazadas se recomienda yeso antebraquiopalmar en flexión e inclinación cubital de la muñeca, incluyendo 4º y 5º dedos. En fracturas desplazadas, la escisión de la apófisis unciforme, es el tratamiento preferido para evitar secuelas de la no unión y el dolor persistente. En el momento de la cirugía, se recomienda liberar el nervio y la arteria cubital del canal de Guyon.

LUXACIÓN DE MUÑECA

Se caracteriza por la pérdida de contacto entre uno o varios de los huesos del carpo; si se asocian a trazos de fracturas se denominan fracturas-luxaciones. El término de *disociación* se emplea para designar lesiones ligamentosas que alteran mecánicamente el carpo sin llegar a producir una verdadera luxación.

LUXACIONES DEL SEMILUNAR

Diagnóstico

Se visualiza mejor en la proyección lateral de la muñeca.

El semilunar se desplaza volar al carpo y a la porción distal del radio.

Tratamiento

Intentar reducción cerrada lo antes posible. Si no se puede, reducción abierta y fijación interna con agujas de Kirschner.

Complicaciones

1. El error diagnóstico.
2. Neuropatía del mediano.
3. Necrosis avascular del semilunar.
4. Inestabilidades postraumáticas.

LUXACIÓN PERI-SEMILUNAR

Diagnóstico

Se visualiza en la proyección lateral pura de muñeca.

El semilunar permanece alineado con la porción distal del radio pero el hueso grande y los dedos se desplazan dorsalmente.

Tratamiento

Intentar urgentemente reducción cerrada traccionando en el eje de la mano. Si no se consigue reducción abierta y estabilización con agujas de Kirschner.

DISOCIACIÓN ESCAFOSEMILUNAR

Es la lesión de los ligamentos radioescafolunares e interóseo escafolunar.

Diagnóstico radiológico

- Espacio entre el escafoides y el semilunar está aumentado más de 4 mm en una proyección posteroanterior.
- El escafoides aparece acortado y rotado (“signo del anillo”).
- Existe aumento del ángulo escafosemilunar en la radiografía lateral (mayor a 60°) el semilunar está en dorsiflexión (esta disociación se llama disociación en DISI). El diagnóstico definitivo es mediante RNM.

Tratamiento

Quirúrgico: estabilización ligamentosa precoz.

DISOCIACIÓN LUNOPIRAMIDAL

Se produce por lesión del ligamento interóseo lunopiramidal.

Diagnóstico

El ángulo escafolunar en radiografía lateral aparece abierto a volar por encima de los 30°, el semilunar está en flexión palmar (VISI).

Tratamiento

Estabilización quirúrgica, fijación con agujas de Kirschner y estabilización ligamentosa, más férula posterior 6 a 8 semanas.

FRACTURAS-LUXACIONES DE MUÑECA

La más frecuente es la luxación transescafooperilunar dorsal. Se produce luxación anterior del semilunar y del polo proximal del escafoides.

Existen variantes: luxación transpiramidoperilunar; luxación transtilo radial; luxación transtilo cubital.

Diagnóstico

Suele acompañarse de intenso dolor, tumefacción y deformidad, así como posición anormal de los huesos del carpo.

Es fundamental una adecuada exploración neurovascular distal. El diagnóstico es radiológico y a veces difícil de realizar, necesiándose proyecciones especiales y comparativas de ambas muñecas. El TAC con reconstrucciones es de gran ayuda.

Tratamiento

Requieren una reducción urgente por riesgo de lesión neurovascular. Generalmente son lesiones inestables que precisan de osteosíntesis con agujas de Kirschner, mini-placas e inmovilización con férula posterior de 8 a 12 semanas.

FRACTURAS DE LOS METACARPIANOS

Son muy frecuentes y hay que empezar por determinar que no existe una afectación de partes blandas (nerviosa o tendinosa).

Clasificación por la localización de la fractura

Fracturas de la cabeza

Son fracturas articulares, poco frecuentes, de mal pronóstico, por el riesgo de rigidez articular. Se deben tratar de forma conservadora excepto que exista gran desplazamiento de los fragmentos (> 2 mm), se realizará osteosíntesis (tornillos o miniplacas).

Fracturas del cuello

El mecanismo es por golpe directo, un puñetazo, llamadas fracturas del boxeador. Afectan con más frecuencia al 4º y 5º metacarpianos y se caracterizan porque se desplazan hacia la cara palmar. Se reducen (maniobra de Jahss) e inmovilizan con la articulación metacarpofalángica en 70° a 90° de flexión durante 4-5 semanas. Si el grado de angulación es más de 45°-50° se puede indicar el tratamiento quirúrgico.

Fracturas de la diáfisis

Según su trazo se clasifican en transversales, espiroideas, oblicuas y conminutas. Su tratamiento es conservador durante un período de 4-5 semanas. En fracturas con angulación lateral es de más de 20°-30°, deformidad en rotación, que ocurre sobre todo en fracturas espiroideas y en oblicuas, fracturas multfragmentarias, se indica osteosíntesis con miniplacas o agujas.

Fracturas de la base

Suelen asociarse a luxaciones carpometacarpianas de varios metacarpianos. La más frecuente es la fractura aislada de base del 5º, comportándose en cierto modo como la fractura de Bennet (se verá a continuación). El tratamiento es quirúrgico, reducción y osteosíntesis.

FRACTURA-LUXACIÓN DE BENNET

Es una fractura intraarticular que afecta a la porción cubital de la base del primer metacarpiano. Pro-

duce el desplazamiento del resto del MTC en dirección proximal, radial y dorsal por acción del abductor largo del pulgar.

Tratamiento

Es quirúrgico. Si el desplazamiento es menor del 20% de la superficie articular se estabiliza de manera percutánea mediante dos agujas de Kirschner que estabilicen el primer y segundo metacarpiano. Si el fragmento es mayor se puede sintetizar con un minitornillo.

FRACTURA DE ROLANDO

Similar a la fractura de Bennet, pero el trazo de la fractura intraarticular de la base del primer MTC es en "T" o en "Y".

Tratamiento

Es muy inestable y es quirúrgico con agujas o miniplacas.

FRACTURAS DE LAS FALANGES

FRACTURAS DE LAS FALANGES DISTALES

Son muy frecuentes, sobre todo por aplastamiento. Se acompañan de hematoma subungueal y a veces dislaceraciones del pulpejo. Su tratamiento consiste en drenar el hematoma e inmovilizar el dedo afectado durante 3 ó 4 semanas. Entre las fracturas que afectan a la base de la falange, nos podremos encontrar con:

- Avulsiones del dorso de la falange por tracción del tendón extensor producidas por traumatismos en hiperflexión forzada de la articulación interfalángica distal, lo que origina la deformidad en flexión conocida como Mallet Finger o dedo en martillo. Se clasifican en: Tipo I: la inserción distal del extensor está rota. Tipo II: si se arranca un fragmento óseo. Tipo III: si el fragmento afecta más del 20% de la superficie articular, a veces con subluxación de la articulación. Tipo I y II: tratamiento conservador con férula de Snack o de Abuna en hiperextensión durante 6-8 semanas. Tipo III: tratamiento quirúrgico.
- Avulsiones de la porción volar de la base de la falange por acción del flexor profundo, el mecanismo es la hiperextensión forzada. Tratamiento quirúrgico.

FRACTURAS DE LAS FALANGES MEDIAS

La fractura más importante es la avulsión del dorso de la base de la falange por acción del tendón extensor común, dando lugar a la deformidad conocida como dedo en Botunnière o en ojal que se caracteriza por hiperflexión de la IFP e hiperextensión de la IFD.

- Si el diagnóstico es precoz, su tratamiento es conservador, con férula en hiperextensión de la IFP dejando libre la distal durante 6 semanas. Por el contrario, si el diagnóstico es tardío, habrá que recurrir a la cirugía para reanclar las bandeletas extensoras luxadas en dirección palmar.
- El resto de las fracturas de las falanges medias son similares en pronóstico y tratamiento a las de las proximales.

FRACTURAS DE LA FALANGES PROXIMALES

Se clasifican en articulares o extraarticulares.

- Articulares: afectan bien a los cóndilos, bien a las bases de las falanges. Su pronóstico es malo, ya que pueden comprometer la movilidad de la articulación. Tratamiento quirúrgico debiendo estabilizar los fragmentos con miniplacas, agujas o tornillos. Se deben inmovilizar en extensión, ya que las articulaciones interfalángicas suelen hacer rígideces en flexión.
- Extraarticulares: su tratamiento es conservador excepto las muy inestables, o bien, las que puedan consolidar en posición viciosa (malrotaciones).

LESIONES LIGAMENTOSAS ARTICULARES (ESGUINCES) DE LOS DEDOS DE LA MANO

Clasificación

1. Grado I: lesión ligamentosa ligera; no existe rotura significativa en el espesor del ligamento; no hay laxitud en las pruebas de estrés.
2. Grado II: lesión ligamentosa parcial grave; laxitud moderada en las pruebas de estrés.
3. Grado III: rotura ligamentosa completa; poca o ninguna resistencia a las pruebas de estrés.
4. Abierta: lesión ligamentosa con comunicación entre la herida y la articulación.

Lesión de las articulaciones interfalángicas de los dedos

1. Grado I: vendaje conjunto con el dedo vecino y permitir la movilización precoz.
2. Grado II: reposo completo y férula de aluminio dorsal con flexión aproximada de 10°.

3. Grado III: igual que en el grado II, excepto en los ligamentos laterales de los dedos índice y meñique, que requieren reparación quirúrgica.

Lesiones de la articulación metacarpofalángica de los dedos

1. Grados I y II. Férula en flexión de 45°.
2. Grado III. Reparación quirúrgica.

Lesiones de la articulación metacarpofalángica del pulgar

1. Grado I y II. Escayola en espica para el pulgar durante 3-6 semanas.
2. Grado III. Normalmente, lesión del ligamento lateral cubital (pulgar del esquiador). Reparación quirúrgica (lesión de Stener): la aponeurosis del aductor interpuesta entre el ligamento avulsionado y el punto de inserción impide la consolidación con el tratamiento cerrado.

Lesiones de las articulaciones carpometacarpianas

1. Grados I y II. Escayola en espica para el pulgar 2-4 semanas.
2. Grado III. Reconstrucción quirúrgica de los ligamentos.

LUXACIONES DE LOS DEDOS DE LA MANO

Luxaciones de la articulación interfalángica distal

1. Normalmente, luxaciones dorsales o laterales.
2. Se reducen con tracción y presión local tras anestesia troncular del dedo.
3. Férula posterior durante 2-3 semanas.

Luxaciones de la articulación interfalángica proximal

1. Normalmente, luxaciones dorsales o laterales.
2. Se reducen con tracción y presión local tras anestesia troncular.
3. Férula articular en 15° de flexión.
4. Las luxaciones volares son raras y a veces irreducibles por técnicas cerradas, ya que el cóndilo de la falange proximal puede desplazarse entre los extensores a modo de ojal.

Luxaciones de la articulación metacarpofalángica de los dedos

1. Suelen ser luxaciones dorsales.
2. Pueden ser irreducibles mediante técnicas cerradas, ya que el cóndilo del metacarpiano puede atravesar como un ojal las estructuras volares.

Luxaciones de la articulación metacarpofalángica del pulgar

1. Suelen ser luxaciones dorsales en hiperextensión.
2. Dificiles de reducir mediante técnicas cerradas si se interponen los sesamoideos en la articulación.
3. Una vez reducidas, tratar en 20-30° de flexión durante 7-10 días.

Luxaciones carpometacarpianas de los dedos

1. Suelen ser luxaciones dorsales.
2. Dificiles de ver salvo en una proyección verdadera lateral.
3. Reducción cerrada y fijación con una aguja Kirschner si son inestables.

Luxaciones carpometacarpianas del pulgar

1. Son raras y suelen asociarse normalmente con una fractura.
2. Reducción cerrada y fijación con una aguja Kirschner con posible reparación ligamentosa.

LESIONES PÉLVICAS

Aparecen en el contexto de un paciente politraumatizado, generalmente asociado a otras lesiones esqueléticas y viscerales.

La pelvis es una estructura con forma de anillo formada por tres huesos: el sacro y los dos ilíacos. Estas estructuras no tienen estabilidad inherente por lo que precisan de estructuras ligamentosas para su estabilidad a nivel de la sínfisis, articulaciones sacroiliacas y suelo de la pelvis.

Estas lesiones aparecen en traumatismos de alta energía como son los accidentes laborales, accidentes de tráfico y precipitaciones. Los mecanismos que las originan pueden ser fuerzas de rotación externa, de rotación interna o compresión lateral y fuerzas de cizallamiento vertical. Como consecuencia se producen lesiones óseas y/o ligamentosas que interferirán en la estabilidad mecánica de la pelvis así como lesiones vasculares, vesicales, intestinales que pueden comprometer la vida del paciente.

Clasificación de Tile de fracturas de pelvis

- Tipo A. Lesiones que no afectan a la estabilidad del anillo pelviano.
- Tipo B. Lesiones rotacionalmente inestables, estables rotacionalmente.
 - B-1 Lesiones por rotación externa (lesiones en libro abierto) (Fig. 7).

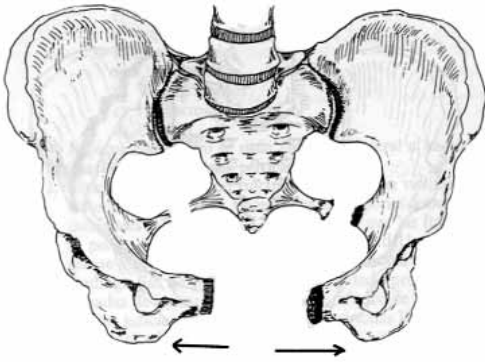


FIGURA 7. Lesión pélvica en libro.

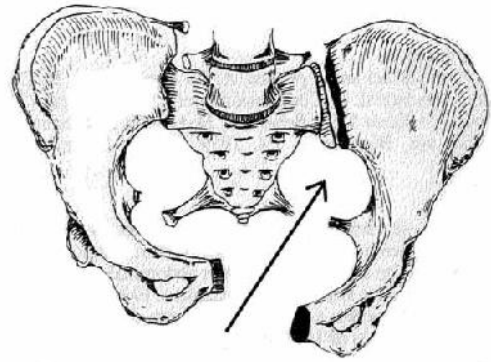


FIGURA 8. Lesión pélvica por cizallamiento.

- B-2 Lesiones por rotación interna o compresión lateral.
- Tipo C. Lesiones inestables vertical y rotacionalmente. Originadas por fuerzas de cizallamiento (Fig. 8).

Diagnóstico clínico

Dolor a la palpación sacroilíaca, sínfisis púbica. Inestabilidad mecánica pélvica a la tracción de la extremidad afectada y a la rotación aplicada sobre el ala ilíaca.

Estudio radiográfico

Proyecciones AP, proyección de entrada y de salida. Lesiones a nivel posterior: apertura sacroilíaca, fractura luxación sacroilíaca, fractura vertical del sacro. Lesiones a nivel anterior: apertura de la sínfisis, fractura de ramas pélvicas.

TAC, muy útil, sobre todo en la valoración de las lesiones posteriores.

Tratamiento

Ante un paciente hemodinámicamente inestable con una lesión pélvica tipo B o C se debe intentar disminuir el sangrado intrapélvico mediante dispositivos que aumenten la presión intrapélvica. Lo más sencillo es colocar una cincha pélvica que se puede elaborar con una sábana que envuelve la pelvis del paciente, también se puede utilizar un fijador externo colocado en cresta ilíaca anterior o un clamp pélvico colocado a nivel posterior (Figs. 9, 10 y 11).

En caso de no conseguir la estabilidad hemodinámica se debería realizar una arteriografía intervencionista para objetivar y, si es preciso, embolizar el vaso

sangrante, si con esto no se consigue, se debe valorar una laparotomía exploradora para así tratar posibles lesiones asociadas vesicales, intestinales o vasculares.

Una vez que se ha conseguido la estabilidad hemodinámica del paciente se debe valorar la estabilización ósea de cara a una sedestación y movilización precoz.

Dicha estabilización ósea nunca se debe realizar de urgencia, se puede esperar 4-6 días de cara a mejorar el estado general del paciente. Los métodos de síntesis son variables en función del tipo de lesión: a nivel de sínfisis y ramas varían desde la fijación externa, tornillos o placas. A nivel posterior se pueden colocar tornillos sacroilíacos percutáneos o placas.

FRACTURAS DEL COTILO

Son causadas por fuerzas que actúan sobre la pelvis desde la cabeza femoral. Por eso siempre se debe sospechar lesión del cartílago articular.

El tipo de lesión depende de la posición de la cabeza femoral en el momento del impacto: si la cabeza está en rotación externa se lesiona la columna anterior, en rotación interna se lesiona la columna posterior.

Las clasificaciones de estas lesiones son muy complejas, son muchos los tipos lesionales y en ocasiones es también difícil encuadrar la fractura de un paciente en un apéndice de una clasificación.

- Los tipos de fracturas son: fracturas de columna anterior, columna posterior, pared anterior, pared posterior, columna anterior y hemitransversa posterior, fracturas transversas, fracturas en T, fracturas de dos columnas. Todas ellas con múltiples grados de conminución, localización, daño del cartílago articular y posibilidad de asociarse a luxación articular.



FIGURAS 9 y 10. Fractura-luxación L5-S1 y fr. inestable de pelvis.

- El diagnóstico de estas lesiones será radiográfico con proyecciones específicas: AP, alar o obturatriz. Muy útil el TAC, sobre todo en tres dimensiones.

De urgencia se debe realizar reducción en caso de luxaciones y estabilización mediante tracción de partes blandas o transesquelética de la extremidad afectada. Valoración neurovascular, sobre todo del nervio ciático.

- Se indica tratamiento conservador (reposo en cama en tracción) en caso de fracturas no desplazadas o menos de 3 mm de desplazamiento o en caso de congruencia secundaria en fracturas de las dos columnas. En caso de fracturas desplazadas se indica tratamiento quirúrgico.

Los abordajes y técnicas quirúrgicas varían en función del tipo de lesión. El abordaje posterior es el más utilizado, se indica cuando la lesión es básicamente posterior como es en casos de fracturas de la columna o pared posterior, así como en fracturas transversas de desplazamiento posterior. El abordaje anterior se indica en fracturas de la pared o columna anterior, fractura de ambas columnas, fracturas en T o fracturas transversas con desplazamiento anterior. Abordajes combinados en lesiones tanto anteriores como posteriores pero conllevan una mayor morbilidad.

Se utilizan tornillos y placas según el tipo de lesión.

El pronóstico de esta lesión viene dado por el grado de desplazamiento, lesión del área de carga, grado de conminución, lesión del cartílago articular, existen-

cia de fragmentos óseos articulares, calidad de la reducción y complicaciones de las fracturas, como necrosis avascular, osificación heterotópica, condrólisis, infección y parálisis del nervio ciático o del nervio glúteo superior.

LUXACIÓN DE LA CADERA

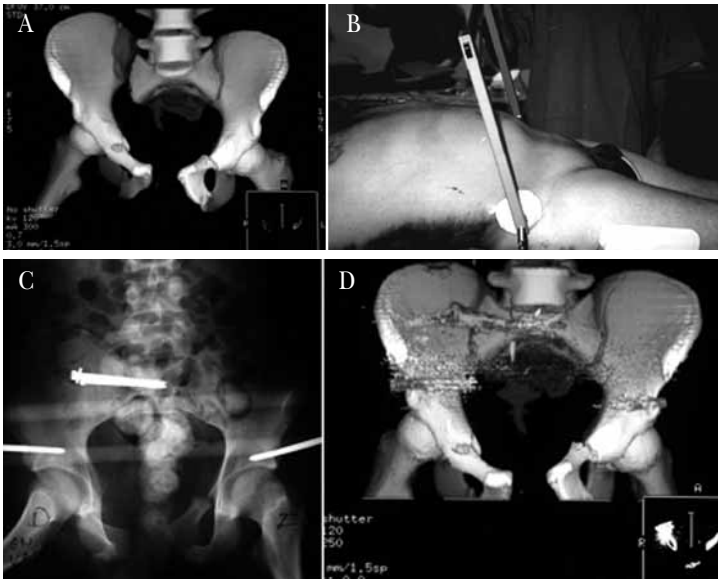
Generalmente originada por mecanismos de alta energía en individuos jóvenes. La luxación de la cadera aislada sin afectación ósea es rara y suele ir asociada a fracturas de la ceja posterior del cotilo o fracturas osteocondrales. La necrosis avascular es una complicación frecuente, y directamente relacionada con la demora de la reducción. La degeneración articular aparece en el 70- 80% de ocasiones. La lesión del nervio ciático está presente en el 20%.

Clasificación

- Luxación anterior. La extremidad aparece en rotación externa, leve abducción y flexión.
- Luxación posterior. Es la más frecuente, y la pierna se encuentra en aproximación, rotación interna y flexión (posición de bañista sorprendida).

Diagnóstico

Rx, TAC descartando la presencia de fracturas osteocondrales o la presencia de interposiciones en la articulación.



FIGURAS 11. Luxación sacroiliaca. Clamp pélvico.

Tratamiento

De urgencia, reducción cerrada bajo anestesia general, si ésta no se consigue, practicar una reducción cruenta por posibles interposiciones de partes blandas.

FRACTURAS DE CADERA

La incidencia está aumentando rápidamente a medida que se eleva la esperanza de vida. Es por ello una lesión que aparece fundamentalmente en ancianos por un trauma mínimo debido a la osteoporosis y, sobre todo, en mujeres. En los pacientes jóvenes son menos frecuentes y son producidas por traumatismos de alta energía. Estas lesiones pueden afectar al cuello femoral, región pertrocantérea o subtrocantérea.

FRACTURAS DEL CUELLO FEMORAL

Se originan por trauma directo en la cara lateral del trocánter o por torsión con rotación externa de la pierna.

El paciente se presenta con dolor en la región de la cadera y con la extremidad ligeramente flexionada y en rotación externa. El 20% de los pacientes jóvenes con fractura de cadera asocian una fractura de la diáfisis femoral homolateral.

- Se utiliza la clasificación de Garden, que valora el desplazamiento en una radiografía anteroposterior:
 - Grado I. Fracturas incompletas.
 - Grado II. Fracturas completas no desplazadas.

- Grado III. Fracturas completas con desplazamiento menor del 50%.
- Grado IV. Desplazamiento mayor del 50%.

- El tratamiento depende de la edad del paciente y del desplazamiento. Las fracturas grado I y II tienen buen pronóstico y se pueden tratar bien con reposo o con osteosíntesis, las grado III-IV en pacientes ancianos precisan la sustitución protésica.

La osteosíntesis de fracturas desplazadas en caso de pacientes jóvenes se considera una urgencia traumatológica; se debe realizar osteosíntesis con tres tornillos canulados en las primeras 8 horas. Presentan alto riesgo de necrosis avascular y pseudoartrosis.

FRACTURAS SUBTROCANTÉREAS

La región subtrocantérea es la zona del esqueleto sometida a mayor tensión, lo que dificulta el tratamiento de estas lesiones.

Se producen por traumatismos de alta energía en jóvenes o pequeños traumas en el paciente anciano.

- El tratamiento de estas lesiones es siempre quirúrgico salvo que el estado de salud del paciente no lo permita.

El método de elección es el enclavado endomedular bloqueado con tornillos al cuello femoral, de segunda elección es el uso de tornillos deslizantes de cadera.

Estas lesiones presentan una alta incidencia de pseudoartrosis.

FRACTURAS PERTROCANTÉREAS

Se originan por una caída con aplicación de una fuerza directa sobre el trocánter mayor junto con una fuerza torsional sobre la diáfisis femoral.

El paciente presenta la extremidad afecta acortada y en rotación externa, con gran dolor a la movilización. De urgencia se debe colocar una tracción cutánea.

- El diagnóstico se realiza con Rx en proyección AP y lateral.
- El tratamiento de estas lesiones es siempre quirúrgico mediante el uso de enclavados céfalo-medulares o el uso de tornillos deslizantes de cadera.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS DEL FÉMUR

Se originan por traumatismo directo o por fuerzas torsionales. El traumatismo directo origina fracturas transversas, fracturas con tercer fragmento o conminutas según la violencia del traumatismo. Las fracturas son espiroideas en caso de mecanismo torsional.

Frecuentemente existen lesiones a otros niveles al tratarse de pacientes politraumatizados.

Los pacientes presentan deformidad evidente de la extremidad y gran dolor a la movilización. Se debe prestar atención al estado neurovascular que puede estar comprometido. Puede aparecer el síndrome de embolia grasa así como el síndrome de distrés respiratorio del adulto.

- El tratamiento de urgencia será la tracción en eje de la extremidad y su mantenimiento con tracción transesquelética. El método de tratamiento definitivo es el enclavado endomedular anterógrado bloqueado o no según el tipo de fractura.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR

Afectan al hueso y al cartílago en distintos grados.

- Clasificación:
 - Tipo A: fracturas extraarticulares.
 - Tipo B: fracturas unicondíleas.
 - Tipo C: fracturas intrarticulares.
- El objetivo del tratamiento es la reducción anatómica de las superficies articulares, recuperación de la longitud y alineación del miembro, fijación estable y movilización precoz de la rodilla.

Las fracturas tipo A precisan el uso de enclavados endomedulares retrógrados o anterógrados; las tipo B son fracturas articulares, precisan reducción anatómica y síntesis con tornillos-placas. Las tipo III son las lla-

mas fracturas supra-intercondíleas, precisan una reducción anatómica y síntesis, bien con clavos retrógrados o con placas.

ESGUINCE DE RODILLA

Pueden afectar al ligamento lateral interno o al externo.

Esguince del ligamento lateral interno

Originado por fuerzas valguzantes, frecuentemente asociado a lesiones del ligamento cruzado anterior y/o menisco interno.

Clasificación

- Grado I. Lesiones por estiramiento.
- Grado II. Rotura parcial.
- Grado III. Rotura completa.

Diagnóstico

Dolor localizado en el trayecto del ligamento, laxitud al valgo en flexión de 30° (L.L. int. aislado), laxitud al valgo en extensión (L.L. int. + L.C.A.).

Tratamiento

- Grado I. Vendaje y rodillera durante 10 días.
- Grado II. Inmovilización durante tres semanas con yeso, y preferiblemente con rodillera articulada iniciando precozmente la flexo-extensión según el dolor.
- Grado III. Inmovilización durante seis semanas, pudiendo iniciar flexoextensión a las tres semanas con ortesis articulada.

Esguince del ligamento lateral externo

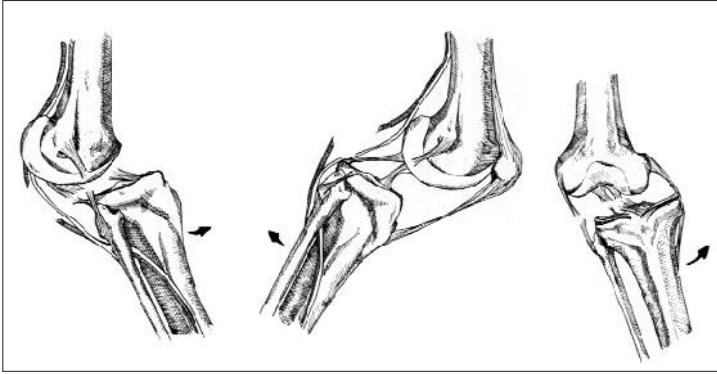
Originado por fuerzas varizantes. Las estructuras que resisten estas fuerzas varizantes son la fascia lata, el ligamento lateral externo y la cápsula posteroexterna.

Clasificación y tratamiento

- Grado I. Inmovilización durante 2-3 semanas, preferiblemente con ortesis articulada.
- Grado II. Inmovilización durante 4-6 semanas.
- Grado III. Lesiones quirúrgicas, pues generalmente asocian lesiones en la cápsula posteroexterna y LCP y menisco externo.

LUXACIÓN DE RODILLA

Se origina por traumatismos de alta energía. Precisa tratamiento muy urgente debido a la alta frecuencia



FIGURAS 12. Mecanismos luxación de rodilla.

de lesiones asociadas de la arteria poplítea, que se lesiona por el desplazamiento tibial debido a estar la arteria anclada en la arcada del músculo sóleo. Las lesiones arteriales pueden ser desgarro de la íntima o rotura arterial. También asocia frecuentes lesiones del CPE (ciático poplíteo externo) (Fig 12).

Clasificación

Según el desplazamiento de la tibia respecto al fémur. En anterior (es la más frecuente), posterior, medial y lateral.

Diagnóstico

Radiología convencional. Es fundamental establecer el aporte vascular de la extremidad mediante el Doppler o la arteriografía.

Tratamiento

1. Realizar de modo inmediato una reducción cerrada para restaurar el flujo sanguíneo si estuviera interrumpido.
2. Reducción cruenta si la reducción cerrada no fuera posible por interposición de partes blandas.
3. Verificar la existencia de flujo sanguíneo mediante el Doppler o arteriografía.
4. Estabilización de la extremidad, en caso de no precisar intervención vascular puede ser suficiente inmovilización provisional con yeso + agujas percutáneas, en caso de precisar intervención vascular sería más conveniente la aplicación de un fijador externo.
5. Tratamiento de la lesión vascular.
6. El tratamiento definitivo de la lesión ligamentosa es preferible demorarlo durante 4-5 días en espera de verificar la viabilidad vascular.

FRACTURAS DE MESETA TIBIAL

Se trata de lesiones de complejo tratamiento ya que son lesiones articulares en la articulación sometida a mayor carga del organismo.

Se originan por una combinación de carga axial en distintos grados de flexión asociada a mecanismos de varo-valgo. Esto origina una depresión de una región del cartílago junto a lesiones ligamentosas. Como consecuencia, el cartílago, que permanece en su posición, junto con la alteración de los ejes, está sometido a más carga y aparece una degeneración articular precoz. Los malos resultados son debidos a dolor, rigidez, inestabilidad o deformidad residual.

El paciente acudirá por dolor y deformidad variable en función del tipo de lesión y del grado del desplazamiento. De entrada se debe alinear la extremidad mediante tracción en eje e inmovilizar con una férula. Se debe realizar una evaluación vasculonerviosa detallada así como del estado cutáneo. Éstas son lesiones con gran propensión a la aparición de flictenas, lo que nos puede retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo.

- El diagnóstico se establece con Rx en plano anteroposterior, lateral y oblicuas. En caso de afectación articular es muy útil el TAC.

Clasificación de Schatzker

- Tipo I: fractura del platillo tibial externo sin depresión articular.
- Tipo II: asocia al tipo I una impactación de la superficie articular.
- Tipo III: conminución de la superficie lateral, el cóndilo permanece intacto.
- Tipo IV: fractura del cóndilo interno, asocia frecuentemente conminución intercondílea.

- Tipo V: afecta a ambos cóndilos, con conminución e impactación lateral y medial.
- El tratamiento de esta lesión debe ir encaminado a restablecer la congruencia articular y la estabilidad de la articulación para permitir una movilización precoz de la extremidad, para lo cual emplearemos placas atornilladas por abordaje interno, externo o combinado según el tipo de lesión. Muy útil en caso de lesiones articulares el uso de la artroscopia.

FRACTURAS DE LA RÓTULA

Se originan generalmente por traumatismo directo o por contracciones violentas del cuádriceps.

Las indicaciones de tratamiento conservador mediante inmovilización son la existencia de un escalón articular menor de 3 mm junto a la capacidad de poder levantar la pierna estirada, lo que demuestra que el mecanismo extensor está íntegro.

El tratamiento quirúrgico consiste en la reducción y la estabilización con agujas y cerclaje antidistractor que permite una movilización precoz de la articulación.

En casos de fracturas muy conminutas puede estar indicada la patelectomía parcial que puede originar pérdida de fuerza así como artrosis precoz a ese nivel.

LUXACIÓN DE DE RÓTULA

Precisan generalmente una serie de factores predisponentes para su aparición como puede ser el genu valgo, displasia troclear o patelar, torsión tibial interna o aumento de la anteversión del cuello femoral. A lo que se asocia un traumatismo en la vertiente medial de la rótula, lo que originará una luxación rotuliana externa.

Diagnóstico

La rodilla aparece en distintos grados de flexión con la rótula en posición lateral.

Tratamiento

La reducción se consigue dando extensión a la rodilla al mismo tiempo que se presiona medialmente a la rótula. En algunas ocasiones son irreductibles, precisando una reducción cruenta. Evaluar la existencia de fracturas osteocondrales que precisarían extirpación o fijación. Una vez conseguida la reducción se debe mantener inmovilizada en 10-15° de flexión durante 4-6 semanas, para posteriormente iniciar un programa de rehabilitación del cuádriceps. Existe un ele-

vado índice de recurrencias, lo que obligaría a un tratamiento de los factores predisponentes.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS TIBIAL

Ante una fractura de tibia hay que prestar especial atención al estado de las partes blandas, la existencia de heridas que comuniquen el foco con el exterior y la existencia de lesiones vasculonerviosas.

Debemos tener precaución ante la posible aparición del síndrome compartimental. Las fracturas de la diáfisis de la tibia se asocian con más complicaciones que cualquier otra fractura de huesos largos.

Tratamiento

El tratamiento conservador reduce el grado de infección, pero generalmente ocasiona acortamientos, alteraciones rotatorias o angulares inaceptables.

El tratamiento quirúrgico se asocia con un grado importante de infecciones y pseudoartrosis.

El resultado final está determinado por el grado de desplazamiento inicial, conminución de la fractura y la lesión de los tejidos blandos.

La estabilización de la tibia está indicada en pacientes con lesiones múltiples, fractura homolateral del fémur, tobillo o pie, lesiones vasculares, síndrome compartimental, fracturas bifocales, alteraciones angulares tanto en el plano anteroposterior como en el lateral, así como alteraciones rotacionales. También se indica la estabilización en fracturas abiertas.

El tratamiento de elección son los clavos endomedulares fresados o no fresados, bloqueados o no según el tipo de fractura y lesión de las partes blandas. Las contraindicaciones del enclavado son los pacientes con fisas abiertas o la existencia de infecciones activas.

FRACTURAS DEL PILÓN TIBIAL

Se producen por una compresión axial sobre el astrágalo en caídas de altura o deceleraciones bruscas en accidentes de tráfico. La posición del pie condiciona el patrón de la fractura. Cuando el pie está en flexión dorsal la fractura afecta al reborde tibial anterior, si el pie está en flexión plantar afecta al reborde posterior, cuando está en flexión neutra la fractura tiene forma de Y. En otras ocasiones se asocian a fuerzas rotacionales en mayor o menor medida.

- Se trata de una fractura articular, por lo que el tratamiento será la reducción anatómica y estable para permitir una movilización precoz. El problema es que el estado cutáneo condiciona el momento en

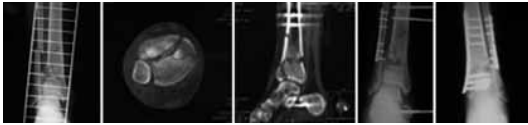


FIGURA 13. Fractura de pilón tibial.

que se puede hacer el tratamiento quirúrgico definitivo ya que son lesiones donde el sufrimiento cutáneo es muy importante (Fig.13).

Se debe esperar a que la piel está en buen estado, situación que puede ocurrir a las 2-3 semanas del traumatismo, por lo que inicialmente se trata esta lesión con osteosíntesis abierta del peroné y la colocación de un fijador externo transarticular en la tibia en espera de que mejore el estado cutáneo. Una vez que la piel está en situación óptima se realiza la reducción abierta y la osteosíntesis del pilón tibial en las fases descritas por Ruedi y Allgower:

- Restauración de la longitud del peroné.
- Reconstrucción de la superficie articular de la tibia desde externo a interno.
- Injerto óseo esponjoso en el defecto de la metafisis tibial.
- Estabilización de la tibia con una placa.

ESGUINCE DEL LIGAMENTO LATERAL EXTERNO DEL TOBILLO

Es la lesión deportiva más frecuente, se origina por un mecanismo de inversión forzada del tobillo en distintos grados de flexión del mismo.

Diagnóstico clínico

Dolor y tumefacción típica sobre el L.L. ext., buscar signos de inestabilidad en varo forzado o en el cajón anterior de tobillo.

Radiológico

Buscar fracturas asociadas como pueden ser la fractura avulsión del quinto meta o fracturas osteocondrales del astrágalo. Es fundamental la realización de radiografías funcionales para poner de manifiesto la inestabilidad. En la proyección anteroposterior de tobillo forzando el varo, una diferencia con el tobillo sano mayor de 10° o una inclinación mayor de 15° se considera prueba de inestabilidad, al igual que en el cajón anterior en la proyección lateral un desplazamiento anterior del astrágalo superior a 3 mm.

Clasificación

- Grado I. Lesión del ligamento peroneo astragalino anterior.
- Grado II. Además asocia lesión del ligamento peroneo calcáneo.
- Grado III. También existe rotura del ligamento peroneo astragalino posterior.

Tratamiento

En el grado I y II se debe realizar un tratamiento funcional mediante reposo, hielo, vendaje y elevación y, en ocasiones, si el dolor y el edema son muy intensos, colocar una férula 2-3 semanas.

En el grado III existe controversia entre el tratamiento ortopédico y quirúrgico, pues los resultados son similares en ambos casos. De urgencia se debe inmovilizar con una férula, hielo y elevación. Mantener la inmovilización durante 4-6 semanas, para posteriormente iniciar la fisioterapia.

ESGUINCE DEL LIGAMENTO LATERAL INTERNO

Causado por un mecanismo de eversión forzada, frecuentemente asociado a fracturas o esguinces en la zona externa.

Diagnóstico

Al igual que en L.L. ext es preciso la realización de manipulación y radiología que ponga de manifiesto la inestabilidad.

Tratamiento

Cuando se trata de una lesión aislada realizar un tratamiento conservador mediante inmovilización entre 3-4 semanas. Cuando asocia fracturas del maléolo externo generalmente el tratamiento es quirúrgico para reducir adecuadamente el peroné aprovechando para reparar el L.L. int.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL TOBILLO

La articulación del tobillo es una articulación compleja formada por los extremos distales de tibia y peroné con el astrágalo. La relación entre estas estructuras no es estática sino que cuando se realiza una flexión dorsal del pie se produce una rotación interna de la tibia sobre el astrágalo debido a la oblicuidad del eje maleolar en el plano coronal, mientras que en la flexión plantar se asocia una rotación externa de la tibia.

La superficie articular de la tibia es cóncava en sentido anteroposterior y más ancha en la región anterior que posterior. La cara superior del astrágalo es convexa y es más ancha por delante. Los maléolos medial y lateral mantienen el astrágalo junto con los ligamentos deltoide y externo en un ángulo abierto hacia delante. Sin embargo la articulación del tobillo es completamente congruente en todas las posiciones y la distancia intermaleolar varía desde la flexión plantar a la flexión dorsal.

La estabilidad de la articulación viene dada por la arquitectura ósea, los ligamentos de la sindesmosis (compuesto por el ligamento tibioperoneo anterior-posterior, ligamento interóseo y el ligamento transverso inferior), el complejo ligamentoso lateral externo (compuesto de ligamento peroneo astragalino anterior y posterior y ligamento peroneo calcáneo) y el ligamento lateral interno o deltoide (compuesto por un fascículo superficial y un fascículo profundo más resistente).

Se originan por mecanismos torsionales o caídas de altura que producen un desplazamiento del astrágalo en la mortaja más allá del límite de la elasticidad de los ligamentos. El astrágalo fractura un maléolo al impactar con él, mientras que el maléolo del lado opuesto es arrancado por el ligamento lateral insertado al astrágalo.

Lauge-Hansen proponen una clasificación basada en el mecanismo causal que origina distintos tipos de fracturas. Las fracturas pueden ser producidas por supinación en aducción o rotación externa o producirse por pronación en abducción o rotación externa, lo que origina distintos trazos de fractura y de lesiones ligamentosas asociadas.

Danis-Weber describe tres tipos de fractura según el nivel de la fractura del peroné:

- Tipo A. Es una fractura transversa por arrancamiento del maléolo externo por debajo de la sindesmosis que puede asociarse a una fractura por cizallamiento del maléolo interno. La sindesmosis esta íntegra.
- Tipo B. Fractura espiroide del peroné a nivel de la sindesmosis. Puede existir una fractura arrancamiento del maléolo interno o romper el ligamento deltoide. Puede haber una lesión parcial de la sindesmosis.
- Tipo C. Fractura del peroné proximal a la sindesmosis, fractura transversa del maléolo interno por arrancamiento o lesión del ligamento deltoide. Ruptura completa de la sindesmosis y de la membrana interósea.

El paciente acude con dolor e impotencia funcional variable según el tipo de lesión, el edema será progresivo y la deformidad será importante en caso de fracturas luxaciones.

El estudio Rx será con proyecciones AP, lateral y proyección de mortaja (articulación en rotación interna de 20° del tobillo).

De urgencia se debe realizar una tracción en eje y reducción en caso de fracturas luxaciones. Seguidamente inmovilización con férula dorsal, manteniendo elevada la extremidad.

En caso de lesiones no desplazadas y estables se puede realizar un tratamiento conservador con inmovilización de 4-6 semanas y soporte de peso progresivo. En caso de fracturas desplazadas o inestables se debe hacer un tratamiento quirúrgico lo más precozmente posible para evitar las complicaciones cutáneas que nos obligarían a demorar el tratamiento quirúrgico.

Se tratará con tornillos y placas según el tipo de fracturas de los maléolos, tornillos transidesmales si existe lesión de la sindesmosis y sutura-reinserción del ligamento deltoide si estuviera lesionado.

Las luxaciones aisladas de tobillo sin afectación ósea son muy raras. Generalmente se trata de fractura-luxación, bien con un componente óseo bilateral o con la asociación en un lado de lesión ligamentosa y, en el otro, de lesión ósea.

Tratamiento

De urgencia reducción, para evitar la lesión cutánea, mediante tracción y mantener posición en dirección contraria del desplazamiento inicial. Inmovilizar con férula con el pie en ángulo de 90°. Valorar posteriormente la intervención quirúrgica en breve plazo de tiempo para evitar la lesión cutánea. El objetivo es conseguir la reducción anatómica de las fracturas y de la mortaja tibioperonea astragalina.

FRACTURAS DEL CUELLO DEL ASTRÁGALO

El astrágalo no tiene inserciones musculares y el 70% de su superficie está cubierto de cartílago. Es por ello que el aporte vascular se realiza en exclusiva a través de la arteria del seno del tarso, rama de la arteria tibial posterior y a nivel del cuello por ramas de la arteria pedia. Cuando las fracturas del astrágalo presentan desplazamiento y lesión de los tejidos blandos se asocia a un riesgo elevado de necrosis avascular del cuerpo del astrágalo al producirse la lesión de algunas de estas fuentes de irrigación.

- El mecanismo lesional es una dorsiflexión extrema del pie con inversión o eversión añadida. La dorsiflexión extrema produce la rotura de los ligamentos subastragalinos posteriores, permitiendo que el astrágalo choque contra el borde anterior de la tibia y fracturando el cuello, si continúa la fuerza deformante se va produciendo una subluxación anterior del calcáneo, luxación astragaloescafoidea e incluso apertura de la piel medial del pie por el fragmento del cuerpo del astrágalo.

Clasificación de Hawkins y Canale

Se basa en el desplazamiento progresivo del cuerpo del astrágalo.

- Tipo I. Fractura no desplazada del cuello con normal alineación subastragalina.
- Tipo II. Fractura desplazada del cuello con subluxación o luxación asociada de la subastragalina.
- Tipo III. Se asocia a una luxación completa del cuerpo del astrágalo respecto de la subastragalina y el tobillo.
- Tipo IV. Existe además una subluxación o luxación de la cabeza del astrágalo en la articulación astragaloescafoidea.

Tratamiento

La restauración de la compleja anatomía de sus relaciones espaciales es fundamental para conseguir un buen resultado funcional.

- Las lesiones Tipo I se pueden tratar con una bota de yeso en descarga durante 6-12 semanas, aunque se puede realizar osteosíntesis para conseguir una movilización precoz. Aparece la necrosis avascular en el 13%.
- En las lesiones Tipo II se debe hacer una reducción cerrada de urgencia para evitar necrosis cutánea, en caso de conseguirse una reducción anatómica se puede hacer un tratamiento conservador, pero es preferible la reducción y osteosíntesis bien con tornillos aislados o asociados a placas por un único o doble abordaje, puede precisar el aporte óseo antológico si existe conminución medial del cuello. La incidencia de necrosis o pseudoartrosis es del 60%.
- En las lesiones Tipo III el tratamiento es similar al Tipo II, pero los resultados son malos en el 90%.
- En el Tipo IV la regla es un mal pronóstico.

FRACTURAS DEL CUERPO DEL ASTRÁGALO

Son menos frecuentes que las del cuello. Se producen por caídas de altura, generalmente se asocia a subluxación o luxación subastragalina. Es muy útil el TAC en el diagnóstico.

En las fracturas no desplazadas se puede realizar una inmovilización durante 6-8 semanas, en las fracturas desplazadas es necesaria la reducción abierta y la osteosíntesis. La necrosis avascular varía entre el 25-50% de los casos.

LUXACIÓN SUBASTRAGALINA

Lesión poco frecuente. Puede asociar fractura de apófisis posterior y lateral del astrágalo, fracturas malleolares y fracturas osteocondrales.

Clasificación

- Según el desplazamiento del pie sobre el astrágalo:
- Medial. Es la más frecuente, originada por mecanismos de inversión en flexión plantar.
 - Lateral. Es la segunda en frecuencia, originada por mecanismos de eversión en flexión plantar.
 - Posterior y anterior, son más raras.

Tratamiento

Se debe realizar una reducción urgente, para evitar lesiones cutáneas, mediante la maniobra de tracción del talón con la rodilla en 90° de flexión (sacar la bota), seguido de inmovilización con el pie en 90°. En el 10-20% de las ocasiones precisan de reducción abierta por atrapamientos tendinosos o fracturas asociadas.

Si continúa la fuerza deformante puede ocasionarse una luxación total del astrágalo.

LUXACIÓN TOTAL DEL ASTRÁGALO

En el 75% de las ocasiones son lesiones abiertas. Altas posibilidades de desarrollar una necrosis avascular en un plazo breve de tiempo.

Tratamiento

La reducción cerrada es difícil, pero se debe intentar traccionar del calcáneo y manipular el astrágalo para colocarlo en su posición y posteriormente inmovilización. Si esto no se consigue se debe realizar una reducción abierta de modo urgente.

FRACTURAS DEL CALCÁNEO

Las fracturas del calcáneo representan el 60% de las fracturas del tarso.

Se originan por deceleraciones bruscas sobre el talón como son accidentes de tráfico o caídas de altura. Se asocian a otras lesiones del esqueleto como son caídas y columna lumbar.

Históricamente han sido calificadas como lesiones de muy mala evolución

- El mal pronóstico de estas lesiones es multifactorial. Aunque se suele dar la mayor importancia a la articulación subastragalina posterior el pronóstico de las fracturas de calcáneo depende también de la restauración de su longitud, altura y anchura.
- En el pasado ha habido una gran controversia acerca del tratamiento de este tipo de lesiones, el tratamiento conservador no proporcionaba buenos resultados y el tratamiento quirúrgico originaba grandes complicaciones.

El los últimos 30 años, las mejoras en las técnicas anestésicas, la introducción de los antibióticos, los principios AO/ASIF de fijación interna, los avances en el TAC y en la fluoroscopia, así como el manejo cuidadoso de las partes blandas nos han llevado a ofrecer unos mejores resultados quirúrgicos a nuestros pacientes.

Respecto a la anatomía, destacar que el calcáneo es el mayor hueso tarsiano, es la columna posterior del arco longitudinal del pie, sirve de inserción al tríceps sural. En su porción más distal soporta al astrágalo, el cual transmite el peso corporal.

En la cara anterior se encuentra la articulación con el cuboideos. En la cara posterior se inserta el tríceps sural.

Mecanismo lesional

Las fracturas del calcáneo se originan como resultado de un traumatismo de alta energía en caídas de altura sobre el talón o por accidentes de tráfico. El patrón de la fractura depende de la posición del pie en el momento del impacto, de la fuerza del impacto y de la calidad ósea.

Como resultado aparecen las siguientes deformidades:

Aumenta la anchura del talón por el desplazamiento externo de la tuberosidad y el estallido de la cortical lateral, se estrecha el espacio peroneo calcáneo secundariamente.

- Disminuye la altura del calcáneo.
- Disminuye la longitud del calcáneo.
- Lesión de la articulación subastragalina y en ocasiones de la calcáneo cuboidea.

Estudio radiográfico

Ante una sospecha de una fractura de calcáneo se deben obtener una lateral pura del pie, una antero-posterior dorsoplantar del pie-tobillo y una axial del talón.

Un gran avance en la comprensión de estas fracturas ha sido el uso del TAC, ya que permite una mejor visualización del alineamiento, número y situación de los fragmentos.

Clasificación de las fracturas

Sanders divide la superficie articular posterior en tres columnas iguales separadas por dos líneas y clasifica las fracturas:

- Tipo I: no desplazadas.
- Tipo II: fracturas en dos partes, con subtipos IIA-IIB-IIC en función de la localización del trazo.
- Tipo III: fracturas en tres partes, con subtipos IIIAB, IIIAC, IIIBC.
- Tipo IV: fracturas en cuatro partes, altamente conminutas.

Diagnóstico clínico

Se ha de realizar una valoración del estado neurovascular, del estado de la piel y de los compartimentos del pie.

Se deben sospechar otras lesiones a nivel del pie y tobillo así como lesiones a nivel de la columna. El 10% de las fracturas de calcáneo desarbolan síndromes compartimentales del pie.

Tratamiento

El tratamiento de las fracturas de calcáneo es y ha sido controvertido.

Los métodos quirúrgicos incluyen la reducción abierta y fijación interna, la artrodesis primaria, la reducción percutánea y estabilización con Kw. El método conservador consiste en la inmovilización hasta que pasa la fase dolorosa y la moviización precoz.

Tratamiento no quirúrgico

Consiste en movilización precoz y descarga durante tres meses. Inicialmente se coloca el pie elevado en una ortesis en flexión neutra y un vendaje elástico. Esta ortesis se coloca inicialmente 1-2 semanas y se puede mantener por las noches posteriormente para evitar retracción en equino del pie. Se inician movimientos de flexoextensión de tobillo cuando lo permita el dolor.

Está indicado en fracturas no desplazadas tipo I de Sanders, enfermedad vascular periférica severa, diabéticos insulino dependientes, fumadores importantes o en otras patologías que contraindiquen la cirugía. En fracturas desplazadas originaría un calcáneo acortado y ensanchado con pinzamiento de los tendones peroneos, talón en varo y astrágalo en flexión dorsal con el consiguiente pinzamiento tibio-astragalino.

Tratamiento quirúrgico

Reduccion abierta y osteosíntesis

Orientado tanto a la reconstrucción de las superficies articulares subastragalina y calcáneo-cuboidea como a restaurar la longitud y altura del calcáneo.

Salvo que se realice en las primeras 46 horas, debe realizarse una vez que el edema del pie ha disminuido y así evitar complicaciones cutáneas, pero debe realizarse en las primeras tres semanas de la lesión, antes de la consolidación de la fractura.

Reduccion percutanea

Evita las posibles complicaciones catastróficas del tratamiento abierto, debe usarse sólo si se consigue una reducción aceptable.

La cirugía debe realizarse antes de 5 días. Si falla la técnica percutánea debe realizarse una reducción abierta.

Artrodesis subastragalina primaria

Indicada en fracturas muy conminutas no susceptibles de reconstrucción o cuando la cirugía se difiere por problemas locales o sistémicos y está consolidada la fractura.

LESIONES DE LA ART. MEDIOTARSIANA O CHOPART (ARTICULACIÓN ASTRÁGALO ESCAFOIDEA Y CALCÁNEO-CUBOIDEA)

Esta región es relativamente rígida, sobre todo en su vertiente externa, por lo que generalmente las luxaciones van asociadas a fracturas. Aparecen en jóvenes y muchas veces pasan inadvertidas. Se originan por mecanismos torsionales en distintas posiciones del antepié o por aplastamientos.

Diagnóstico

Radiográfico: buscar fracturas asociadas en escafoides, cuñas, astrágalo, cuboides. Puede precisar el uso de radiografías funcionales. El TAC es muy útil en estas lesiones.

Clasificación

- Lesiones internas. Se originan por mecanismos de inversión del antepié. Tres tipos:
 - Esguince más fractura: distensión de la mediotarsiana más fractura avulsión del borde dorsal astragalino o del escafoides medialmente y de los bordes externo de la calcáneo y cuboides lateralmente.
 - Subluxación y luxación con fractura: desplazamiento medial del antepié con retropié en su posición.
 - Luxación: luxación astrágalo escafoidea con calcáneo cuboidea intacta.
- Lesiones por aplastamiento. Originadas por una fuerza vertical sobre un pie apoyado en la planta.
- Lesiones externas. Originadas por eversión del antepié:
 - Esguince más fractura: arrancamiento de la tuberosidad del escafoides y fractura aplastamiento de calcáneo cuboidea.
 - Subluxación más fractura: subluxación astrágalo escafoidea y colapso calcáneo-cuboidea.
 - Luxación: luxación externa astrágalo-escafoidea con calcáneo-cuboidea íntegra.

Tratamiento

- Fracturas esguince y fracturas no desplazadas se tratan mediante inmovilización con carga durante 4-6 semanas y posteriormente utilizar una ortesis con soporte del arco plantar.
- Fracturas subluxaciones precisan reducción bajo anestesia traccionando, invirtiendo la fuerza deformante y estabilización con agujas percutáneas durante 6 semanas. Si las fracturas están desplazadas se precisa de reducción abierta y osteosíntesis. Cuando la fractura subluxación aparece en la región externa (cuboides) se trata de lesiones más graves que precisan de reducción abierta.
- Lesiones por aplastamiento. Generalmente presentan gran conminución, inmovilizar con yeso durante 6 semanas para mantener el arco interno.

FRACTURAS-LUXACIONES DE LA ARTICULACIÓN TARSOMETATARSIANA (LISFRANC). ARTICULACIÓN CUÑAS-CUBOIDES-METATARSIANOS

Se trata de articulaciones de muy poca movilidad, sobre todo en el segundo metatarsiano, por ello es raro encontrar una luxación tarsometatarsiana sin fractura

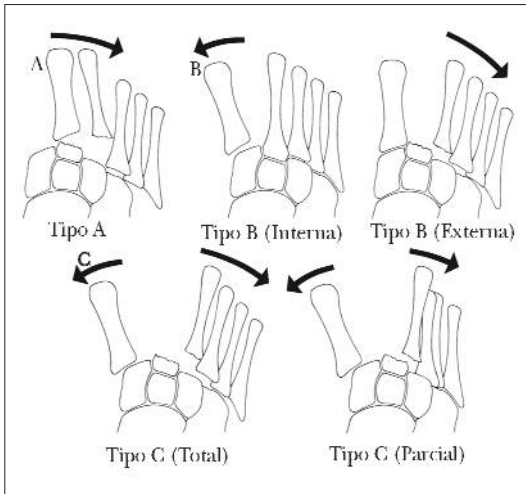


FIGURA 14. Clasificación fractura-luxación Lisfranc.

de la base del segundo metatarsiano. Se origina por aplastamiento o por una fuerza vertical aplicada sobre el pie en flexión plantar. Estas lesiones pueden pasar desapercibidas, sobre todo en politraumatizados, en otras ocasiones puede resolverse espontáneamente la luxación, lo que dificulta el diagnóstico al encontrarse sólo un aumento del espacio entre base de primer metatarsiana con el segundo meta-segunda cuña.

Clasificación

- Tipo A. Lesión total (convergente) de todos los metatarsianos.
- Tipo B. Lesión parcial con luxación interna del primer metatarsiano o luxación externa de los metatarsianos laterales.
- Tipo C (divergente). El primer meta se luxa medialmente y los metas externos, lateralmente (Fig. 14).

Diagnóstico

Rx y TAC.

Tratamiento

Reducción anatómica abierta, reduciendo perfectamente las distintas lesiones y estabilizándolas con tornillos o agujas.

FRACTURAS DE LOS METATARSIANOS

Son lesiones muy frecuentes, las mínimamente desplazadas o no desplazadas presentan buena evolución.

Las lesiones abiertas o con desplazamiento importante tienen una mala evolución a no ser que se traten adecuadamente.

El desplazamiento plantar origina una sobrecarga de dicho metatarsiano con dolor, el desplazamiento lateral es menos problemático.

Se producen por traumatismo directo o por fuerzas de torsión sobre el antepié fijo.

- El tratamiento de las lesiones no desplazadas es un yeso con carga durante tres semanas. Las lesiones desplazadas precisan reducción y síntesis cerrada o abierta, con agujas, miniplacas en el caso del primer meta o base del quinto metatarsiano.

LESIONES METACARPO-FALÁNGICAS

Lesiones del primer dedo

- Esguinces. Originadas por hiperflexión-hiperextensión. Tratamiento mediante sindactilia durante 2-3 semanas.
- Luxaciones. Son raras, generalmente originan por hiperextensión. Por lo general son irreductibles por métodos cerrados. Posteriormente deben inmovilizarse durante tres semanas.

Lesiones de dedos pequeños

Las luxaciones son raras, generalmente se originan por flexión dorsal forzada. Se reducen mediante hiperextensión de la falange proximal al mismo tiempo que se realiza presión en la base de la falange y se flexiona la metacarpofalángica. A veces precisan de reducción cruenta.

Articulaciones interfalángicas

Primer dedo

Debidas a una hiperextensión forzada por una carga axial sobre la punta del dedo. Se reducen mediante tracción en eje y presión en los extremos óseos. A veces son irreductibles por interposición de la placa palmar. Una vez reducido, inmovilizar con una sindactilia durante 2-3 semanas.

Dedos pequeños

Reducción mediante tracción en eje e inmovilización con sindactilia.

FRACTURAS DE LAS FALANGES

Son las lesiones más frecuentes del antepié. Suelen fracturarse por traumatismo directo de objetos que caen sobre el pie desprotegido o por tropezar con el suelo.

Las lesiones no desplazadas o mínimamente desplazadas se tratan mediante una sindactilia, en el caso de fracturas muy desplazadas puede estar indicada la reducción cerrada e incluso la síntesis con agujas.

FRACTURAS ABIERTAS

Valoración de lesión ósea y partes blandas

Gustilo y Anderson hacen una clasificación de las fracturas abiertas (sobre todo aplicable a las fracturas abiertas de tibia), ya que encontraban una gran diferencia en el pronóstico según los distintos tipos anatómopatológicos:

- TIPO I: lesión cutánea menor de 1 cm, sin aplastamiento, lesión sin contaminación, producida por el hueso de dentro a fuera. Fractura simple, con escasa conminución.
- TIPO II: lesión cutánea mayor de 1 cm, sin gran lesión de tejidos blandos, grado discreto de aplastamiento, conminución y contaminación moderada.
- TIPO III: daño extenso de los tejidos blandos, alta contaminación, inestabilidad y conminución considerables. Se subclassifican:
 - TIPO IIIA: pese a los amplios desgarros este tipo de fractura tiene una cobertura de tejidos blandos suficiente. Incluye fracturas segmentarias muy conminutas secundarias a traumatismos de muy alta energía independientemente del tamaño de la herida. Tras un desbridamiento y lavado abundante existe una cobertura ósea suficiente por parte de los tejidos blandos.
 - TIPO IIIB: lesión extensa o pérdida de tejidos blandos con desgarro perióstico y exposición ósea, contaminación masiva y conminución grave. Después de la limpieza y desbridamiento queda expuesto un fragmento óseo que requiere colgajos locales o libres para su cobertura.
 - TIPO IIIC: presentan una lesión arterial que requiere reparación, independientemente de la configuración de la fractura o del grado de lesión de los tejidos blandos.

Todas estas fracturas deben tratarse de modo inmediato con desbridamiento y lavado abundante, estabilización de la fractura (Fig. 15) y terapia antibiótica. Generalmente precisan repetidos desbridamientos a las 24-48 horas de la lesión, cierre primario retrasado o cierre secundario de la piel 5-7 días después del traumatismo. En un alto porcentaje de casos precisan la realización de colgajos locales o libres para la cobertura de la lesión.



FIGURA 15. Fractura abierta de tibia. Tratamiento con fijador externo.

Las fracturas tipo IIIB-C tienen una alta incidencia de infección y amputación, en contraste con las fracturas abiertas tipo IIIA en las que la infección no es frecuente y la amputación no ocurre.

La AO/ASIF establece una clasificación de las lesiones de los tejidos blandos (Tscherne), en la que el tamaño de la herida cutánea tiene poca importancia y el principal criterio es el grado de lesión de los tejidos blandos y la importancia de la lesión muscular. Por ello esta clasificación sólo se podrá establecer una vez explorada la herida

CRITERIOS DE AMPUTACIÓN-CONSERVACIÓN

Ante la dificultad de decidir la amputación o intentar conservar un miembro distintos autores han descrito índices que cuantifican la severidad del trauma y ayudan en la decisión de amputar o conservar una extremidad:

La revisión de la literatura clarifica las implicaciones de intentar conservar una extremidad: necesidad de múltiples operaciones, prolongada hospitalización, alta tasa de infección, incremento de la tasa de mortalidad, prolongado tiempo de incapacidad, alta tasa de secuelas funcionales, sociales y discapacidad psicológica.

Lange propone un protocolo de decisión basado en indicaciones absolutas y relativas de amputación.

- **Indicaciones absolutas:** lesión completa del nervio tibial posterior en adultos, isquemia caliente superior a seis horas.
- **Indicaciones relativas:** lesiones en pacientes politraumatizados, lesiones graves asociadas en pie ho-

molateral, previsión del largo período de recuperación.

El criterio de amputación se cumple ante la existencia de una indicación absoluta o de dos indicaciones relativas.

Se han descrito distintos índices que nos ayudan en la toma de decisión. Estos índices se utilizan sumando puntos según distintos parámetros que indican la gravedad de la lesión, una vez que se supera un umbral se indicaría la amputación:

- MESS (*Mangled Extremity Severity Score*).
- PSI (*Predictive Salvage Index*).
- LSI (*Limb Salvage Index*).
- NISSA (*The Nerve injury, Ischemia, Soft-tissue injury, Skeletal injury, Shock an Age of patient*).
- MESI (*Mangled Extremity Syndrome Index*).
- HFS-97 (*the Hannover Fracture Scale-97*).

La escala posiblemente más difundida ha sido el MESS, que valora el tipo de traumatismo, isquemia, existencia de *shock* y la edad.

- Una extremidad destrozada (*Mangled extremity Syndrome*) se define como una extremidad en la cual hay una lesión significativa en al menos tres de cuatro grupos de tejidos mayores: tejidos blandos (piel y músculo), nervios, vasos y hueso. El tratamiento del MES se puede dividir en tres fases:
 1. Reducción y fijación de las fracturas y luxaciones (generalmente con fijación externa).
 2. Reparación de la lesión vascular y realización de fasciotomías una vez completada la reparación vascular.
 3. Manejo y cobertura de partes blandas.

Desafortunadamente distintos estudios que analizan la utilidad de los distintos índices no validan su fiabilidad clínica absoluta.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA EL REIMPLANTE-AMPUTACIÓN

La decisión más difícil en un paciente con graves lesiones de las extremidades es si se intenta o no salvar el miembro afecto. Desde el punto de vista de la evaluación terapéutica una lesión Grado III-C sería similar a una amputación.

La decisión entre amputar o revascularizar la extremidad debe ser hecha temprano en el curso del tratamiento, una vez valorada la edad, mecanismo lesional (lesiones por guillotina tienen el mejor pronóstico), integridad ósea, la función nerviosa, la competencia venosa y arterial, la presencia de contami-

nación y la existencia de defectos en las partes blandas.

Las mayores contraindicaciones para el reimplante de una extremidad son: la existencia de múltiples lesiones en el paciente, isquemia caliente superior a 6 horas, múltiples niveles de amputación, graves lesiones por estallido, defectos óseos segmentarios, asociación de fracturas conminutas de la tibia distal con graves lesiones del tobillo, lesión completa del nervio tibial posterior o del nervio ciático.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Spinal Injury Association (ASIA). Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury, rev ed. Chicago, IL, American Spinal Injury Association, 1992.
2. Benzel EC, Hart BL, Ball PA, Baldwin NG, Orrison WW, Espinosa MC. Magnetic resonance imaging for the evaluation of patients with occult cervical spine injury. *J Neurosurg* 1996; 85: 824-9.
3. Bonanni F, Rodees M, Lucke JF (1993) The futility of the predictive scoring of mangled lower extremities. *J. Trauma* 34: 99-104.
4. Bosse MJ, Mackenzie EJ, Kellam JF, Burgess Ar, Webb L X. A prospective evaluation of the clinical utility of the lower extremity injury-severity scores. *J. Bone Joint Surg* 83 A: 3-14.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF y cols: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naltrexone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.
6. Bradford DS, Mc Bride GG: Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 1987; 218: 201-6.
7. Campbell's operative orthopaedics. Mosby-Year Book, Inc. 1996.
8. Cotler JM, Simpson JM. *Surgery of Spinal Trauma*. Lippincott Williams & Wilkins. 2000.
9. Claudie RJ, Stern PJ (1987). Severe open fractures of the tibia. *J. Bone Joint Surg* 69A: 801.
10. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spine injuries. *Spine* 1983; 8: 817-31.
11. Durhan RM, Misry Bm, Mazuski JE, Shapiro M, Jacobs D (1996) Outcome oan utility of scoring systems in the management of the mangled extremity. *Am J- Surg*. 172: 569-74.
12. Frame, Scott B. Traumatismo de la columna vertebral. Cap.9. En Frame, S.B. PHTLS: Basic and Avanced Prehospital Trauma Life Support. 5ª ed. Mosby Inc., an Elsevier Imprint. Edición en español: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 2004; 224-71.

13. Gertzbein SD, Court-Brown CM: Flexion-distraction injuries of the lumbar spine: Mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop* 1988; 227: 52-60.
14. Graham B, Adkins P, Tsai TM, Breidenbach WC (1998) Major replantation versus revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: a late functional outcomes study. *J. Hand Surg*, 23 A: 783-791.
15. Gregoy RT, Gould RJ, Peclat M, Wagner JS, Gilbert DA, Wheeler JR. Mangled extremity syndrome (MES): a severity grading system for multilevel injury of the extremity. *J. Trauma* 25: 1147-50.
16. Gustillo RB. *Fracturas y Luxaciones*. Mosby, Dogma Libros. 1995.
17. Gustillo RB, Mendoza RM, Williams DN (1984) Problem in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III OPEN FRACTURES. *J. Trauma* 24: 742-6.
18. Hanser ST (1987) The type III C tibial fracture (editorial). *J. Bone Joint Surg* 69A: 799-800.
19. Hen Z-W, Zen B-F (1983) Replantation of the lower extremity. *Clin Plast. Surg* 10:113.
20. Insall. *Cirugía Ortopédica*. Editorial Panamericana 1994. Pg. 409; 580.
21. Iversen LD, Swiontkowski MF. *Manual de urgencias en ortopedia y traumatología*. Mason-Little, Brown, 1997.
22. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen St (1990) Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J. Trauma* 30: 568-73.
23. Kasser JR. *Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Vol 5. Masson 1997.
24. Lange RH. (1989) Limb reconstruction versus amputation decision making in massive lower extremity trauma. *Clin Orthop* 243: 92-9.
25. Lange RH, Bach AW, Hansen ST (1985) Open tibial fractures with associated vascular injuries: prognosis for limb salvage. *J. Trauma* 25: 203-8.
26. Lesavoy MA (1979) Successful replantation of the lower leg and foot with good sensibility and function. *Plast Reconstr Surg* 64: 760-5.
27. Levine AM, McAfee PC, Anderson PA. Evaluation and emergent treatment of patients with thoracolumbar trauma. *Instructional Course Lectures* 1995; 44: 33-45.
28. Magee HR, Parker WR (1972) Replantation of the foot: results after two years. *Med. J. Aust* 1: 751-5.
29. Malt RA, Mckahn CF (1964) Replantation of severed arms. *JAMA* 189: 716-22.
30. McNamara MG, Heckman JD, Corley FG (1994) Severe open fractures of the lower extremity: a retrospective evaluation of the mangled extremity severity score (MESS). *J. Orthop Trauma* 8: 81-7.
31. McRae R. *Tratamiento práctico de fracturas*. Madrid. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 2ª ed. 1990.
32. Merle M, Dautel G, Loda G. *Mano traumática Urgencias*. Masson. 1993.
33. Morrison WA, O'Brien BMW, McLeod AM (1977) *Major Limb Replantation*. *Orthop Clin North Am* 8: 343-8.
34. Nottingham (1988) Severe Limb injuries. *Acta Orthop Scand* 69: 47-53.
35. Rockwood Ch A Jr, Green DP, Bucholz RW. *Fractures in Adults*. Philadelphia. Ed. Lippincott. 4ª ed. 1996.
36. Roy-Camille, R; Saillant, G; Laville, C y Benazet, JP: treatment of lower cervical spinal injuries C3 to C7. *Spine*, 1992; 17: 442-6.
37. Seiler JG, Richardson JD (1986) Amputation after extremity injury. *Am Surg*. 152: 260-4.
38. Tile M. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. 2nd edition. Williams & Wilkins. 1955.
39. Ruedi TP, Murphy WM. *Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas*. Ed. Masson 2003.
40. Usui M, Kimura T, Yamazaki J. (1990) Replantation of distal part of the leg. *J. Bone Joint Surg*. 72A: 1370-3.
41. Vaccaro AR, An HS, Betz RR, Cotler JM, Balderston RA: The management of acute spinal trauma: Prehospital and in-hospital emergency care, en Springfield DS (dir): *Instructional Course Lectures* 46. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1997, pág.113-25.
42. Vaccaro AR, Cook CM, McCullen G y Garfin SR. Cervical trauma: rationale for selecting the appropriate fusion technique. *Clin Orthop*, 1998; 29: 745-54.
43. White AA y Panjabi MM. The problem of clinical instability in the human spine: a systematic approach. En: White, AA y Panjabi, MM (Eds): *Clinical Biomechanics of the Spine*, 2ª ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1990; 277-378.
44. Wholey MH, Bruwer AJ y Baker HL. The lateral roentgenogram of the neck (with comments on the atlanto-odontoid basion relationship). *Radiology*, 1958; 71: 350-350.
45. Wood MB, Cooney WP. (1986) Above elbow limb replantation: functional results. *J. Hand Surg* 11A: 682-7.

SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Los *síndromes compartimentales* (en adelante SC) engloban diferentes cuadros nosológicos cuya característica común esencial es la presencia de un aumento de la presión dentro de un compartimento cerrado que altera la función y/o viabilidad de los tejidos que forman parte de dicho compartimento.

Los SC pueden afectar a cualquier compartimento cerrado del cuerpo, existiendo diferentes formas clínicas:

- *Síndrome de von Volkmann*: forma clínica inicialmente descrita en 1872 por este autor como manifestación secuelar tardía secundaria a fracturas de antebrazo en niños, presentando retracción isquémica de los compartimentos musculares del antebrazo (Fig. 1A y 1B).
- *SC crónica o recurrente*: corresponde a las manifestaciones temporales y reversibles por el aumento de la presión muscular intracompartimental (en adelante, PICM) por sobreesfuerzo en ciertas actividades (generalmente, deportivas).
- *SC agudo*: corresponde a los síntomas agudos tras el aumento patológico de la PICM dentro de un compartimento.

La etiología de los SC es muy diversa; los hallazgos fisiopatológicos experimentales y la medida de la presión intracompartimental han supuesto avances importantes en la comprensión y tratamiento de estos síndromes, que en su forma aguda requieren fasciotomía urgente. El diagnóstico actual descansa, dentro del ámbito que nos ocupa, en cuatro pilares básicos cuales son:

- Conocimiento de los aspectos epidemiológicos y etiológicos fundamentales.
- Historia y exploración clínicas juiciosas.
- Atención y vigilancia continuadas.
- Medida de la PICM.

El diagnóstico precoz de SC agudo conlleva la realización de fasciotomía urgente como único tratamiento que permite la recuperación funcional del miembro afecto. El diagnóstico tardío, dentro de un contexto de atención en unidad de cuidados intensivos (en adelante, UCI), supondrá una serie de complicaciones y secuelas funcionales importantes, si no devastadoras, pues un SC evolucionado es un cuadro clínico irreversible. La importancia de un diagnóstico y tratamiento adecuados ha sido enfatizada recientemente en una revisión sobre los aspectos medicolegales de este síndrome.

Por cuestiones de espacio, en este capítulo abordaremos los principales SC agudos de miembros superior e inferior (pierna).

Fisiopatología del SC

Aumento de la presión intracompartimental (PICM)

Es uno de los conceptos clave para la comprensión de la fisiopatología del SC. De todos los estudios realizados podemos concluir que los mecanismos que aumentan la PICM pueden ser consecuencia de:

- *Disminución del continente*: ha sido estudiado mediante la realización de compresiones de los compartimentos musculares de la pierna del perro con venda de Esmarch; en la práctica clínica se correspondería con vendajes y escayolas apretados, así como las compresiones prolongadas de algún compartimento (drogadictos en estado inconsciente cuyo peso se apoya durante muchas horas sobre un antebrazo).
- *Aumento del contenido*: se consigue perfundiendo plasma en el compartimento o colocando una prótesis de expansión; estos estudios se corresponderían clínicamente al edema asociado a isquemia local que se produce en el síndrome de isquemia-reperusión en cirugía de revascularización de



FIGURA 1A. Síndrome compartimental del neonato no diagnosticado: fase de secuelas. Retracción de musculatura epicondílea medial.



FIGURA 1B. Cirugía paliativa (intervención de Page-Scaglietti): desinserción y avance de la musculatura para conseguir extensión digital.

miembros o a los hematomas intracompartimentales tras traumatismos diversos.

La presión fisiológica de la PICM en el ser humano, a tenor de los estudios de Whitesides, es de 4 ± 4 mm Hg en reposo y a nivel cardíaco. Las lesiones musculares y nerviosas aparecen en el perro a más de 30 mm Hg, dependiendo su gravedad tanto del valor de la presión como de la duración de la misma.

Descenso de la perfusión tisular

Es el otro elemento esencial para comprender la fisiopatología del SC. Es evidente que la perfusión muscular desciende a medida que la PICM aumenta. Esto conlleva una isquemia tisular, con la consiguiente acidosis, aumento del ácido láctico y disminución de la fosfocreatina y ATP.

Anatomía patológica

Las lesiones asociadas al SC son de doble naturaleza, muscular y nerviosa, estando presentes solamente en los SC agudos, pero no en los recurrentes/crónicos. Su conocimiento es fundamental pues los hallazgos experimentales son la base para comprender los aspectos clínicos que se observan en los SC.

Lesiones musculares

Según los estudios de Sanderson, los hallazgos histopatológicos encontrados tras isquemia son idénticos independientemente del tipo lesional (aplastamiento, trauma directo, ...) y del método experimental utilizado. Dichos hallazgos, cuya importancia depende del tiempo de evolución desde la instauración, tienen implicaciones pronósticas y terapéuticas:

- Reacción inflamatoria aguda, edema y aumento del peso del músculo, que son progresivos y aparecen

a partir de la 2ª hora. Las fibras musculares aumentan de volumen con estriaciones y degeneración celular incipiente.

- Agravamiento de las lesiones musculares entre las 4 y 8 horas tras la instauración de la isquemia, siendo estas lesiones reversibles inicialmente e irreversibles al final de dicho periodo.
- Degeneración miofibrilar, que se establece a partir del tercer día. En ese momento la membrana basal permanece intacta.
- Fagocitosis por macrófagos desde el 4º día, que se encargan de retirar las proteínas musculares degeneradas. Aparece después una regeneración celular desde las células periféricas y/o las que han permanecido intactas. Comienza la producción de fibras de colágeno por los fibroblastos, que coincide en el tiempo con la regeneración celular descrita, además de comenzar la regeneración axonal. Esta regeneración muscular no es apreciable desde un punto de vista clínico, teniendo implicaciones en el manejo de los SC (evitar desbridamientos agresivos en SC muy evolucionados antes de los 10-15 días desde la instauración del cuadro).

La importancia de dichas lesiones musculares y de la fibrosis consiguiente dependen de tres factores: duración de la isquemia, severidad de la misma y aumento de la PICM. Además, dentro de un mismo compartimento, las lesiones musculares pueden ser heterogéneas en intensidad y distribución dentro del mismo. Estas lesiones se agravan por el mecanismo lesional y lesiones asociadas.

Lesiones nerviosas

De aparición precoz, por la consabida sensibilidad del tejido nervioso a la isquemia, se objetivan en mo-

delos experimentales modificaciones de la conducción nerviosa a partir de 30 mm Hg, desapareciendo dicha conducción por completo a partir de los 50 mm Hg. De nuevo, estos hallazgos tienen implicaciones diagnósticas y terapéuticas: las alteraciones sensitivas son uno de los primeros hallazgos clínicos en el SC.

Las lesiones histológicas secundarias a la isquemia se corresponden con las de la degeneración walleriana clásica: la isquemia produce edema endoneural seguido de desmielinización segmentaria, pérdida de continuidad axonal y, finalmente, necrosis celular.

Diagnóstico de SC agudo

El diagnóstico de un SC agudo se basa en tres factores fundamentales:

- Factores etiológicos desencadenantes.
- Manifestaciones clínicas.
- Pruebas complementarias.

Teniendo en cuenta que no existe un valor absoluto patológico que obligue a la necesidad de realización de fasciotomías urgentes como tratamiento del SC, es imperativo el conocimiento exhaustivo de los factores desencadenantes y, sobre todo, mantener un *alto índice de sospecha clínica asociado a exploraciones seriadas* en pacientes de riesgo, o bien la realización de protocolos de despistaje, como ha sido publicado recientemente.

El diagnóstico clínico clásico viene determinado por las 6 "P" anglosajonas (*pain, pressure, no pulse, paralysis, paresthesia, pallor*) aunque con matices, como luego veremos.

Factores etiológicos

Son múltiples los factores y causas desencadenantes de un SC; sin ánimo de ser exhaustivos, todo facultativo que desarrolle su labor en urgencias, UCI, ... deberá retener las siguientes situaciones clínicas (con especial atención a las que aparecen en *cursiva*):

- Causas que producen disminución de la capacidad de distensibilidad del compartimento muscular (compresiones externas):
 - Inmovilización con yeso cerrado, vendajes muy compresivos.
 - Quemadura circunferencial.
 - Compresión prolongada en estados de alteración de la conciencia: anestesia, coma.
 - Cierre tras fasciotomía o hernia muscular.
 - Venda de Esmarch o manguitos neumáticos inadecuados.

- Causas que producen aumento de volumen del compartimento muscular:
 - Por sangrado:
 - Lesiones vasculares.
 - Alteraciones de la coagulación (hemofilia).
 - Tratamiento anticoagulante.
 - Hemorragia y hematoma postoperatorios.
 - Por modificación de la filtración vascular:
 - Aumento de la permeabilidad capilar.
 - Síndrome de isquemia-reperusión (reimplantes; revascularizaciones).
 - Ergotamina.
 - Catéter cardíaco.
 - Síndrome postural, sobre todo tras coma tóxico.
 - Por aumento de la presión capilar con alteración del retorno venoso (flebitis; cirugía venosa).
 - Por disminución de la osmolaridad sanguínea (síndrome nefrótico).
 - Traumatismos: fractura, contusión, aplastamiento, accidentes deportivos.
 - Tratamiento quirúrgico de las fracturas.
 - Esfuerzo muscular anómalo: entrenamiento intenso, eclampsia, tétanos.
 - Quemaduras eléctricas.
 - Congelaciones.
 - Mordedura de serpientes.
 - Inyecciones intravasculares (arteriales en toxicómanos).
 - Inyecciones a presión.
 - Perfusiones inadecuadas (extravasculares, fugas en diálisis).
 - Otras: hipertrofia muscular, rabdomiolisis aguda, avulsión tendinosa, desconocidas.

Manifestaciones clínicas

- *Tensión/sensación de firmeza* por encima del compartimento muscular: éste puede ser un buen signo de alerta, aunque de difícil interpretación en función de la localización (más difícil en mano y pie) así como en determinadas situaciones clínicas (aplastamientos, postoperatorio de osteosíntesis de miembros en traumatismos de alta energía...). Es el *síntoma más precoz y puede ser el único objetivable* en los estadios iniciales.
- *Dolor*: es un síntoma caracterizado inicialmente en forma de sensación de tensión sobre el compartimento afecto. Es frecuente la *desproporción* entre el traumatismo causal y la intensidad del dolor, de di-

fácil explicación aparente, y que es en ocasiones extremo. Este dolor no cede con analgésicos ni cambios posturales y aumenta con la elevación del miembro, a diferencia del dolor por edema post-traumático que sí mejora con esta maniobra. Además, se exacerba con el estiramiento pasivo de los músculos del compartimento afecto.

Sin embargo, este síntoma capital no puede ser comprobado en aquellos casos, no infrecuentes en nuestro medio, que presentan alteración del nivel de conciencia (coma tóxico o farmacológico, anestesia prolongada, etc.).

- *Alteración de la sensibilidad*: se manifiesta inicialmente en forma de hormigueos para, a continuación, establecerse una hipoestesia en los territorios que se corresponden con los compartimentos afectados. Es un *signo precoz y fiable*, como podemos inferir de los conocimientos anatomopatológicos que demuestran la escasa tolerancia del nervio a los cambios isquémicos.
- De nuevo, las circunstancias del caso hacen que dicha evaluación pueda ser imposible en casos de alteración de la conciencia (coma) o verse dificultados por falta de colaboración del paciente (toxicomanías con alteración del nivel de conciencia; fármacos administrados en UCI que alteran dicho nivel).
- *Déficit motor (parálisis)*: la aparición de este hallazgo exploratorio indica un SC establecido; en nuestra práctica clínica esta situación no debería llegar nunca a ocurrir.
- *Pulso presente*: la mayoría de las etiologías de SC agudo no presentan abolición del pulso; la ausencia precoz del pulso nos permite realizar el diagnóstico diferencial con otra urgencia quirúrgica cual es la isquemia arterial aguda. Sólo en formas muy evolucionadas puede desaparecer este signo clínico.

Pruebas complementarias: medición de la presión compartimental

Es el *examen definitivo*; ninguna otra prueba complementaria tiene cabida actual para un cuadro tan grave y agudo como el SC. Ahora bien, debemos insistir en que el alto índice de sospecha, el conocimiento de las diferentes etiologías y el reconocimiento de los síntomas y signos, así como la experiencia adquirida en este campo, no pueden sustituir a la medición de la PICM.

La medición es, como decimos, imprescindible en caso de sospecha diagnóstica fundada en pacientes de riesgo (Tabla I), pero innecesaria en caso de certeza

TABLA I. Indicaciones de medición de PICM ante sospecha de SC agudo

-
- Presencia de uno o varios síntomas/signos de SC asociados a factores que dificultan la historia clínica y/o exploración:
 - enfermedad neurológica
 - anestesia regional
 - medicaciones/situaciones que alteran nivel de conciencia
 - Firmeza o edema en la extremidad en paciente despierto con anestesia/analgesia regional pautada para control de dolor postoperatorio
 - Examen clínico no concluyente con sensación de firmeza o edema en la extremidad lesionada
 - Hipotensión prolongada asociada a extremidades con edema y dudosa sensación de firmeza
 - Incremento espontáneo del dolor en una extremidad con analgesia adecuada
-

de SC, en donde deberá realizarse una fasciotomía sin dilación, siempre que no esté muy evolucionado.

Se han descrito diferentes técnicas de medición; sin embargo, en la práctica clínica, consideramos de utilidad el *monitor de presión intracompartimental de Stryker®* como método de medición fiable; éste u otro dispositivo debería estar disponible siempre a nivel hospitalario para los facultativos que manejan estos cuadros (intensivistas, traumatólogos, cirujanos plásticos). De manejo sencillo, permite realizar mediciones certeras de manera inmediata o monitorizaciones continuas.

La mayoría de los autores están de acuerdo sobre la imposibilidad de determinar un valor absoluto patológico ya que, como se ha expuesto anteriormente, los valores dependen tanto de la presión como de la duración de dicha presión.

En principio, el umbral de isquemia de un músculo normal se alcanza cuando la presión del compartimento llega a 20 mm Hg por debajo de la presión diastólica o 30 mm Hg por debajo de la presión arterial media, por lo que estas cifras no deberían sobrepasarse, momento en el cual la isquemia se establecería. Otros autores determinan 30 mm Hg como valor umbral a partir del cual puede hablarse de SC constituido. En otros trabajos se encuentran lesiones musculares permanentes con presiones > 55 mm Hg, en tanto que no existe lesión residual alguna si no se sobrepasan los 45 mm Hg. Esto nos permite inferir que una presión > 50 mm Hg no debe ser sobrepasada en ningún caso, siendo indicación de fasciotomía; es razonable un valor

de 30 mm Hg como valor umbral para indicar la misma, dada la potencial gravedad del SC agudo. Otros autores realizan fasciotomía ante diferencias de 20 mm Hg entre el compartimento y la presión diastólica.

Formas clínicas SC agudo

En el presente capítulo nos ceñiremos a los SC agudos de miembros; por su frecuencia y consecuencias potencialmente devastadoras, abordaremos los de antebrazo y mano a nivel del miembro superior. Aunque han sido descritos a nivel del hombro, región braquial y ambas simultáneamente, estas localizaciones son mucho menos frecuentes.

A nivel del miembro inferior será la región de la pierna el motivo de estudio por las mismas razones de frecuencia y secuelas funcionales potenciales; el lector debe igualmente conocer la existencia de estos síndromes en regiones glútea, muslo y pie.

SC agudo antebrazo

El antebrazo está rodeado por una aponeurosis franca en continuidad con la aponeurosis braquial. Desde su cara profunda nacen los tabiques que determinan los compartimentos del antebrazo, que en número de 3 son:

- Compartimento posterior de los extensores.
- Compartimento externo: contiene el braquiorradial, extensor *carpi radialis longus y brevis*.
- Compartimento anterior:
 - Celda profunda: flexor *digitorum profundus*, flexor *pollicis longus* y *pronator quadratus*.
 - Celda superficial: flexor *digitorum superficialis*, principalmente.

Los SC agudos de antebrazo suelen debutar a nivel de la celda profunda del compartimento anterior; esto se debe a la morfología aplanada de estos músculos y su proximidad con respecto al esqueleto óseo rígido de vecindad. Son, además, los más graves. Con posterioridad se afecta la celda superficial y el compartimento posterior, siendo el compartimento externo el último involucrado. Es importante destacar que, a diferencia del miembro inferior, los compartimentos del antebrazo no son independientes, por lo que la descompresión de uno de los compartimentos alivia la presión a los otros. El único compartimento que puede ser descomprimido sin incisión específica es el externo (a través de fasciotomía dorsal), debiendo el resto ser controlados intraoperatoriamente mediante toma de PICM, o ser liberados de manera reglada.

Los cuadros clínicos son muy variables en función del mecanismo lesional, gravedad, precocidad diagnóstica...; inicialmente, se presentan con una actitud típica (por afectación de la celda anterior profunda) de antebrazo en flexión y pronación, con flexión de muñeca y dedos, que se acentúa al intentar realizar la extensión de muñeca y articulaciones metacarpofalángicas. Con posterioridad, en las formas más graves se afectan el resto de compartimentos. En cuanto a la afectación nerviosa, es el mediano el más frecuentemente afecto, seguido del cubital y raramente la rama sensitiva del radial. Las formas paralíticas son las más precoces, presentando manos insensibles en las formas más avanzadas.

SC agudo de la mano (Fig. 2)

La mano no posee compartimentos cerrados propiamente dichos, pero el perimio de los músculos intrínsecos es de suficiente entidad como para poder establecer un SC. Se han descrito 10 compartimentos en la mano (4 para los interóseos dorsales, 3 para los interóseos palmares, tenar externo, aductor del pulgar e hipotenar).

En nuestro medio, los comas tóxicos, quemaduras, aplastamientos postraumáticos y síndromes de isquemia-reperusión (reimplantes y revascularizaciones) son las causas más frecuentes de SC agudo a dicho nivel; en estos casos pueden existir afectaciones parcelares que no implican a los 10 compartimentos, por lo que la medición precoz de la PICM de cada uno de ellos tiene connotaciones pronósticas y terapéuticas.

En los cuadros agudos la mano es dolorosa, con edema a tensión y adoptando la típica deformidad en intrínsecos *minus* (articulaciones metacarpofalángicas en extensión e interfalángicas en flexión). La afectación nerviosa es la regla, con grados de afectación variable en función de la evolución del cuadro clínico.

Es importante destacar que en los SC agudos de la mano, los dedos deben ser siempre evaluados y tratados. Dado que los dedos no poseen musculatura, no sería posible en sentido estricto la existencia de SC digital; sin embargo, los dedos presentan una piel volar gruesa y poco distensible, con presencia de los ligamentos de Cleland, Grayson y retinaculares que "compartimentan" el dedo. En el caso de SC de la mano, con edema importante, los dedos pueden sufrir y es necesaria la descompresión de los mismos mediante incisiones laterodigitales de la piel y ligamentos.



FIGURA 2. Quemadura por llama de espesor total, circunferencial, de antebrazo distal y mano derechos: síndrome compartimental. Mano en intrínsecos minus. Fotografía preoperatoria.

SC agudo de la pierna

Es fundamental, como en todo SC, mantener una alta sospecha diagnóstica, junto con el análisis de los factores etiológicos, mecanismo lesional y la presencia de factores de riesgo asociados.

En pacientes conscientes, la presencia de *dolor desproporcionado* con respecto al traumatismo sufrido, y que *se agrava con el estiramiento pasivo de los músculos del compartimento* afecto es un signo clínico precoz; sin embargo, puede estar ausente en el SC establecido. No es valorable en cuadros con alteración del nivel de conciencia y/o de la sensibilidad.

La sensación de presión o firmeza en el compartimento afecto puede ser el signo clínico más precoz y, a veces, el único signo objetivo en SC inicial.

La presencia de parestia o parálisis es de difícil interpretación y se produce después de la aparición de parestias, que es un signo clínico mucho más precoz, pues la alteración sensitiva es la primera manifestación de isquemia nerviosa.

La palidez del miembro y la ausencia de pulsos son raras, si no excepcionales.

Otros condicionantes pueden afectar la susceptibilidad al SC o contribuir a dificultar el diagnóstico; así, la hipotensión puede contribuir a un inadecuado gradiente de perfusión tisular. Por otra parte, algunas técnicas anestésicas pueden contribuir al retraso en el diagnóstico de SC; se han descrito dichos cuadros tras tratamiento de fracturas con diferentes técnicas anestésicas locorregionales. Finalmente, no se recomienda en pacientes de riesgo la combinación de anestésicos locales y narcóticos durante anestesia epidural, pues se ha demostrado el aumento de SC no diagnosticados precozmente tras la combinación de estos fármacos.

Principios generales de tratamiento del SC agudo

Ante la sospecha clínica de SC agudo deberemos analizar los factores etiológicos evidentes que existan (vendaje o yeso inadecuados, por ejemplo) procediendo a su tratamiento inmediato (retirada del vendaje/yeso). En los casos que dificulten la exploración clínica en busca de signos de alerta (coma en paciente toxicómano), la sospecha diagnóstica es fundamental; *es mejor pecar por exceso que por defecto, pues las consecuencias serán irreversibles*.

La toma de una *PICM patológica* que confirme el diagnóstico de SC impone la *fasciotomía en urgencia real*.

- Antebrazo: nuestra preferencia actual es la incisión sinuosa o en zig-zag anterior que permite abordar el compartimento anterior en su totalidad, haciendo especial hincapié en el compartimento profundo, forma de presentación inicial de los SC. Esta incisión permite liberar el túnel del carpo y pronador cuadrado. Con este gesto quirúrgico la celda posterior puede normalizar sus presiones; si no se confirma con mediciones de PICM o existe la menor duda, se recurre a una segunda incisión rectilínea medial y posterior. No suele ser necesario abrir el compartimento externo (Fig. 3).
- Mano: mediante dos incisiones a nivel del dorso de 2º y 4º metacarpianos pueden ser liberados los 7 espacios interóseos. Otras dos incisiones en bordes externo e interno de 1º y 5º metacarpianos respectivamente completan la liberación del resto de compartimentos (Figs. 3, 4 y 5).
- Dedos: precisan incisión laterodigital única, de localización dorsal al pliegue de flexión de las articulaciones interfalángicas (Fig. 5).
- Pierna: aunque una única incisión puede ser suficiente, nuestra actitud habitual es realizar doble incisión (externa e interna) a lo largo de la pierna (Figs. 6A, 6B, 6C, 6D y 6E). No realizamos incisiones escalonadas, ni proximales con fasciotomía distal a la incisión, pues pueden resultar insuficientes y con los resultados finales no deseados.

Con carácter general y, para cualquier localización, las incisiones de la piel deben ser realizadas en toda su longitud y espesor. Algunos autores no consideran indicadas las incisiones escalonadas, ni el cierre cutáneo inmediato ni la aproximación cutánea. En nuestra práctica, sí realizamos aproximaciones cutáneas postoperatorias, al igual que otros autores, siempre que aseguremos PICM normales.

Tras la fasciotomía inicial deben realizarse curas seriadas cada 48-72 horas que, dependiendo de los casos,

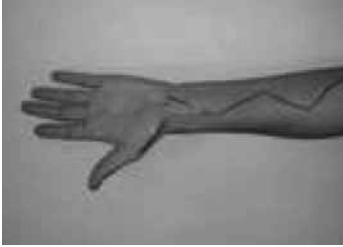


FIGURA 3. Incisiones en zig-zag antebraquiales y en eminencia tenar para abordaje de SC a dicho nivel.



FIGURA 4. Incisiones en dorso de 2º y 4º espacios metacarpianos para abordaje de SC de la mano.



FIGURA 5. Incisiones en eminencia hipotenar y laterodigital en ala de gaviota para tratamiento de SC de estas localizaciones.



FIGURA 6A. Síndrome compartimental pierna izquierda con incisiones escalonadas (tratamiento insuficiente). Cara externa.

son realizadas en planta de hospitalización/UCI o en quirófano. La cobertura puede realizarse al final de la primera semana mediante cierre directo con control de PICM o injerto de piel.

Debemos insistir sobre la *extrema importancia de un diagnóstico precoz*. Sin embargo, en la práctica clínica ocurre que la sospecha diagnóstica puede plantearse cuando tenemos un síndrome compartimental esta-



FIGURA 6B. Caso figura 6 a (cara interna).

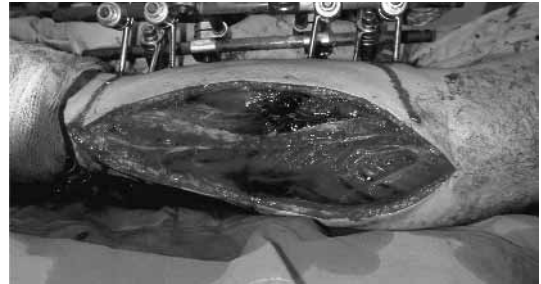


FIGURA 6C. Fasciotomía reglada (cara externa). Imposibilidad para cierre sin tensión.

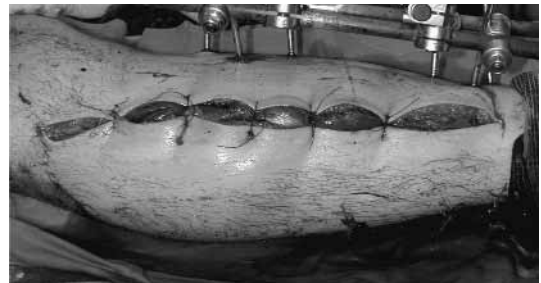


FIGURA 6D. fasciotomía reglada (cara interna). Cierre sin tensión.



FIGURA 6E. Cara externa antes de cierre directo diferido (a las 2 semanas) tras aproximación cutánea con grapas y vessel-loop en la urgencia.

blecido sin saber cuándo se ha instaurado ni, por tanto, las horas de evolución desde su inicio. Las PICM se elevan en la fase inicial del SC, pudiendo tener valores normales en SC muy evolucionados, comportándose conforme a la curva de la figura 7. El problema no tan infrecuente que se plantea es si debe o no realizarse fasciotomía en estos casos; algunos autores mantienen la duda; sin embargo, los estudios experimentales nos han demostrado que las lesiones musculares son definitivas a partir de las 8 horas. Si se realiza una fasciotomía, grandes masas musculares necrosadas se ponen en contacto con el exterior que, en el mejor de los casos, estarán contaminadas. La necrosis purulenta que se produce es de difícil manejo y de consecuencias impredecibles, pero nunca favorables; convertimos así un SC evolucionado cerrado, por tanto "aséptico", en un SC "contaminado/séptico". Sin embargo, si este SC evolucionado no se opera, evolucionará a un síndrome de von Volkmann (forma secular, que será tratada en su momento mediante cirugía secundaria) cuyas masas musculares necrosadas no estarán contaminadas ni con posibilidades de infección. En un estudio retrospectivo se comunicaron complicaciones graves prácticamente constantes en pacientes a quienes fueron realizadas fasciotomías en SC establecidos (más de 35 horas de evolución en este estudio). Dada la alta tasa de morbimortalidad, los autores concluyen que *debería reevaluarse la realización de fasciotomías en aquellos casos de SC establecido de más de 8-10 horas de evolución.*

La cuestión que se plantea por tanto es saber las horas a partir de las cuales una fasciotomía no resulta beneficiosa y es mejor dejar evolucionar el cuadro sin gesto quirúrgico alguno. Dicha cuestión permanece sin poder ser resuelta en el momento actual, teniendo en cuenta la complejidad y gravedad del cuadro clínico, así como las implicaciones medicolegales que puede conllevar la decisión de evitar "activamente" abrir un compartimento de un SC muy evolucionado.

Finalmente, en el caso de que dichas fasciotomías hayan sido realizadas en un SC muy evolucionado, habrá que recurrir a curas con desbridamientos quirúrgicos seriados. Debe actuarse con prudencia, pues el músculo se desgarrará muy fácilmente. Debe sólo researse lo estrictamente necesario y lo manifiestamente contaminado. La toma de cultivos es imperativa. Una vez que se consiga la estabilización con formación de tejido de granulación puede plantearse la cobertura cutánea.

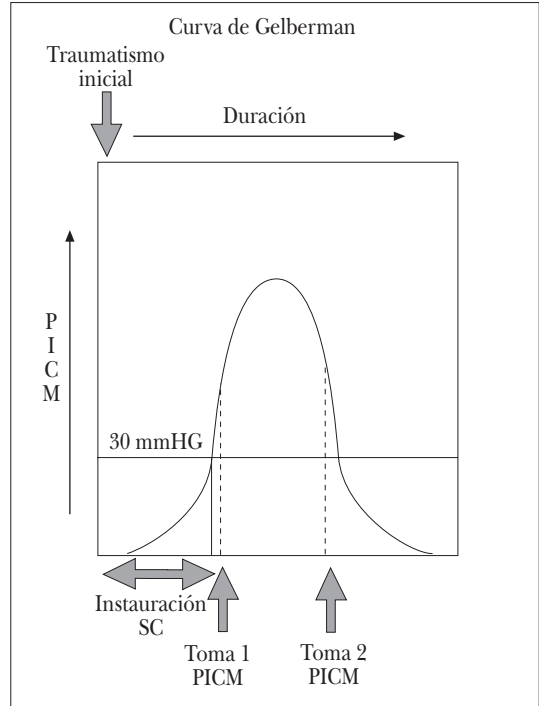


FIGURA 7. Comportamiento en campana de Gauss de las PICM en función del tiempo de evolución en los SC.

Toma de decisiones ante sospecha SC en UCI

Presentamos en la figura 8, a modo de resumen, la toma de decisión ante la sospecha diagnóstica de un síndrome compartimental. Lo imperativo en este cuadro que hemos descrito es *tener siempre y en todo momento presente el mismo*; con esto podrán ser manejados satisfactoriamente.

AMPUTACIONES

En este apartado analizaremos los aspectos esenciales que un facultativo debe conocer sobre las amputaciones a nivel del miembro superior; deberemos analizar los conceptos básicos en este campo, indicaciones actuales de reimplante/revascularización, condiciones de conservación y traslado del miembro amputado y cuidados postoperatorios. Otros aspectos escapan a la pretensión del presente capítulo.

Desde la realización con éxito del primer reimplante de brazo por Malt y McKhann en 1962 en Boston y, posteriormente, del primer dedo (pulgar) por Komatsu y Tamai en 1968, el desarrollo de las unidades de cirugía reconstructiva y de la mano por todo

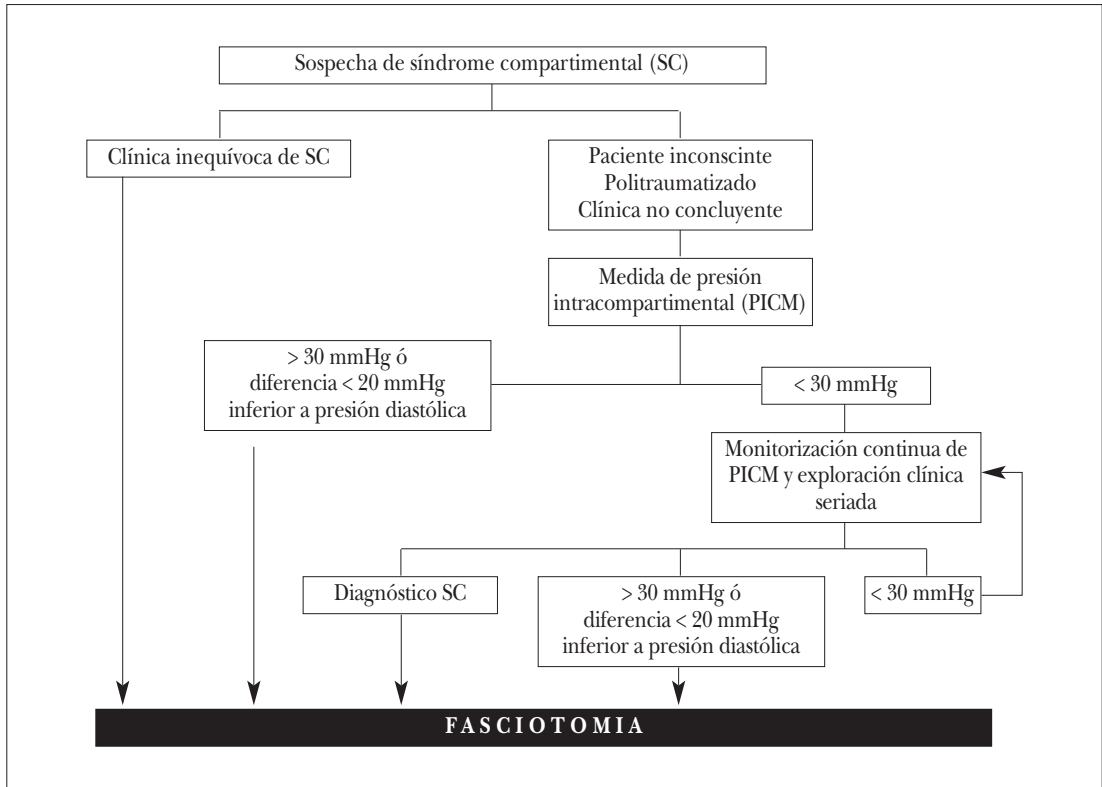


FIGURA 8. Toma de decisión ante sospecha de SC.

el mundo consigue en la actualidad tasas de viabilidad en más del 80% de los casos.

A la hora de unificar conceptos, hemos de diferenciar los términos reimplante y revascularización. El *reimplante* vuelve a unir una parte del cuerpo que ha sido completamente separada previamente del mismo por algún tipo de traumatismo, por tanto, sin existir conexión alguna entre la parte afecta y el cuerpo del paciente. Por el contrario, la *revascularización* repara una parte que ha sido incompletamente amputada, es decir, aquellos casos en donde algún tejido (hueso, piel, nervio, tendón) conectan el cuerpo y la parte traumatizada, pero que requieren de la reparación vascular (arterial y/o venosa) para prevenir la necrosis de la parte afecta, ya sea por insuficiencia de riego (fallo arterial) y/o déficit de retorno (fallo venoso).

Indicaciones y contraindicaciones de reimplante y revascularización

La decisión de realizar un reimplante de una parte amputada no es siempre fácil. Deben tenerse en cuenta

diversos factores como la morbilidad prevista, la tasa de supervivencia y la funcionalidad final del segmento amputado. La función final que se obtenga debe ser igual o mejor que la obtenida con una amputación y reemplazo por una prótesis. Es más, no deberemos atribuir el éxito del reimplante a la obtención de un tejido viable, sino a la consecución de una función útil del miembro que se reimplante.

Aunque, como ya hemos dicho, es difícil la decisión final a la hora de indicar el reimplante de un segmento amputado, las indicaciones y contraindicaciones que exponemos pueden resultar una guía útil en nuestro medio. Así, se consideran indicaciones actuales de reimplante las siguientes amputaciones:

- Pulgar.
- Multidigital.
- Amputación parcial de la mano (amputación transmetacarpiana).
- Muñeca o antebrazo.
- A nivel de codo o por encima (amputación con corte limpio. Discreta avulsión).

- Unidigital distal a la inserción de las bandeletas del flexor superficial.
 - Cualquier segmento en los niños.
- Las contraindicaciones de reimplante de segmentos amputados son:
- Segmentos muy aplastados.
 - Amputaciones a múltiples niveles.
 - Amputaciones en pacientes con otras importantes lesiones (paciente politraumatizado por ej.) o enfermedades importantes asociadas.
 - Amputaciones en pacientes con vasos arterioscleróticos muy afectados.
 - Amputaciones con tiempo de isquemia caliente prolongado.
 - Amputaciones en pacientes con inestabilidad psíquica.
 - Amputación unidigital en dedos largos (pulgar exceptuado) en adultos, próximo a la inserción del flexor superficial, sobre todo si se corresponden al índice o meñique.

Condiciones de conservación y traslado del segmento amputado. Traslado del paciente

Las instrucciones del cirujano de mano al médico o sanitario que atiende inicialmente al paciente deben ser concisas y claras. El transporte del paciente y del segmento amputado deben ser rápidos.

Debe atenderse inicialmente al paciente en el lugar del accidente. El segmento proximal a la amputación debe ser curado con una compresa empapada en suero fisiológico o Ringer lactato, procediendo a realizar vendaje ligeramente compresivo que evite el sangrado activo. Torniquetes intermitentes con un manguito de isquemia pueden ser precisos en amputaciones proximales. Debe realizarse una primera exploración general para descartar otros traumatismos asociados, debiendo recordar que lo primero es salvar la vida antes que el miembro amputado. Esta valoración inicial permite avisar igualmente al hospital de la necesidad de valoración por otros especialistas antes del inicio del reimplante.

El segmento amputado debe ser envuelto en una gasa o compresa, introduciéndolo en una bolsa de plástico y rodeado de hielo en un contenedor (isotermo si es posible), pero sin existir contacto directo hielo-seg-mento amputado. Cualquier intento de lavado u otras maniobras deben ser evitadas. Alternativamente, puede ser introducido dentro de una bolsa llena de suero fisiológico o Ringer, siendo rodeada de hielo dentro de un contenedor, pero sin estar en contacto con el

hielo; esta última opción puede macerar los tejidos, pero no presenta diferencias de viabilidad final con respecto a la primera opción.

En el momento actual, los tiempos de isquemia no deben resultar un problema si existe una adecuada coordinación entre el lugar del accidente y el hospital receptor del paciente. La isquemia caliente (miembro a temperatura ambiente, sin conservación en frío) de un miembro es de unas 6 horas, llegando a las 12 horas en isquemia fría (aplicando frío local) o mayor en las amputaciones digitales, dada la inexistencia de músculo (hasta 24-30 horas).

Manejo postoperatorio

Los cuidados postoperatorios son fundamentales si queremos obtener tasas de éxito elevadas. Las complicaciones, si se detectan precozmente, pueden manejarse eficazmente. De manera práctica, podemos clasificar los cuidados postoperatorios en los siguientes apartados:

Medidas postoperatorias de rutina

Mano elevada, con vendaje sin ninguna presión y con el codo sobre la cama.

El uso de fármacos que influyen en los mecanismos de anticoagulación, antiagregación y vasodilatación permanece controvertido. En nuestro medio utilizamos ácido acetilsalicílico a 100 mg/día por vía oral en reimplantes técnicamente sencillos desde un punto de vista vascular y cuando la reperfusión es inmediata. En los casos de aplastamiento o revisión de anastomosis recurrimos a la prostaglandina E₂ a dosis de 40 microgramos cada 12 horas a pasar en 100 cm³ de suero fisiológico en 2 horas, por el riesgo de hipotensión, o heparina sódica en bolo a dosis de 100 U.I. por kg de peso y, posteriormente, a 12-18 U.I. por kg/hora, regulándose en función de un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) entre 1,5-2,5 los valores de referencia.

Aunque el color, relleno capilar, turgencia y temperatura del pulpejo son elementos exploratorios cualitativos para monitorizar el reimplante, resulta de gran utilidad la medida cuantitativa de la temperatura de la piel mediante el termómetro digital; nosotros utilizamos un pulsioxímetro transcutáneo digital, debiendo ser las saturaciones de O₂ normales o próximas a la normalidad; en los casos cuyo descenso es por debajo del 92-90% se procede a reevaluación del caso y eventual revisión en quirófano.

El paciente debe estar confortable, con una temperatura agradable. Deberá evitar el tabaco y la ca-

feína y permanecer encamado en función del caso, pero puede comenzar la deambulación a las 48-72 horas si no existen otros condicionantes.

Medidas en reimplantes complejos

En casos de reimplantes en niños pequeños, dedos en anillo, aplastamientos y flujo intermitente a pesar de una anastomosis técnicamente perfecta deben realizarse esfuerzos extraordinarios para mejorar la tasa de supervivencia. Entre ellos debemos destacar:

Heparina a las dosis antes recomendadas de manera sistemática.

Bloqueo regional continuo con bupivacaína al 0,25% mediante un catéter de silicona adyacente al mediano o cubital (en función de los dedos afectados) y a una dosis de 5 ml/6-8 horas en adultos, regulando la dosis para niños en función del peso.

Catéter axilar previo a la administración de heparina. El bloqueo continuo permite vasodilatación y alivia el dolor postoperatorio.

Rescate de reimplantes fallidos

Si aparecen complicaciones que objetivan fracaso arterial y/o venoso, debemos ser ordenados y sistemáticos, procediendo a:

- Revisar el vendaje para corregir cualquier compresión.
- Retirar las suturas muy apretadas.
- Valorar la administración de heparina en bolo, si no se ha administrado previamente.
- Valorar bloqueo/catéter axilar, si no se realizó previamente.
- Valorar administración de clorpromazina para disminuir la ansiedad y mejorar el vasoespasmo.
- Reevaluar las condiciones del paciente: paciente confortable con temperatura adecuada, sin agentes externos que perturben al paciente.
- Evaluar hidratación; solicitar hematocrito. Mantener el mismo en torno al 30%.

En general, si el reimplante está adecuadamente perfundido en el postoperatorio inicial, y se realiza un estricto control postoperatorio, las reintervenciones no deberían ser frecuentes. Si hay que realizarla, debe ser dentro de las 4-6 horas tras el diagnóstico de insuficiencia arterial y/o venosa establecida (período de isquemia caliente). Los mejores resultados se obtienen cuando se realiza la reintervención precozmente.

Aunque las medidas anteriores son de utilidad, en nuestra práctica habitual y, tras retirar vendajes y su-

turas a tensión, si persisten saturaciones de O₂ por debajo de las esperadas, procedemos directamente a la reintervención, antes de tomar las otras medidas.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen encarecidamente la labor de documentación y realización de esquemas y figuras a las DUE Raquel Gómez Laguillo y Elena Cabaleiro Silva, así como al Dr. David Iglesias Diz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhattacharyya T, Vrahas MS. The medical-legal aspects of compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 864-8.
2. Jepson PN. The classic. Ischemic contracture experimental study by Paul N. Jepson, M. D. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 3-7.
3. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ et al. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 499-505.
4. Sheridan GW, Matsen FA. An animal model of the compartmental syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 36-42.
5. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K et al. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 43-51.
6. Heppenstall RB, Scott R, Sapega A et al. A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. Tourniquet application compared with acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 820-8.
7. Sanderson RA, Foley, RK, McIvor, GW et al. Histological response on skeletal muscle to ischemia. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 27-35.
8. Matsen FA 3rd, Winquist RA, Krugmire RB Jr. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 286-91.
9. Kosir R, Moore FA, Selby JH et al. Acute lower extremity compartment syndrome (ALECS) screening protocol in critically ill trauma patients. *J Trauma* 2007; 63: 268-75.
10. Gulgonen A. Compartment syndrome. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, eds. *Green's operative hand surgery*. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1985-2013.
11. Bleton R. Les syndromes des loges au membre supérieur. En: Alnot JY, ed. *8 Cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1996. p. 15-35.
12. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13: 436-44.
13. Stryker® UK (sede Web). London; (acceso 1 de noviembre de 2007). *Intra-Operative Accesories*. Pressure Mo-

- nitor System (1 pantalla). Disponible en: www.stryker.co.uk.
14. Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR et al. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 1091-5.
 15. Saleem SM, van Doorn CA. A swollen shoulder after repair of acute dissection of the aorta: an unusual presentation of a compartment syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 627-8.
 16. Gellman H, Buch K. Acute compartment syndrome of the arm. *Hand Clin* 1998; 14: 385-9.
 17. Gardner MJ, Flik KR, Dreese JC et al. Atraumatic compartment syndrome of the dorsal compartment of the upper arm. *Am J Orthop* 2006; 35: 581-3.
 18. Diminick M, Shapiro G, Cornell C. Acute compartment syndrome of the triceps and deltoid. *J Orthop Trauma* 1999; 13: 225-7.
 19. Yoshioka H. Gluteal compartment syndrome. A report of four cases. *Acta Orthop Scand* 1992; 63: 347-9.
 20. Hynes JE, Jackson A. Atraumatic gluteal compartment syndrome. *Postgrad Med J* 1994; 70: 210-2.
 21. Gillooly JJ, Hacker A, Patel V. Compartment syndrome as a complication of a stab wound to the thigh: a case report and review of the literature. *Emerg Med J* 2007; 24: 780-1.
 22. Fulkerson E, Razi A, Tejwani N. Review: acute compartment syndrome of the foot. *Foot Ankle Int* 2003; 24: 180-7.
 23. Naidu SH, Heppenstall RB. Compartment syndrome of the forearm and hand. *Hand Clin* 1994; 10: 13-27.
 24. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 95-8.
 25. Hyder N, Kessler S, Jennings AG et al. Compartment syndrome in tibial shaft fracture missed because of a local nerve block. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 499-500.
 26. Ananthanarayan C, Castro C, McKee N et al. Compartment syndrome following intravenous regional anesthesia. *Can J Anesth* 2000; 47: 1094-8.
 27. Strecker WB, Word MB, Bieber EJ. Compartment syndrome masked by epidural anesthesia for postoperative pain. Report of a case. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 1447-8.
 28. Dunwoody JM, Reichert CC, Brown KL. Compartment syndrome associated with bupivacaine and fentanyl epidural analgesia in pediatric orthopaedics. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 285-8.
 29. Iaquinto JM, Pienkowski D, Thornsberry R et al. Increased neurologic complications associated with postoperative epidural analgesia after tibial fracture fixation. *Am J Orthop* 1997; 26: 604-8.
 30. Mubarak SJ, Wilton NC. Compartment syndromes and epidural analgesia. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 282-4.
 31. Cooper GG. A method of single-incision, four compartment fasciotomy of the leg. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 659-61.
 32. Bourne RB, Rorabeck CH. Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 240: 97-104.
 33. Gaspard DJ, Kohl RD Jr. Compartmental syndromes in which the skin is the limiting boundary. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 65-8.
 34. Janzing HM, Broos PL. Dermatraction: an effective technique for the closure of the fasciotomy wounds: a preliminary report of fifteen patients. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 438-41.
 35. Gelberman RH, Garfin SR, Hergenroeder, PT et al. Compartment syndromes of the forearm: diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1981; 161, 252-61.
 36. Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: Course after delayed fasciotomy. *J Trauma* 1996; 40: 342-4.
 37. Malt RA, McKhann C. Replantation of several arms. *JAMA* 1964, 189: 716-22.
 38. Komatsu S, Tamai S. Successful replantation of a completely cut-off thumb: Case report. *Plast Reconstr Surg* 1968; 42: 374-7.
 39. Goldner RD, Urbaniak JR. Replantation. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, eds. *Green's operative hand surgery*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1569-86.
 40. Kleinert JM, Graham B. Macroreplantation; an overview. *Microsurgery* 1990; 11: 229-33.
 41. Van Giesen PJ, Seaber AV, Urbaniak JR. Storage of amputated parts prior to replantation. An experimental study with rabbit ears. *J Hand Surg Am* 1983; 8: 60-5.
 42. Goldner RD. Postoperative management. *Hand Clin* 1985; 1: 205-15.

C. Garcés Aletá, F. Huidobro Santamaría, R. Sota Arce, M. Fakkas Fernández

*En memoria de nuestro querido compañero,
Dr. J.I. Casafont Morencos*

INTRODUCCIÓN

Aunque establecer unas pautas de actuación para la movilización y transporte del traumatizado de columna y extremidades es una difícil tarea, dada la gran cantidad de posibilidades y combinaciones lesionales, así como los diferentes situaciones ambientales y orográficas en las que nos podemos encontrar, intentaremos sistematizar las pautas básicas de actuación así como los materiales y técnicas que la práctica nos ha revelado como más útiles, quedando bien entendido que será el médico responsable de la actuación *in situ*, con los medios, tanto humanos como materiales, de que disponga, el que decida el tratamiento de urgencia a realizar.

Hay que considerar siempre el tratamiento integral del paciente y su movilización-inmovilización (M-I) en bloque así como los condicionantes que puedan concurrir (ubicación, posición, situación clínica, nº de heridos, riesgos añadidos, etc.).

Establecidas éstas premisas, comenzaremos por decir que, en el tema que nos ocupa, sólo hay dos actuaciones ineludibles que deberemos llevar a cabo incluso en ocasiones antes de proceder a realizar otras maniobras de soporte vital. Estas son:

1. **Control columna cervical.**
2. **Control del sangrado profuso.**

Todo lo demás lo podremos realizar en la valoración secundaria, una vez conseguida la estabilización vital del traumatizado.

CONTROL COLUMNA CERVICAL

Tendremos como axioma que **“todo accidentado presenta lesión cervical hasta que no se demuestre lo contrario”**, sobre todo aquel que esté inconsciente, haya sufrido accidente de circulación y/o presente lesiones por encima de la línea clavicular.

Para realizar una correcta inmovilización cervical precisaremos, con el accidentado en decúbito supino, un mínimo de dos personas, una de las cuales realizará la tracción en eje y corrección de las posibles rotaciones hasta conseguir colocar la cabeza en rotación neutra y en ligera extensión del cuello, acto seguido el ayudante colocará el collarín cervical adecuado y dejará reposar la cabeza sobre plano duro, suplementando en caso necesario apoyo occipital en caso de adultos con hipercifosis dorsal, o apoyo escapular en niños (Figs. 1 y 2).

Si el accidentado estuviese en cualquier otra posición, posiblemente sean necesarias tres o cuatro personas para movilizarlo con correcto control de columna, cintura escapular, pelvis y extremidades (movilización **“en bloque”**) y colocarlo en la posición decúbito supino, con lo que conseguimos la estabilización conjunta de la columna vertebral entre los ejes escapular y pelviano.



FIGURA 1.



FIGURA 2.

El collarín cervical (Fig. 3) debe reunir una serie de condiciones para su uso entre las que citamos como indispensables:

- **Apoyo mentoniano** correcto, que impida las rotaciones de la cabeza.
- **Suficientemente rígido**, pero sin llegar a ser molesto por lo que estará correctamente almohadado en las zonas de apoyo, como son mentoniana, occipital, preesternal, clavicular y trapezodorsal.
- **Orificio anterior** suficientemente amplio para visualización de la posición traqueal, permitir mantenimiento de posible traqueostomía y control vascular (yugular y carotídeo).

Otras características muy aconsejables son:

- **Adaptable** a diferentes anatomías, para lo cual tendremos que contar con tres o cuatro tallajes y/o con posibilidad de mecanismos de regulación de altura.
- **Fácil de almacenar**, pues nunca sobra espacio en las ambulancias. Los hay plegables que cumplen perfectamente este requisito.
- **Fácil de limpiar**, incluso los hay de un solo uso, aunque no son recomendables porque no suelen cumplir los requisitos anteriores.
- **Fáciles de colocar y de retirar**, habitualmente llevan sujeciones tipo Velcro que cumplen éste objetivo aunque a expensas de acortar su vida útil.

Existen collarines bivalvos, tipo Minerva, cuya ventaja reside en que se puede retirar la valva anterior aisladamente para realizar maniobras de reanimación, pero se almacenan con más dificultad.

Además debemos tener en cuenta que un alto porcentaje de traumatizados lo encontramos entre los motoristas, y éstos deben llevar casco protector homologado, que tendremos que retirar para poder colocar el collarín. Al ser una **maniobra de riesgo** deberemos realizar la extracción siguiendo unas pautas técnicas que lo minimicen.

Se retirará el casco **siempre** en el caso de que haya dos expertos, y **nunca** en el caso de que estemos solos,

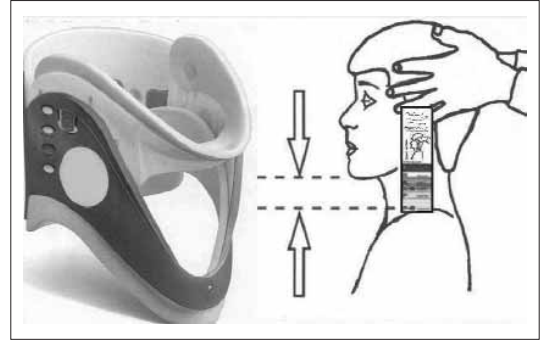


FIGURA 3.

a menos que el compromiso vital haga necesarias las maniobras de resucitación, en cuyo caso siempre será mejor retirarlo con la ayuda de una persona no experta que realizarlo un experto sólo. En todo momento será este último el que tenga el control del cuello y dé verbalmente las órdenes para la retirada del casco.

TÉCNICA RETIRADA DE CASCO POR DOS EXPERTOS (Fig. 4)

TÉCNICA RETIRADA DE CASCO POR UN EXPERTO

Se utilizará sólo en **casos excepcionales**, en que no podamos contar con ayuda y sea totalmente necesaria la realización de maniobras de reanimación y teniendo presente que el control cervical no será correcto (Fig. 5).

CONTROL DEL SANGRADO PROFUSO

La mayor parte de las hemorragias ceden con las maniobras clásicas de compresión directa de la herida y elevación del miembro afectado por lo que bastará con realizar un vendaje compresivo, pero en lesiones de vasos principales y en amputaciones esto será insuficiente y tendremos que recurrir a la compresión proximal de la arteria y, en último extremo, a la práctica de un torniquete.

Compresión proximal

Para que sea efectiva deberá realizarse en el lugar correcto, con la presión adecuada y siempre contra plano óseo, por lo que los conocimientos anatómicos nos serán imprescindibles.

Los puntos clásicos son:



FIGURA 4.



FIGURA 5.

- a) Extremidad inferior: triángulo de Scarpa para vasos femorales, hueco poplíteo para vasos poplíteos y retromaleolar interno para tibiales posteriores.
- b) Extremidad superior: axila para vasos axilares, tercio distal anterointerno del brazo para vasos humerales y corredera radial y/o canal de Guyón en la muñeca para radial y cubital, respectivamente.

La compresión se realizará buscando el plano óseo siempre y adecuando la intensidad según la región anatómica (Fig. 6). Necesitaremos el peso de nuestro cuerpo y nuestro puño cerrado para realizar una efectiva compresión de los vasos femorales en el triángulo de Scarpa por su abundante masa muscular, por el contrario bastará la presión de un dedo para comprimir la arteria radial en la muñeca.

Si conseguimos el cese del sangrado procederemos a realizar un vendaje compresivo y seguiremos vigilando una posible reanudación de la hemorragia.

Torniquete

Aunque su empleo tiene sus detractores, dada la posibilidad de yatrogenia que conlleva, hay circunstancias en que es preciso utilizarlo, por lo que daremos unas normas para su correcto uso (Figs. 7 y 8):

- a) Ideal el manguito hinchable con manómetro de presión que subiremos hasta que cese el sangrado, generalmente 200-300 mm Hg.
En caso de tener que utilizar “medios de fortuna”, buscaremos una banda ancha y resistente, nunca cuerdas, alambres o cintas estrechas.



FIGURA 6.

- b) Lo colocaremos **proximal** al punto de sangrado y bien adaptado a la piel en toda la periferia del miembro, evitando arrugas que pueden producir heridas o necrosis cutáneas.
- c) Se marcará al accidentado con las siglas "TQ" y la hora de colocación.
- d) Se procederá a la evacuación urgente y durante el traslado se controlará el estado del sangrado aflojándolo cada 20 minutos. En el caso de que éste haya cesado, no retiraremos el torniquete, dejándolo colocado pero sin compresión, por si se produjera nuevamente la hemorragia.

ACTUACIÓN EN VALORACIÓN SECUNDARIA

Una vez conseguida la estabilización vital del accidentado y con las premisas anteriormente expuestas, procederemos a la inmovilización de sus lesiones osteoarticulares que dividiremos para una más correcta exposición en:

- a) **Lesiones de columna vertebral.**
- b) **Lesiones de extremidades.**

COLUMNA VERTEBRAL

Dorsal

Protegida por el "enferulado" que representa la caja torácica no se lesiona con facilidad, y el traumatismo necesario para afectarla tiene que ser de gran intensidad, por lo que sus lesiones suelen acompañarse de afectación de órganos vitales intratorácicos. Para su inmovilización y traslado será suficiente el recostar al accidentado en un plano duro (camilla). Recordar que la afectación medular a este nivel nos puede enmasca-



FIGURA 7.

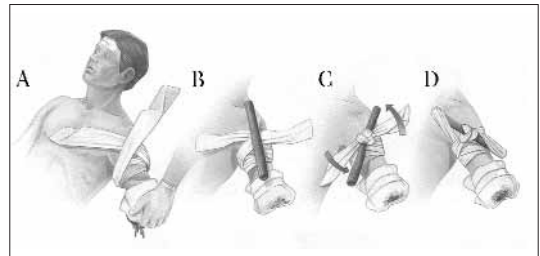


FIGURA 8.

rar lesiones abdominales, pelvianas y de extremidades inferiores.

Lumbar

Mucho más expuesta a las lesiones pero recordemos que en este nivel la médula espinal ha sido sustituida por las raíces lumbares. Igual que en la columna dorsal para su inmovilización es suficiente el plano duro (camilla).

Cervical

Primordial su correcta estabilización con el collarín, como hemos expuesto anteriormente; no obstante, en lesiones graves y cuando haya sintomatología de déficit neurológico éste, por sí solo, no será suficiente, siendo necesario aumentar la estabilidad antirrotacional con la colocación de topes laterales tipo "dama de Elche" (Fig. 9) o bien rollos de tela y/o sacos de arena en ambos lados de la cabeza, estando formalmente contraindicado el mantenimiento del casco pues su superficie esférica impide una correcta estabilización durante el transporte. No olvidar que el lesionado medular debe transportarse siempre en **ambulancia medicalizada**.

Asimismo, para la extracción de accidentados de lugares de difícil acceso será necesaria la utilización de

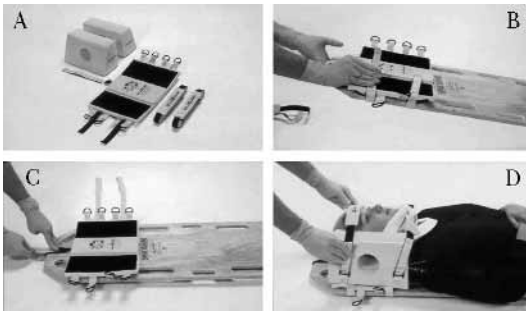


FIGURA 9.

sistemas más rígidos de estabilización, como el tablero espinal corto o, mejor, el **arnés-chaleco de extricación** o férula de Kendrick (Fig. 10). Es una evolución del clásico tablero espinal corto. Se utiliza para la extracción de pacientes relativamente estables, con sospecha de lesión en columna, desde la posición de sentados (generalmente en accidentes de tráfico) con el fin de limitar los posibles movimientos de flexión, extensión y lateralización del raquis.

Para su correcta colocación es precisa la participación de tres expertos. El primer rescatador, situado tras el accidentado, fija el segmento cervical en posición neutra mientras otro coloca un collarín y lo mantiene así durante el resto de la colocación del corsé. Los rescatadores 2 y 3, situados en los flancos, introducen el arnés entre el respaldo del asiento y el traumatizado para lo cual, según las circunstancias, se abate el respaldo o se desplaza levemente hacia adelante al paciente bajo tracción del primer rescatador. Se procede al despliegue y colocación de las cinchas negras bajo los muslos, pasándolas por el pliegue inguinal y abrochándolas en sus hebillas correspondientes. Este paso es fundamental en la correcta colocación del arnés ya que es el elemento que sustenta la mayor parte del peso y estabiliza la parte inferior de la columna. Después se despliegan y fijan sucesivamente, de abajo hacia arriba, el resto de cinchas: roja, amarilla y verde. Por último, se coloca en segmento cervical del arnés, y sus fijaciones frontal y mentoniana.

La extracción del accidentado se podrá realizar ahora y depositarlo sobre plano duro (tablero), procediendo a retirar o cuanto menos a desabrochar el corsé espinal ya que, además de dificultar la valoración secundaria del paciente, restringe notablemente los movimientos respiratorios. En las embarazadas se re-



FIGURA 10.

comienda un lateralización izquierda de unos 30° por medio de cuñas bajo el tablero, para favorecer el flujo vascular de los grandes vasos, que podrían ser comprimidos por el útero grávido.

Otras utilidades posibles son la inmovilización de fracturas de cadera o la estabilización de algunas fracturas de pelvis.

EXTREMIDADES

Nuestro principal reto diagnóstico estará en la valoración de si se trata de una fractura o bien una luxación, para lo que buscaremos alteraciones en la anatomía mediante la inspección y posteriormente la palpación cuidadosa si es necesario. Esto implica que en nuestro botiquín personal deben ocupar un lugar preferente unas buenas **tijeras de vendajes** correctamente afiladas.

Si la deformidad se localiza en una zona diafisaria se tratará de una fractura, pero si se encuentra en las cercanías de una articulación tendremos seguramente dudas, y ante la duda actuaremos como si se tratara de luxación.

Fractura

En este caso comprobaremos en primer lugar la existencia o no de pulsos distales así como el correcto

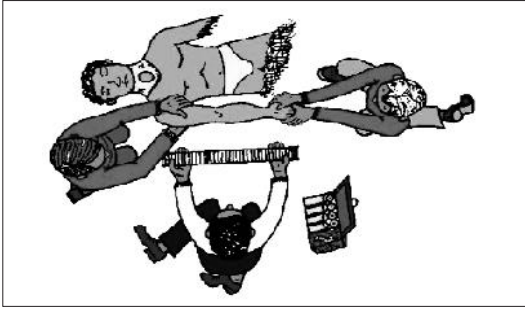


FIGURA 11.

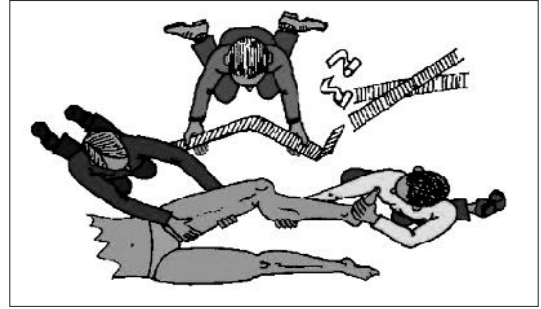


FIGURA 12.

relleno capilar en lecho ungueal, asimismo y siempre que el nivel de conciencia lo permita, revisaremos el estado neurológico explorando la movilidad activa y sensibilidad distales. Acto seguido y tras efectuar una buena presa en mano o pie realizaremos una tracción enérgica, pero no brutal, y progresiva buscando la alineación y rotación correctas de la extremidad, no la reducción de la fractura, para lo que necesitaremos, sobre todo en la extremidad superior, la colaboración de un ayudante que efectúe una contracción axilar o pelviana, bien manual o por medio de un cinchado resistente (Fig. 11). En la extremidad inferior muchas veces no es necesaria la contracción pues el propio peso del cuerpo actúa como tal.

Una vez conseguida la alineación de la extremidad, un ayudante colocará la correspondiente férula de inmovilización incluyendo muñeca y/o tobillo, y cuando esté sujeta correctamente, dejaremos reposar suavemente la extremidad a los lados del tronco en el caso de la extremidad superior y alineada con el miembro contralateral en la extremidad inferior, poniendo especial cuidado en evitar la tendencia a la rotación externa del pie, mediante el anclaje al pie contralateral o empleando enferulados que la impidan. En éste momento tomaremos de nuevo el pulso distal y veremos si se mantiene o se ha recuperado en el caso de que previamente a la alineación hubiese desaparecido, posteriormente seguiremos comprobando el pulso de forma secuencial durante el traslado, quedando así establecida la **regla de los tres pulsos**:

- Pulso 1. Previo a la tracción-alineamiento.
- Pulso 2. Tras la inmovilización.
- Pulso 3. Secuencial y/o durante el traslado.

Si en uno de los controles apreciamos desaparición de un pulso previamente correcto, se deberá retirar la

inmovilización y realizar de nuevo todo el procedimiento. Si con esto no conseguimos obtener de nuevo un buen pulso deberemos priorizar el traslado, anotar la hora de desaparición del pulso y avisar la incidencia al centro hospitalario.

Luxación o sospecha de luxación

Salvo que se esté muy seguro, y nunca lo estaremos hasta realizar unas radiografías, no se debe intentar la reducción, pues los riesgos de agravar la lesión son importantes, y además la abundante presencia de terminaciones nerviosas en la cápsula articular distendida por la luxación, hacen que cualquier pequeño movimiento sea origen de importantes estímulos nociceptivos que agravan la situación. Por lo que se inmovilizará la articulación en la posición **“en que esté”**, priorizando, eso sí, su traslado y observando los controles vasculonerviosos como en las fracturas (Fig. 12).

Llegados a este punto nos surge la pregunta **¿qué tipo de férula utilizar?** Intentaremos hacer un análisis de las múltiples opciones que tenemos, comenzando por las características que debe tener, a nuestro entender, una buena férula (Fig. 13):

1. Facilidad de mantenimiento y de almacenaje.
2. Adaptables a las distintas anatomías y posiciones de inmovilización, pero suficientemente rígidas para mantenerlas.
3. Deben permitir la realización de Rx.
4. Deben permitir el control del pulso distal y la observación de la coloración cutánea.
5. Deben permitir la realización de compresión en caso de sangrado.
6. No deben ser excesivamente caras.

Con estas premisas valoraremos las distintas posibilidades que se nos ofrecen.

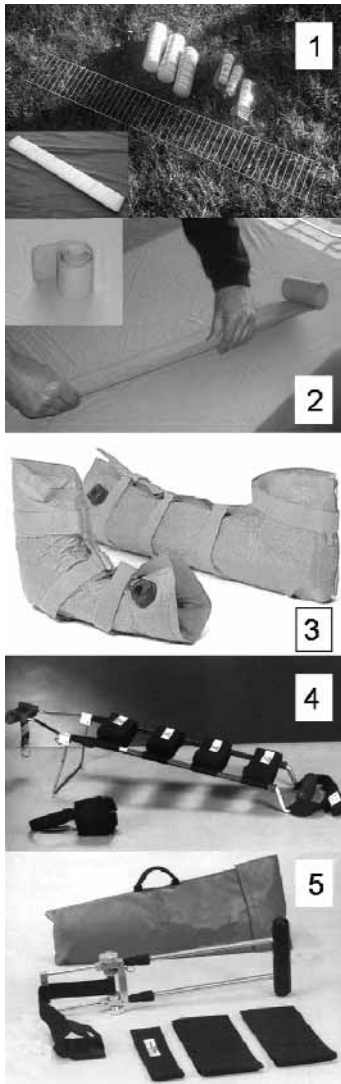


FIGURA 13.

Férulas de Kramer (Figs. 13-1)

Se trata de las clásicas rejillas metálicas que estamos acostumbrados a ver en los servicios de urgencia. Siguen siendo extremadamente útiles por su versatilidad y rigidez, así como por su facilidad de colocación. Nos permiten estabilizar cualquier tipo de lesión y en cualquier posición al ser modelables (p.ej. luxaciones). Además son baratas y fácilmente almacenables. Su único inconveniente es su mantenimiento ya que deben ser almohadilladas previamente y que ofrecen escasa posibilidad de compresión circunferencial en caso de sangrado. No son un obstáculo para la obtención de Rx ya que la interposición metálica



FIGURA 14.

es mínima y permite valorar correctamente la estructura ósea.

Modelables (Figs. 13-2)

Láminas enrollables de material plástico con alma metálica, radiotransparentes, pretenden hacer la función de las férulas de escayola sin que actualmente las superen.

Férulas de vacío (Figs. 13-3)

Básicamente son recipientes estanco preconformados, de plástico reforzado o similar, rellenos de material granuloso y provistos de una válvula que permite la extracción del aire por lo que, una vez colocados, podemos, con una bomba de vacío, extraer el aire obteniendo un molde rígido perfectamente adaptado al contorno de la extremidad. Serían las férulas perfectas a no ser por su volumen, necesidad de varios tamaños y formas según la región a estabilizar y la necesidad de una bomba de vacío para su uso.

Férulas de tracción para extremidad inferior (Figs. 13-4 y 5)

Pueden ser unipodales con apoyo isquiático y bipodales de apoyo en sínfisis pubiana. En ambos casos su uso está limitado por los inconvenientes de almacenaje, su dificultad de colocación en personas obesas y su innegable incomodidad para el paciente si realizamos una tracción efectiva. Normalmente no son necesarias para los transportes habituales cortos, podrían ser de utilidad en transportes de larga distancia y en determinados tipos de fracturas como cadera y fémur.



FIGURA 15.



FIGURA 16.

Preconformadas

Generalmente en materiales plásticos rígidos son efectivas y fáciles de colocar, pero para adaptarlas correctamente se precisan muchos tamaños y formas, lo que es incompatible con el escaso espacio de que se dispone en las ambulancias, además no permiten realizar compresión en caso de sangrado. Las hay también articuladas, pero a expensas de una menor rigidez y con el mismo problema de tallaje.

Neumáticas (Fig. 14)

En síntesis son cámaras de material plástico, con una válvula que permite hincharlas soplando o bien con una bomba manual o eléctrica. Tienen el inconveniente de su fragilidad, es fácil que se dañen con los cristales, esquirlas metálicas, etc., en el lugar del accidente, y de su poca versatilidad al ser preconformadas. Pero son muy útiles dada su facilidad de colocación, fácil almacenaje y transporte (en una carpeta van todos los modelos), son baratas y, si son transparentes, permiten ver el estado cutáneo. Además, son muy útiles en caso de sangrado pues aumentando la presión de inflado efectúan una buena compresión.

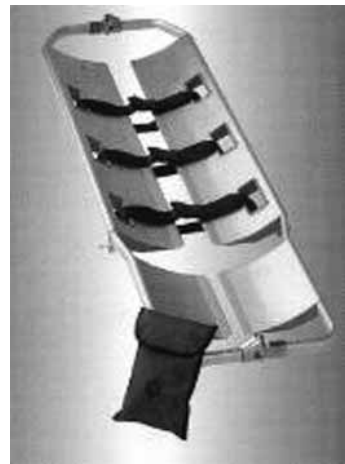


FIGURA 17.

Métodos de fortuna (Fig. 15)

Sabiendo lo que queremos conseguir, nuestra imaginación nos dictará, en ausencia de material específico, múltiples posibilidades de estabilización de las extremidades con los medios que estén a nuestro alcance.

Con la columna y extremidades ya estabilizadas, procederemos al transporte del accidentado, pero para



FIGURA 18.

ello es preciso su colocación y correcta sujeción en un plano rígido y de fácil maniobrabilidad. Contamos con material variado para ello (Figs. 16 y 17):

- **Lona de transporte:** útil para el paso de camillas y movilización *in situ*, pero debe asociarse a otros métodos más rígidos siempre.
- **Tablero espinal:** método tradicional de inmovilización, en madera o modernamente de materiales plásticos de alta resistencia., con asideros para los rescatadores, sujeciones para cinchado tradicional o con cierres rápidos, compatible con arneses de múltiples puntos de fijación tipo “araña” e incluso estabilizador cervical. Para su utilización será preciso realizar algún tipo de levantamiento del lesionado (tipo puente holandés, bandeja, etc.) y deslizar el tablero por debajo.
- **Camilla de cuchara-tijera-palas (Fig. 17):** comúnmente utilizada por su facilidad de colocación con poca movilización del accidentado. Pero es muy incómoda y debe ser sustituida por otros sistemas tan pronto como sea posible. De gran utilidad en la movilización en medio extrahospitalario puesto que permite su colocación bajo el paciente con un mínimo de movimientos y escaso personal. Consta de dos ramas metálicas simétricas, telescópicas y articuladas por sus extremos. Para su colocación es preciso un mínimo de tres rescatadores. Previo a su colocación, hay que inmovilizar correctamente la c. cervical y mantener el eje cabeza-cuello-tronco hasta el final de toda la maniobra. El rescatador que hace el control cervical, situado en la cabecera del paciente, tiene visión global y dirige el resto de actuaciones. Tras ajustar la camilla en longitud y desarticular sus ramas, el 2º rescatador, situado al costado de la víctima y sujetándolo por la cintura escápulo-humeral y la cintura pélvica, lo lateraliza ligeramente mientras el 3º rescatador, situado en el lado opuesto, introduce una rama de la camilla.

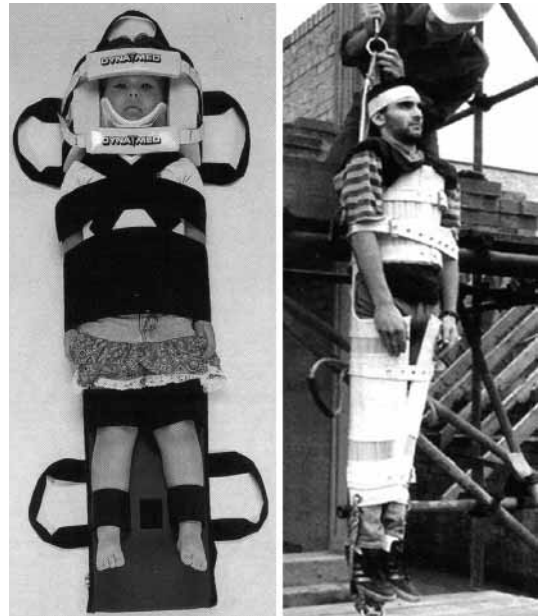


FIGURA 19.

Se procede acto seguido a colocar la segunda rama y se articulan sin movimientos bruscos, comenzando por la cabeza. No se debe soltar la tracción en eje hasta la inmovilización completa. Si es necesario trasladar al paciente hasta la camilla de transporte, situada a cierta distancia o por terreno accidentado, se procederá a su correcto cinchado con al menos tres cinturones (axilas, pelvis y por encima de las rodillas), y finalmente, se coloca un inmovilizador cervical.

La camilla de cuchara no debe ser un instrumento de transporte ya que su estructura es lesiva e incómoda, por lo que ha de retirarse lo antes posible depositando al paciente sobre una camilla de transporte o, mejor aún, sobre un colchón de vacío.

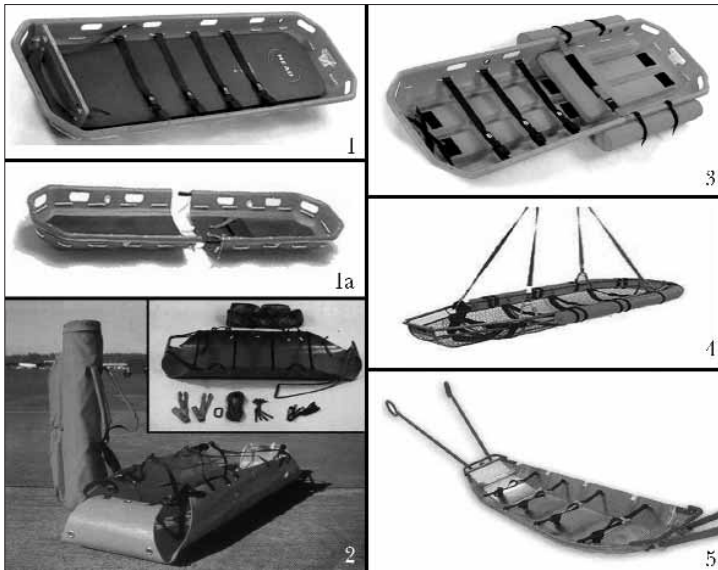


FIGURA 20.

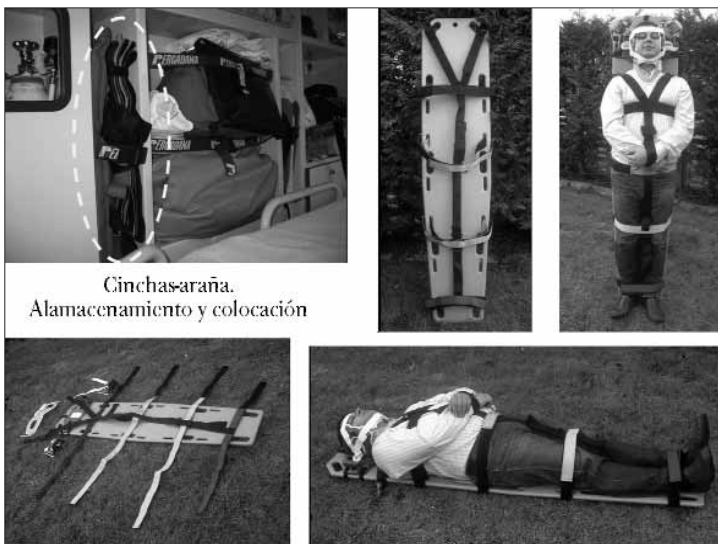


FIGURA 21.

- **Colchón de vacío (Fig. 18):** basado en el mismo principio que las férulas de vacío, es el método ideal de transporte, pues realiza un molde exacto del paciente.

Es fundamental preconformar el colchón distribuyendo adecuadamente el material aislante de su interior, permitiendo así “enferular” de forma específica distintas partes de la anatomía. Es decir, se puede moldear un estabilizador cervical, una hamaca pélvica, una férula específica para una extremidad luxada, etc. Se complementa mediante

cinturones que consiguen una inmovilización en bloque del paciente haciendo posible cambios de posición a decúbito lateral en pacientes con vía aérea inestable, con vómito, embarazadas, etc.

Es destacable la función de aislamiento tanto térmico como mecánico que realiza durante el transporte (aéreo-terrestre) así como su *comfort* en comparación con el resto de materiales. Las vibraciones mecánicas de las ambulancias están en el rango 4-16 Hz siendo peligrosas las < 12 Hz, por tanto el colchón es un elemento fundamental de su dotación.



FIGURA 22.

Debe ser resistente, con asas y cinchas, radiotransparente, fácil de limpiar, etc. Su principal inconveniente es su difícil almacenamiento dentro del reducido espacio de la UVI móvil.

No obstante, en caso de pacientes inestables o que requieran durante el transporte un retoque en alguna de sus inmovilizaciones, puede resultar engorroso pues deberemos después volver a estabilizar todas las lesiones de nuevo. Así pues, lo consideramos un sistema ideal para transportes de largo recorrido pero en paciente estable.

- **Especiales:** según el medio en el que desarrollemos la asistencia (Fig. 20):
 - Camilla pediátrica (Fig. 19).
 - Camilla-nido (1, 1A).
 - Camillas de arrastre (2).
 - Camilla de rescate:
 - Marítimo (3).
 - Aéreo (4).



FIGURA 23.

- Camilla-trineo (5).
- Camilla de extricación vertical (6).
- Camillas plegables.
- Otras.

Sea cual sea el método utilizado deberemos proceder a la sujeción final mediante cinchado correcto:

- **Cinchas aisladas (Fig. 21):** tipo Velcro o bien de anclaje rápido
- **Araña:** muy cómoda de utilizar.

En determinadas circunstancias nos veremos obligados al transporte manual del accidentado. Para realizarlo correctamente se requiere un mínimo de 4 personas entrenadas siendo los puntos clave de control:

1. Cabeza y cervicales.
2. Cintura escapular y extremidad superior proximal.
3. Cintura pelviana y extremidad superior distal.
4. Extremidades inferiores.

Las maniobras de movilización más comunes son:

- **Bandeja (Fig. 22).**
- **Puente holandés (Fig. 23).**
- **Volteo.**

En situaciones de peligro inminente (riesgo de explosión, incendio, inestabilidad del vehículo, paciente



FIGURA 24.

crítico cuya extracción no admite demora), podremos decidir realizar maniobras extremas como:

- **Biaxilar de Reuteck:** muy útil y rápida de realizar, con la intención de proteger la columna cervical del accidentado durante la extracción. Tener siempre en cuenta la seguridad del rescador, para lo cual, desconectar el contacto, sin aproximar la cabeza al *airbag* y liberar los pies del accidentado si estuviesen enganchados en los pedales del vehículo. Si la víctima es el conductor, el rescador se aproxima por el lateral, desliza el brazo izquierdo por debajo de la axila izquierda haciendo presa sobre la mandíbula del accidentado y, haciendo tracción en eje, sujeta la columna cervical (Fig. 24). El brazo derecho del rescador pasa bajo la axila derecha y hace presa sobre la muñeca izquierda del accidentado. En esta posición, apoyado el flanco derecho del rescador e izquierdo de la víctima, se procede a la extracción, manteniendo en bloque cabeza-cuello-tronco del rescatado, para a continuación depositarlo sobre el suelo, sábana o camilla.
- **Arrastre con manta (Fig. 25).**
- **Presa cuello camisa (Fig. 26).**
- **Arrastre con cincha (Fig. 27).**

La actitud a seguir en la atención inicial al paciente politraumatizado ha evolucionado desde “cargar y correr” a la de “llegar rápido, asistencia *in situ* y traslado asistido”.

La atención urgente de este tipo de pacientes deberá siempre tener presente el correcto manejo de la



FIGURA 25.



FIGURA 26.

vía aérea siempre con control cervical y de hemorragias profusas, así como el traslado asistido a un **centro hospitalario útil**.

Es de reseñar que, en ocasiones, el tratamiento definitivo de las lesiones de los pacientes politraumatizados no debe demorarse ya que su supervivencia depende de la premura con que se resuelvan problemas vitales quirúrgicos, por tanto hay que **evitar retrasos innecesarios** que puedan comprometer la vida del paciente.

Además hay que tener en cuenta los **efectos fisiopatológicos del transporte** (terrestre, aéreo, etc.) sobre el paciente politraumatizado, para tratar de minimizar en lo posible sus efectos nocivos:

- La disposición correcta del paciente para el transporte es determinante para la calidad del mismo. En general, se dispondrá en el sentido de la marcha para el transporte por carretera con el fin de disminuir los efectos de las aceleraciones-deceleraciones. Posición en Trendelembug o antiTren según patología, etc.
- Las vibraciones (mecánicas y acústicas), provocan microtraumas repetidos que afectan al *confort*, la analgesia, el sangrado, el estrés, etc., del accidentado, por lo que se han de adoptar las medidas necesarias durante la inmovilización-movilización y transporte para tratar de disminuir



FIGURA 27.

(no agravar) las lesiones mediante la correcta utilización de las técnicas y materiales de que disponemos, para conseguir una inmovilización de las fracturas a lo largo de toda la cadena asistencial hasta su tratamiento definitivo. No debemos olvidar que el **embolismo graso** se produce de forma subclínica en el 90% de las fracturas de huesos largos, pelvis y cirugía ortopédica, de ellos un 10% de-

sarrollarán el síndrome de embolia grasa postraumática cuyos factores predisponentes son:

- Ausencia o incorrecta inmovilización de las fracturas.
- Retraso en la localización del accidentado y estabilización de sus fracturas.

La temperatura es otro factor cuya influencia debemos tener presente durante el manejo de estos pacientes. El correcto control térmico mediante sistemas de calefacción, mantas convencionales, **térmicas**, etc, mejoran el *comfory* hasta la supervivencia.

No se debe olvidar que, pese a las adversas circunstancias en las que se puede desarrollar la atención inicial a este tipo de lesionados, debemos procurar preservar la privacidad-intimidad de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. 7ª edición. Chicago: American College of Surgeons; 2001.
2. Cline JR, Sheidel EA, Baer LJ. A comparison of methods of cervical immobilization used in patients extrication and transport radiographic. J. Trauma 1985; 25: 649-653.
3. Davidson JS, Birdsell DC. Cervical spine in patients with facial skeletal trauma. J.Trauma 1989; 29: 1276-1278.
4. Karbi OA, Caspari DA, Tator CH. Extrication immobilization and radiologic investigation of patients with cervical spine injuries. Can. Med. Assoc. J. 1988; 139: 617-621.
5. Podolsky S, Baraff LJ, Simon RR. Efficacy of cervical spine immobilization methods. J.Trauma 1983; 23: 461-465.
6. Sluck AV, Eismont FJ. Treatment of acute injury of cervical spine. Instructional Course Lectures 1993; 44: 67-80.

INTRODUCCIÓN

A la hora de desarrollar un capítulo como el que nos ocupa resulta primordial definir el concepto de urgencia neuroquirúrgica. Prácticamente cualquier patología a la que un neurocirujano puede enfrentarse en su actividad diaria podría convertirse en una urgencia si la demora en su tratamiento produjese un deterioro neurológico irreversible. Sin embargo, dos síndromes clínicos representan más del 90% de las consultas que se producen en una guardia de neurocirugía: las diversas formas de presentación del síndrome de hipertensión intracraneal (por ej., traumatismo cráneo-encefálico, ictus hemorrágico, hidrocefalia aguda, etc.) y los síndromes de compresión mielorrádicular.

Cuándo y cómo tratar una urgencia en neurocirugía es uno de los caballos de batalla de nuestra especialidad, ya que la opción terapéutica óptima puede requerir medios que no se encuentran disponibles las 24 horas del día, obligando a tomar la decisión de si resulta más adecuado esperar unas horas para realizar una técnica electiva (urgencia diferida) o es precisa una cirugía inmediata (urgencia vital). Por tanto, la forma de abordar una urgencia puede cambiar en dependencia del servicio receptor de la misma y las circunstancias organizativas del hospital, y además del adecuado conocimiento de la especialidad se requiere –de forma tan o más importante– sentido común.

En la tabla I se enumeran, por orden alfabético, las patologías que suelen provocar consulta neuroquirúrgica así como su urgencia relativa. Esta visión es puramente personal y por tanto totalmente discutible, y debe emplearse a mero título orientativo, ya que la misma patología puede representar una urgencia en unas circunstancias, mientras que en otras no lo es. La literatura carece de evidencia científica en este aspecto y únicamente se conocen las ventanas temporales para

un tratamiento óptimo en unas pocas entidades nosológicas (por ej., hematoma epidural). Estos casos, en la mayor parte de las ocasiones, generan pocas dudas; suele precisarse un tratamiento inmediato y, a menor tiempo de espera, menor riesgo para el paciente.

TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO (TCE)

Es una de las causas más frecuentes de consulta neuroquirúrgica en el paciente neurocrítico y, como en cualquier otra patología, su evaluación debe ser integral. Tanto el intensivista como el neurocirujano han de realizarse las siguientes preguntas cuando un paciente que ha sufrido un TCE es valorado inicialmente:

- ¿Se encuentra el paciente estable hemodinámicamente? Si el paciente no está estable resulta primordial tomar todas las medidas necesarias para asegurar una adecuada oxigenación cerebral.
- ¿Presenta el paciente otras lesiones extracraneales que requieran atención más urgente (por ej., neumotórax o rotura de bazo)?
- ¿Qué tipo de lesión intracraneal sufre el paciente? Es útil en este punto la clasificación de Marshall (Tabla II), que nos permitirá establecer un pronóstico y guiará las medidas sucesivas.

Heridas del cuero cabelludo

El cuero cabelludo se encuentra profusamente vascularizado, motivo por el que las heridas del cuero cabelludo pueden provocar una importante pérdida de sangre. Habitualmente una herida sangrante no suele revestir especial importancia práctica, aunque existen ocasiones en las que la sutura inmediata es necesaria para evitar el deterioro hemodinámico del paciente (Tabla III). En el resto de las situaciones el tratamiento de las heridas del cuero cabelludo puede diferirse hasta completar la valoración sistémica y neu-

TABLA I. Consideraciones acerca de la necesidad de tratamiento urgente en las patologías neuroquirúrgicas frecuentes (modificada de O. A. El Rubaidi)

Enfermedad	CPr	CPf	URd	URv
Absceso cerebral			•••	••
Absceso raquimedular		•	•••	••
Adenoma hipofisario		•••	••	•
Aneurisma cerebral	••	•••	••	•
Contusión cerebral			•••	••
Craneosinostosis	•••	••		
Drenaje ventricular			••	•••
Empiema subdural			••	•••
Estenosis del canal lumbar	•••	••	•	
Estenosis del canal cervical	•••	••	•	
Fístula de LCR		•••	••	
Fístula carótido-cavernosa	•••	••	•	•
Fracturas craneales			••	•••
Hematoma epidural				•••
Hematoma subdural agudo				•••
Hematoma subdural crónico			••	•••
Hematoma intracerebral			••	•••
Hernia discal lumbar	•••	••	•	•
Hernia discal cervical	•••	••	•	•
Hidrocefalia aguda				•••
Hidrocefalia crónica	•••	••		
Malformación arterio-venosa	••	•••	••	•
Malformación de Chiari	•••	••		
Mielomeningocele			•••	••
Neuralgia trigeminal		•••	••	
Quiste aracnoideo	•	•••	••	
Traumatismo raquimedular		••	•••	••
Tumor benigno	••	•••	•	•
Tumor maligno		••	•••	•

*CPr = cirugía programada. CPf = cirugía preferente.
URd = urgencia diferida. URv = urgencia vital*

rológica del enfermo, siendo suficiente colocar una capelina compresiva para detener transitoriamente la hemorragia. Si se prevé que la sutura definitiva va a demorarse por más de 6 horas puede ser necesario administrar una dosis de antibiótico de amplio espectro que cubra *Staphylococcus* y otros saprófitos cutáneos, con el fin de aumentar la ventana temporal de sutura primaria.

El procedimiento empleado para la sutura de las heridas del cuero cabelludo no difiere esencialmente del de otras localizaciones. Se comienza por una limpieza exhaustiva con un cepillo de lavado quirúrgico y solución jabonosa de povidona yodada o clorhexidina,

TABLA II. Clasificación radiológica de Marshall del TCE grave

Categoría	Hallazgos radiológicos
I	Sin patología en la TC
II	Cisternas perimesencefálicas presentes. Desplazamiento de línea media < 5 mm Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
III	Cisternas perimesencefálicas comprimidas o ausentes Desplazamiento de línea media < 5 mm Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml
IV	Desplazamiento de línea media > 5 mm Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml
V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión hiperdensa o mixta > 25 ml no evacuada quirúrgicamente

TABLA III. Situaciones que requieren sutura inmediata de una herida del cuero cabelludo

- Lesión del tronco principal de la A. temporal superficial
- Cardiopatía
- Edad pediátrica

tras lo que se procede a recortar los bordes cutáneos desvitalizados y a regularizar la herida. Por último, se cierra en dos planos: el primero de ellos es la galea, por el que viaja la vascularización cutánea craneal, y cuya sutura resulta hemostática, haciendo cesar el sangrado arterial. Para este menester puede servir cualquier hilo reabsorbible, aunque los más comunes son las fibras trenzadas de poliglicano (Vicryl®) o ácido poliglicólico (Dexon®, Safil®), sobre todo en sus variantes de absorción rápida. No es conveniente utilizar polidioxanona (PDS®) por su elevado tiempo medio de semidegradación (cercano a los 100 días), ya que el riesgo de que el nudo de la sutura produzca un decúbito en la piel es mayor. El grosor de la sutura dependerá del espesor de la piel, pero por regla general en un adulto se suele emplear del número 0. El segundo plano es el cutáneo, y su sutura puede realizarse con grapas, seda, nylon o monofilamento de polipropileno (Prolene®, Surgilene®).

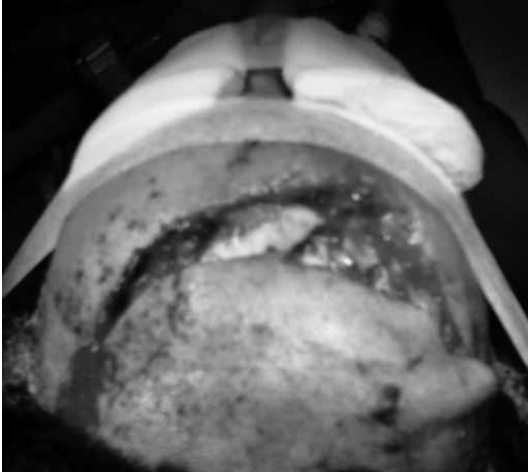


FIGURA 1. Gran herida inciso-contusa frontal derecha, con sangrado arterial activo, a la que subyace un aparatoso hundimiento.

Fracturas-hundimiento

Hablamos de fractura-hundimiento o simplemente hundimiento craneal cuando se produce una rotura en la continuidad del hueso de la calota craneal y la tabla externa de uno o más de los fragmentos se encuentra por debajo de la tabla interna de la calota normal. Se diagnostican anualmente 2 casos por cada 100.000 habitantes y se clasifican en abiertos, si existe evidencia de desgarro dural, y cerrados, si dicha evidencia no existe.

Habitualmente los hundimientos se producen por un mecanismo de impacto, disipándose la mayor parte de la energía cinética del agente vulnerante en las cubiertas cutáneas y la calota craneal, y suelen acompañarse de lesiones traumáticas por contigüidad, como el hematoma epidural o las contusiones por golpe. Es, por tanto, típico que el paciente presente una herida inciso-contusa importante (Fig. 1) o un hematoma epicraneal de gran consideración, el hundimiento y cierto grado de dislaceración cerebral.

Debe repararse quirúrgicamente todo hundimiento abierto (Figs. 2 y 3), elevando los fragmentos óseos implicados, evacuando la sangre extraaxial que podamos encontrar y resecaando el tejido cerebral que se encuentre dislacerado. Se suturará la duramadre herméticamente, empleando una plastia dural si fuese preciso, se repondrá la calota en su potencial posición inicial y se suturará la herida, realizando un Friedrich previo de la misma, según hemos explicado anteriormente (Fig. 4).

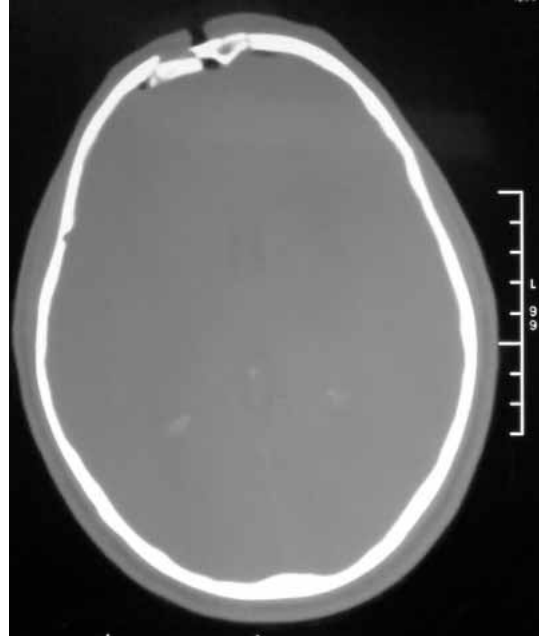


FIGURA 2. Corte axial de TC craneal en ventana ósea. Observarse el hundimiento bifrontal.

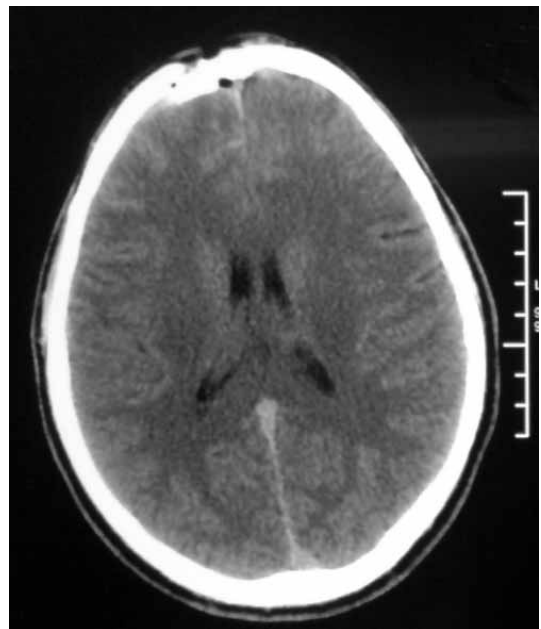


FIGURA 3. Corte axial de TC craneal en ventana parenquimatosa. Subyacente al hundimiento hay una burbuja de neuromenocéfalo, indicativa de tratarse de un hundimiento abierto. Además existe sangre subaracnoidea y punteado hemorrágico en el lóbulo frontal derecho.

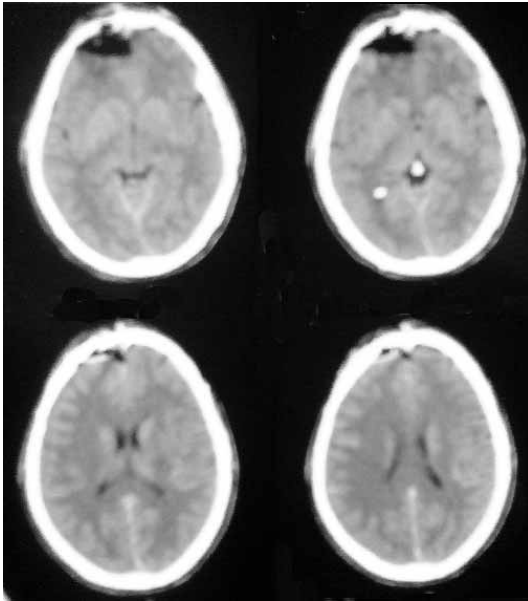


FIGURA 4. Cortes axiales de TC craneal tras polectomía frontal derecha, sutura dural y reparación del hundimiento.

Una situación particular son los hundimientos que afectan a los senos venosos, sobre todo al seno longitudinal superior (SLS), ya que su tratamiento quirúrgico puede acarrear más riesgo al paciente que el implícito en la propia evolución natural de su enfermedad. Así, solamente hay una indicación absoluta de tratamiento quirúrgico en los hundimientos con afectación del SLS: la hipertensión intracraneal secundaria a hipertensión venosa cerebral. Para asesorar la actitud a seguir la angio-TC en fase venosa suele ser de utilidad.

- *Paciente con hipertensión venosa cerebral (HVC):* en este caso, con independencia de si el SLS se encuentra roto, ocluido o íntegro, debe elevarse el hundimiento para intentar restablecer la circulación venosa del encéfalo.
- *SLS angiográficamente ocluido en paciente sin HVC:* si el hundimiento es abierto se recomienda su elevación sabiendo que, en caso de necesidad, puede ligarse el SLS por delante del primer aporte venoso visible en la angiografía por detrás de la oclusión, sin aparente riesgo sobreañadido.
- *SLS angiográficamente íntegro en paciente sin HVC:* igualmente es recomendable su elevación en caso de hundimientos abiertos. Sin embargo, si la movilización de alguno de los fragmentos provoca san-

grado abundante, la mejor actitud puede ser dejar el trozo implicado en su lugar, cerrar la herida y realizar controles seriados para descartar el desarrollo de complicaciones posteriores.

- *SLS angiográficamente dañado en un paciente sin HVC:* cuando una espícula de hueso desgarrar parcialmente el seno, se introduce en su interior y no llega a ocluirlo completamente, el propio fragmento ejerce efecto hemostático. Intentar elevar este tipo de hundimiento somete al paciente a un elevado riesgo adicional, dada la posibilidad de trombosis posterior y la abundante pérdida hemática que se suele producir durante la cirugía. La actitud recomendada es, por tanto, el cierre de la herida sin actuar sobre la fractura.

Lesiones traumáticas ocupantes de espacio

En principio debe considerarse la evacuación quirúrgica de cualquier lesión traumática con un volumen superior a los 25 cm³ si existe desplazamiento de línea media > 5 mm, borramiento de las cisternas basales o deterioro neurológico progresivo. En ocasiones puede ser necesario intervenir lesiones de volumen inferior, con menor desplazamiento de línea media o sin borramiento de cisternas basales si el paciente se encuentra en situación de hipertensión intracraneal y no responde a las medidas estándar de control de ésta (hipertensión intracraneal refractaria).

La técnica quirúrgica recomendada para evacuar las lesiones traumáticas ocupantes de espacio es la craniotomía, ya que la sangre fresca coagulada es difícil de extraer por unos agujeros de trépano en cuantía suficiente como para resolver el problema de espacio.

Hematoma epidural

El hematoma epidural es, probablemente, el paradigma de urgencia neuroquirúrgica vital, tanto por su clínica típica como por los excelentes resultados que se obtienen si el tratamiento se realiza de forma adecuada en tiempo y forma.

Habitualmente se produce como consecuencia de un traumatismo por impacto y en más del 80% de los casos se asocia a una fractura que interesa una de las ramas de la A. menígea media, lo que provoca un sangrado arterial que despega la duramadre del hueso y repleciona el espacio desplegable de Marchand.

Clínicamente lo típico es el intervalo libre: el paciente sufre un traumatismo con pérdida inicial de consciencia y recuperación *ad integrum*, progresivamente

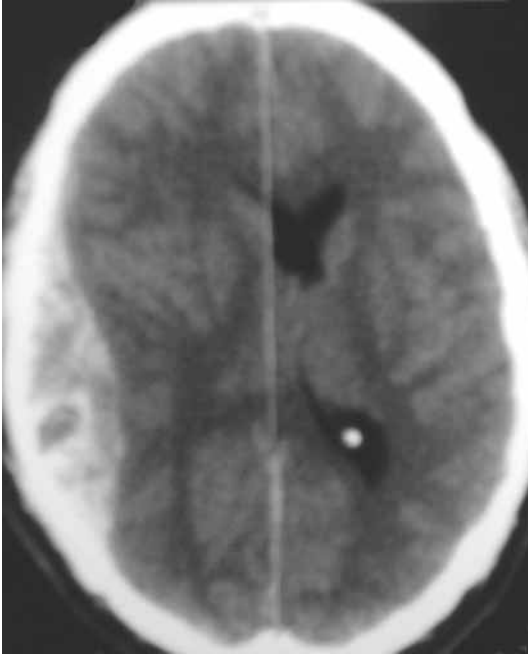


FIGURA 5. Corte axial de TC craneal de un paciente de 42 años que ha sufrido una caída accidental con pérdida de consciencia inicial de varios minutos y que una hora más tarde presenta clínica de cefalea, vómitos y subreactividad. Obsérvese el gran hematoma epidural temporal derecho, así como el importante efecto expansivo que ocasiona (lesión tipo VI de la clasificación de Marshall).

desarrolla un síndrome de hipertensión intracraneal (cefalea y vómitos), el nivel de consciencia comienza a descender y, finalmente, aparecen signos inequívocos de un encajamiento uncal (midriasis homolateral y hemiparesia contralateral). La imagen en la TC es característica: una lente biconvexa hiperdensa, habitualmente subyacente a una fractura craneal (Fig. 5).

Su evacuación requiere la realización de una craniotomía que incluya en su contorno el trazo de fractura (Figs. 6 y 7) y el volumen total del hematoma (Fig. 8). La arteria que ha provocado el sangrado se coagula, la dura se eleva suturándola al hueso para evitar la creación de espacios muertos que favorezcan la recidiva del hematoma y el colgajo óseo se repone en su lugar.

La mortalidad es de un 10%, debida fundamentalmente al retraso en el diagnóstico y tratamiento. Nos encontramos frente al típico paciente que en la literatura anglosajona se describe como *who talks and dies* y en el que la celeridad en la realización del tratamiento



FIGURA 6. Paciente en posición quirúrgica sobre craneostato de Mayfield. En la piel se ha marcado la incisión en interrogación típica que permite la realización de una craniotomía fronto-temporo-parietal.

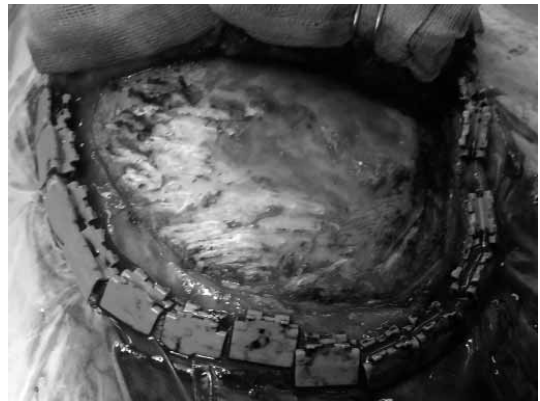


FIGURA 7. Tras elevar el colgajo músculo-cutáneo se objetiva la presencia de una fractura, que queda incluida en el límite posterior de la craniotomía.

es esencial: mientras lo más probable es que un paciente en coma sin signos de encajamiento uncal se recupere totalmente en pocos días, aquellos enfermos intervenidos con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 3 puntos y midriasis bilateral arreactiva fallecerán casi con toda seguridad.

Hematoma subdural agudo

El acúmulo de sangre entre la duramadre y la aracnoides se denomina hematoma subdural y es característico de las lesiones provocadas por un mecanismo de impulsión.

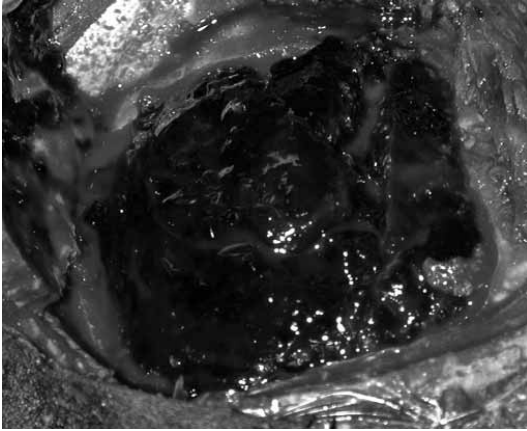


FIGURA 8. Gran hematoma epidural subyacente.

A diferencia del hematoma epidural, en que el cerebro subyacente no suele presentar daños significativos, lo habitual en esta patología es que exista cierto grado de lesión del parénquima cerebral (Fig. 9) y, por ello, su mortalidad global ronda el 20-25%

Para manejar correctamente a estos pacientes es de vital importancia valorar adecuadamente la TC, y recordar que las lesiones cerebrales traumáticas son evolutivas: si la primera TC se ha obtenido antes de las 3-6 horas del traumatismo o se ha producido un deterioro neurológico sin causa objetivable es preciso, si la situación del paciente lo permite, realizar una nueva TC antes de tomar ninguna determinación. Existen dos detalles importantes en las imágenes de TC de los hematomas subdurales que debe-

mos tener en consideración para poder planificar la estrategia terapéutica:

- *Presencia de contusiones cerebrales asociadas (estallido lobar)*: la asociación de hematoma subdural agudo y contusión cerebral lobar debe hacernos sospechar una impulsión de alta energía y, habitualmente, el conjunto requiere un tratamiento más agresivo (ver más adelante).
- *Grosor del hematoma con respecto al desplazamiento de la línea media*: si el desplazamiento de la línea media es mayor que el grosor del hematoma, debemos concluir que existe otro tipo de lesión que se encuentra dañando el cerebro (edema, isquemia, etc.) y esperar que, tras la evacuación del hematoma, el tejido cerebral se expanda y posiblemente se hernie a través de la craniotomía. Es decir, en esta situación la cirugía convierte una lesión tipo VI en una tipo IV, prácticamente con el mismo pronóstico vital y funcional por lo que, en caso de que esté indicada, resulta conveniente –además de evacuar el hematoma– asociar una craniectomía descompresiva.

Estallido lobar

Un tipo particular de lesión –especialmente frecuente en los traumatismos de alta energía por impulsión– son los estallidos lobares, definidos por la presencia de una contusión en un lóbulo cerebral (habitualmente fronto-basal o tèmoro-polar) asociada a un hematoma subdural contiguo. El estallido lobar debe ser manejado de forma agresiva, evacuando el hematoma y practicando una lobectomía parcial del lóbulo afectado.

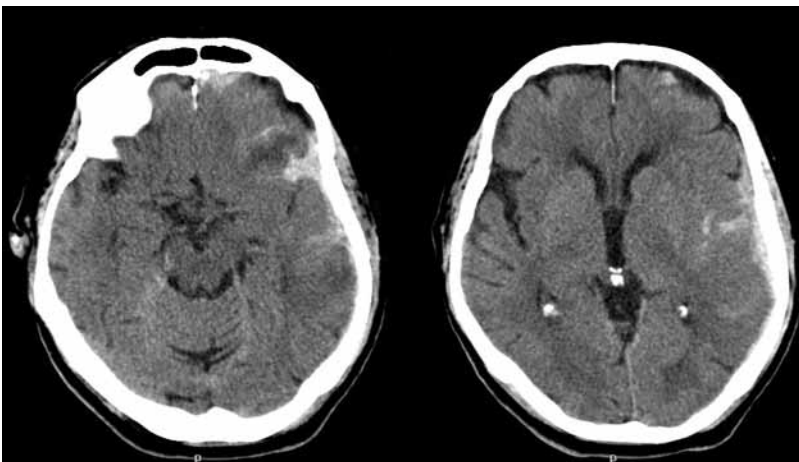


FIGURA 9. Cortes axiales de TC, que muestran un hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo. La lesión no sobrepasa los 25 cm³ de volumen, por lo que se categoriza como difusa tipo II de la clasificación de Marshall.

Lesión difusa tipo III y tipo IV

En ambas circunstancias no existe una lesión con un volumen suficiente como para ser evacuada, por lo que el único tratamiento quirúrgico posible es la craniectomía descompresiva en sus diferentes formas. No existe cuerpo de evidencia científica que dé soporte al uso rutinario de este tratamiento como estándar, aunque al menos debe ser considerado como opción terapéutica, sobre todo en los niños, en los que parece haberse mostrado más efectiva.

Comparar los resultados en términos de buena evolución (*Glasgow Outcome Scale* de 4 ó 5) de una agrupación de estudios realizados en los últimos cinco años (un total de 494 pacientes provenientes de 17 publicaciones diferentes) con los resultados de un grupo histórico (185 pacientes del *Traumatic Coma Data Bank*) resulta alentador ya que, mientras que solamente el 15% de los pacientes del TCDB con lesiones difusas tipo III y IV lograron un buen resultado, el 42% de los enfermos a los que se les practicó una craniectomía descompresiva consiguieron un GOS 4-5.

El secreto es probablemente la elección del paciente, evitando cirugías desesperadas que no mejorarán el pronóstico del enfermo. En este sentido, y para determinar con cierto grado de seguridad y con evidencia científica de primer nivel si la descompresión quirúrgica es efectiva, la Universidad de Cambridge—en colaboración con la *European Brain Injury Consortium* y el *Medical Research Council*— ha puesto en marcha un estudio prospectivo, internacional, multicéntrico y randomizado (RESCUE-ICP). Hasta que este estudio se complete y los resultados sean publicados, la política en nuestro servicio es restrictiva y recomendamos evitar la descompresión en aquellos pacientes que cumplan cualquiera de los criterios expuestos en la tabla IV.

La craniectomía (bifrontal en las lesiones difusas tipo III y hemisférica en las lesiones difusas tipo IV) debe cumplir las siguientes exigencias técnicas:

- Debe ser lo suficientemente amplia como para evitar que el cerebro se lesione al herniarse de forma desmesurada a través de la duramadre abierta. Por ejemplo, en un paciente estándar con un desplazamiento de línea media de 15 mm, el exceso de volumen intracraneal puede superar los 125 ml. Si realizamos una craniectomía de 5 x 5 cm el cerebro se herniará 5 cm a través de la duramadre cuando la abramos, lesionándose. Sin embargo, una craniectomía de 10 x 10 cm va a provocar una herniación de unos 2 cm, totalmente tolerable.

TABLA IV. Criterios de exclusión para la realización de craniectomía descompresiva

-
- Pacientes en los que no se han agotado todas las medidas de primer nivel, incluyendo la evacuación quirúrgica de toda lesión ocupante de espacio
 - Pacientes en los que se ha optado por otras estrategias terapéuticas hasta extenuarlas (por ej., coma barbitúrico)
 - Pacientes > 65 años
 - Pacientes > 30 años en presencia de lesiones extracraneales importantes
 - Pacientes con lesión del troncoencefálico (midriasis uni/bilateral o respuesta en descerebración al estímulo nociceptivo)
 - Pacientes con PIC media en las últimas 12 horas > 35 mm Hg
 - Cualquier paciente con patología subyacente o lesión asociada que haga más que probable su *exitus* en las siguientes 48 horas
-

- El hueso que se retira puede preservarse en banco de tejidos o bien implantarse en el tejido subcutáneo abdominal, para su recolocación posterior.
- La apertura dural debe realizarse de forma rápida y realizando múltiples cortes de descarga, para evitar lesiones cerebrales.
- Debe intentarse la preservación y protección de las venas puente, envolviéndolas en esponjas de colágeno. Así evitaremos que estas venas se lesionen o colapsen al herniarse el cerebro a través de la dura, obviando problemas de retorno venoso cerebral en el postoperatorio.
- Se practicará una duroplastia expansora de tamaño suficiente o, en su defecto, se dejará la duramadre abierta.
- La hemostasia será rigurosa, sobre todo en los planos musculares y cutáneos, ya que en ausencia de hueso los hematomas postoperatorios subcutáneos y submusculares pueden comportarse como hematomas epidurales.
- Si el paciente no portaba uno previamente a la cirugía, y es posible, se recomienda la implantación de un drenaje ventricular. Los trastornos de la circulación del LCR en el postoperatorio son frecuentes, ya que la reabsorción de LCR y el flujo venoso en la convexidad se alteran en los pacientes con “cráneo abierto”. Asimismo, la curva de distensibilidad cerebral se desplaza y el cerebro pierde capacidad de autorregulación. En conjunto muchos pacientes desarrollan estados que remedan



FIGURA 10. Paciente intubado y conectado a ventilación mecánica tras sufrir un TCE grave y ser intervenido de un hematoma epidural bifrontal. A la derecha detalle del monitor de presión intracraneal, conectado a un sensor intraparenquimatoso colocado en posición frontal derecha.

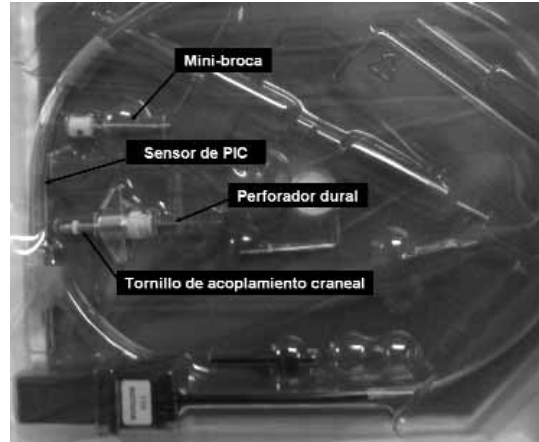


FIGURA 11. Kit Camino® para la monitorización de la PIC, compuesto por el sensor, una broca, un tornillo de acoplamiento craneal y un perforador dural. La longitud de la broca se controla desplazando el protector tras aflojar el tornillo con la llave Allen.

una hidrocefalia, habitualmente con muy baja presión y en algunas ocasiones con talla ventricular cuasi-normal. Suelen responder al drenaje de LCR y pueden desaparecer al cerrar el cráneo.

- En el postoperatorio la antisepsia de la herida quirúrgica debe ser estricta y debe evitarse que el paciente descansa sobre el área de cerebro descomprimido.

Monitorización invasiva intracraneal

Todos los sistemas de monitorización intracraneal se basan en el mismo principio: introducir mediante un abordaje mínimamente invasivo uno o varios sensores dentro del cerebro (Fig. 10), con el fin de obtener los parámetros necesarios para poder tomar las medidas terapéuticas adecuadas antes de que el paciente sufra un deterioro neurológico. Los sistemas de monitorización que se emplean con más frecuencia son: presión intracraneal, presión tisular invasiva de oxígeno, temperatura y microdiálisis cerebral. Sus indicaciones y la interpretación de los valores obtenidos se describirán en otros capítulos, por lo que aquí nos limitaremos a describir la técnica quirúrgica empleada para la implantación percutánea de cualquiera de estos sensores y que se basa en la realización de un mini-trépano (*mini-drill*) craneal.

Los sensores suelen suministrarse en *kits* que contienen el sensor en sí, un tornillo de acoplamiento al

cráneo, una broca y un perforador dural (Fig. 11). Para su implantación se realiza una pequeña incisión cutánea, de aproximadamente 1 cm de longitud, en la región frontal precoronal del hemisferio a monitorizar (Fig. 12). Nosotros recomendamos emplear el punto de Kocher (el mismo que se emplea para la implantación de un drenaje ventricular), situado a 11-12 cm del nasión y 2-3 cm de la línea media. Con un berbiquí (Fig. 13) y la broca adjunta se realiza un mini-trépano, se perfora la dura con el accesorio perforador o una aguja de punción lumbar del número 18-20, y se atornilla el sistema de acoplamiento al cráneo hasta que queda fijo. Si es preciso, se realiza el calibrado del sensor al aire y, después, se introduce el sensor a través del tornillo de acoplamiento hasta alcanzar el parénquima cerebral.

Dependiendo del tipo de sensor pueden pasar segundos o minutos hasta que los valores proporcionados son fiables.

Trépanos exploradores

Esta maniobra quirúrgica, imprescindible para el diagnóstico de pacientes en mala situación neurológica hasta la aparición de la TC, ha quedado relegada al olvido en nuestros días. Sin embargo, existen circunstancias excepcionales en las que unos trépanos exploradores practicados a tiempo pueden salvar una vida.

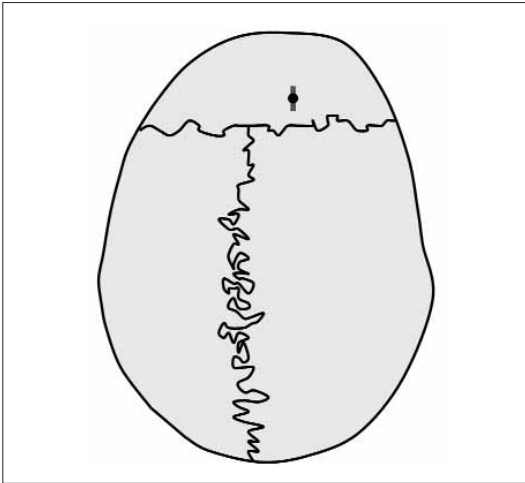


FIGURA 12. Punto de Kocher.

Probablemente, la única indicación actual para realizar unos trépanos exploradores es el paciente que, estando en buena situación neurológica previa y mientras está siendo intervenido de una urgencia vital de otra especialidad (por ej., estallido esplénico), desarrolla una midriasis pupilar sugerente de síndrome de encajamiento uncal sin que sea posible interrumpir la cirugía para realizar una TC craneal urgente. En esta situación se procede a realizar trépanos exploradores en el lado de la midriasis, siguiendo esta secuencia:

- *Trépano temporal*: se realiza una incisión preauricular, que se inicia en el arco zigomático, de unos 5 cm de longitud a 1 cm del trago, y se practica un agujero de trépano estándar. Si no se evidencia un coágulo epidural, se abre la duramadre para cerciorarse de que no existe un hematoma subdural.
- *Trépano frontal*: se realiza una incisión frontal precoronar de unos 5 cm de longitud a aproximadamente 3 cm de la línea media, y se realiza un trépano frontal sobre el punto de Kocher. Con posterioridad se procede como se ha explicado para el trépano temporal.
- *Trépano parietal*: se realiza una incisión parietal, que se inicia a 5 cm de la línea media y 3 cm por detrás del conducto auditivo externo, vertical y de unos 5 cm de longitud. Se realiza un trépano parietal y, en caso de no encontrarse sangre epidural, se abre la duramadre.

Si se localiza una lesión hemorrágica en alguno de los trépanos, pueden unirse las heridas quirúrgicas con-



FIGURA 13. Berbiquí especialmente diseñado para la realización de mini-trépanos.

formando una incisión en interrogación y tallarse una craniotomía fronto-témporo-parietal para evacuar el hematoma. Si no se localiza lesión hemorrágica, una posible opción es la implantación de un drenaje ventricular a través del trépano frontal, para intentar controlar la PIC evacuando LCR.

Hematoma subdural crónico

Es una urgencia relativamente frecuente en neurocirugía, pero casi nunca se presenta como urgencia vital, ya que los pacientes suelen referir clínica de días o semanas de evolución de cefalea, deterioro cognitivo, trastorno del lenguaje, torpeza en un hemicuerpo, caídas, etc. De todas formas, y dada la simplicidad del tratamiento quirúrgico, éste suele efectuarse en cuanto el paciente es diagnosticado, a menos que haya circunstancias que lo impidan, como el uso de anticoagulantes o antiagregantes.

El origen del hematoma subdural crónico es controvertido, pero se asume que ocurre como consecuencia de la ruptura de la capa interna de la dura durante un TCE, con paso de sangre y LCR al espacio subdural. El TCE puede ser mínimo y no es infrecuente que pase desapercibido tanto para el enfermo como para sus familiares. El proceso reparativo de la capa interna dural crea una membrana inflamatoria con vasos inmaduros de alta permeabilidad. Estos vasos dejan pasar pequeñas cantidades de sangre, fibrinolíticos y citocinas inflamatorias a la cavidad del hematoma, favoreciendo su crecimiento progresivo.

El tratamiento de elección es el drenaje quirúrgico, aunque hay situaciones en las que puede intentarse un manejo conservador (Tabla V). En estos casos el uso

TABLA V. Criterios de manejo conservador en el hematoma subdural crónico

- Paciente asintomático o mínimamente sintomático con desplazamiento de línea media < 5 mm
- Paciente con elevado riesgo quirúrgico
- Hematomas subdurales crónicos bilaterales < 1 cm de grosor

de corticoides a dosis intermedias (por ej., 4 mg de dexametasona cada 12 horas) puede ayudar a mejorar la situación clínica del paciente. En el resto de los pacientes la cirugía es la mejor opción.

Hay dos procedimientos quirúrgicos que pueden practicarse y que aparentemente son igualmente efectivos. La evacuación mediante 1-2 trépanos, con lavados y drenaje no aspirativo cerrado (Fig. 14), es la opción que ofrece la mejor relación entre curación y complicaciones, pero tiene el inconveniente de tener que ser realizada en quirófano. La evacuación mediante mini-trépano puede realizarse con anestesia local en la propia unidad de cuidados intensivos si fuese preciso. La técnica para la realización de un mini-trépano ya se ha descrito en el apartado de monitorización—existen *kits* en el mercado con catéteres especiales para este menester, que permiten la irrigación y el drenaje—y para esta patología la única diferencia es la ubicación del mini-trépano, que debe localizarse en la posición de máximo grosor del hematoma subdural.

El resultado es bueno en más del 80% de los pacientes, aunque la tasa de recidivas supera el 20% en algunas series.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC)

Además de aplicar las medidas necesarias de estabilización y soporte vital, debemos preguntarnos sobre la necesidad de solicitar otras pruebas de imagen además de la TC que nos ha proporcionado el diagnóstico. Como norma a todo paciente < 45 años al que se le ha diagnosticado una HIC, con independencia de sus antecedentes personales y de las características radiológicas del sangrado intracerebral, se le debe realizar una angiografía cerebral, y si ésta resultase negativa, una resonancia magnética (RM), para descartar la presencia de una lesión subyacente responsable del episodio hemorrágico. Esta práctica debe llevarse a cabo también en individuos > 45 años no hipertensos y con una HIC de localización o características radiológicas atípicas (Fig. 15).

Si el paciente tiene antecedente de un proceso oncológico o la imagen de la TC sugiere la presencia de una lesión neoplásica subyacente, la RM es la técnica diagnóstica de elección.

En aquellas ocasiones en las que la situación clínica del paciente requiriese un procedimiento quirúrgico inmediato que nos impidiese conseguir las pruebas de neuroimagen necesarias para un manejo óptimo, las reconstrucciones angiográficas obtenidas de las secuencias helicoidales de las nuevas TC multi-detector pueden brindar información suficiente como para afrontar una cirugía urgente con cierta confianza. De igual forma, la TC axial tras la infusión estándar de contraste puede sustituir a la RM en situación de emergencia para descartar la presencia de una neoplasia cerebral.

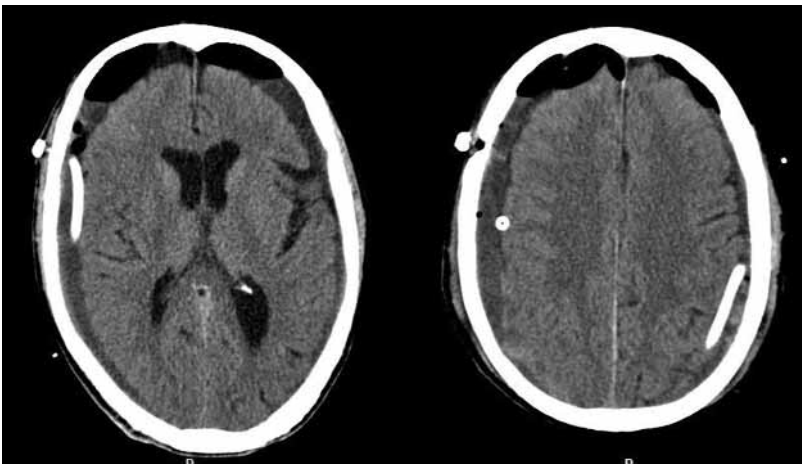


FIGURA 14. Cortes axiales de TC de un paciente en el postoperatorio inmediato de un hematoma subdural crónico bilateral. Obsérvese el neumocéfalos, secundario a la entrada de aire durante la intervención, y los catéteres de drenaje subdural bilaterales.

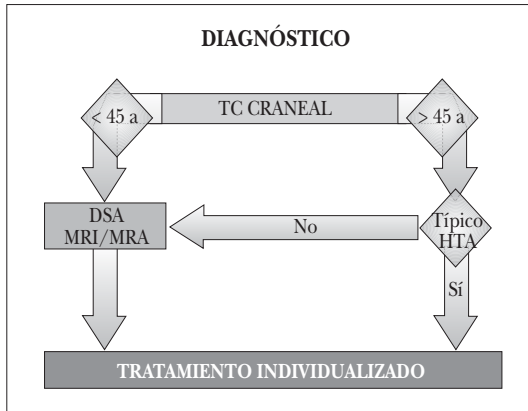


FIGURA 15. Actitud diagnóstica ante una hemorragia intraparenquimatosa.

La toma de decisión debe ser individualizada pensando en las posibilidades del paciente para obtener una vida independiente tras el evento. En este sentido hemos de tener en cuenta la localización del sangrado (supra o infratentorial), su etiología, la situación neurológica del paciente, su edad y sus antecedentes personales. Existen diversas escalas pronósticas que pueden servir de ayuda en este proceso, como la publicada por Hemphill et al en el 2001 (Tabla VI).

HIC supratentorial espontánea

La hipertensión arterial es su causa más frecuente. El sangrado suele originarse en los microaneurismas de Charcot, presentes en las pequeñas arterias perforantes, por lo que el hematoma suele localizarse a nivel de los núcleos de la base.

Por otra parte, una cuarta parte de los casos de HIC supratentorial espontánea son lobares. Mientras que en los pacientes jóvenes un hematoma lobar debe hacernos sospechar una causa subyacente (por ej., malformación arterio-venosa), en el anciano la causa más frecuente es la angiopatía amiloide, debida a la deposición de amiloide en los vasos corticales y leptomeníngeos de calibre medio.

La publicación de los resultados del estudio STICH (*Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage*), con la participación de 83 centros de 27 países y en el que se randomizaron 1.033 pacientes en dos grupos (cirugía urgente vs tratamiento conservador), ha clarificado la actitud a tomar en la hemorragia cerebral espontánea. El estudio no detectó una diferencia estadísticamente significativa entre el tratamiento quirúrgico y el con-

TABLA VI. ICH Score (Hemphill y cols, 2001)

Puntos	0	1	2
Glasgow	≥ 13	5-12	≤ 4
Volumen HIC	< 30 cm ³	> 30 cm ³	
Extensión intraventricular	No	Sí	
Origen del sangrado	Supratentorial	Infratentorial	
Edad	< 80 años	> 80 años	

Puntuación	Mortalidad	Puntuación	Mortalidad
0	0%	3	72%
1	13%	4	97%
2	26%	≥ 5	100%

servador para las hemorragias espontáneas (Fig. 16), aunque el análisis por subgrupos pareció determinar que aquellos pacientes en los que el hematoma se encuentra a < 10 mm de la superficie cortical, con un volumen de hemorragia < 50 ml, sin evidencia de sangre intraventricular y con una escala de coma de Glasgow > 8 puntos podrían beneficiarse de la cirugía precoz siempre y cuando ésta se practicara mediante craneotomía (Fig. 17).

HIC supratentorial secundaria

Si el sangrado se ha producido como consecuencia de la ruptura de un aneurisma cerebral, malformación arterio-venosa, fístula arterio-venosa dural o angioma cavernoso, o esconde en su interior una neoplasia, deberemos intentar tratar a la vez el sangrado y la causa que lo ha originado. Esto implica enfrentar al paciente a una cirugía compleja, siendo preciso por tanto determinar si éste se encuentra en situación de tolerarla adecuadamente y si tenemos disponibles todos los elementos necesarios para practicarla con garantías.

- *Paciente con buen estado neurológico.* Si la puntuación en la escala de coma de Glasgow es ≥ 12 puntos y la focalidad neurológica es leve o moderada, la cirugía, de ser necesaria, puede diferirse mientras el enfermo no se deteriore. Así posibilitaremos la obtención de todas las pruebas complementarias precisas y el procedimiento se realizará con todos los medios y garantías para el enfermo.
- *Paciente con signos evidentes de lesión tronco-encefálica permanente.* En presencia de midriasis arreactiva uni o bilateral, reacción de descerebración al estímulo nociceptivo o ausencia de reflejos corneales es poco

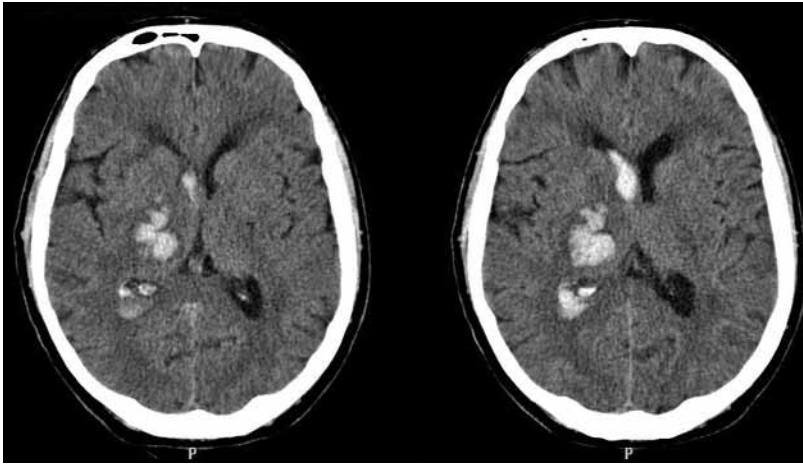


FIGURA 16. Cortes axiales de TC de una paciente hipertensa de 72 años. Hemorragia intraparenquimatosa de núcleos de la base derechos, típicamente hipertensiva, con invasión ventricular. Siguiendo los criterios marcados por el STICH, este tipo de hemorragia no se beneficiaría del tratamiento quirúrgico.

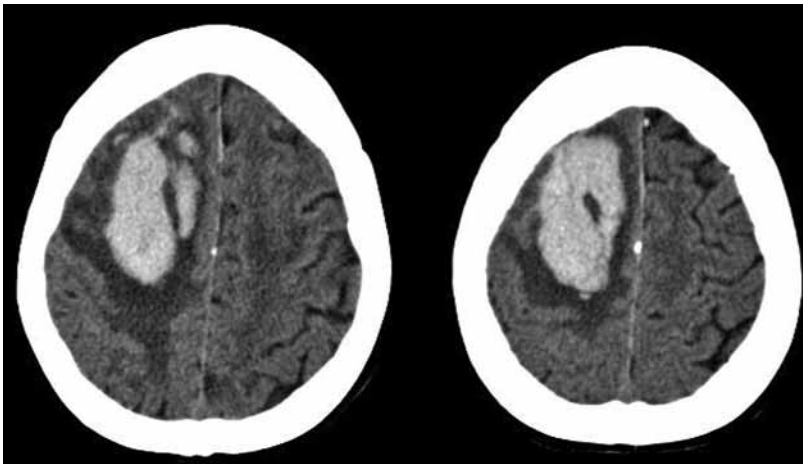


FIGURA 17. Cortes axiales de TC de un varón de 67 años. Hemorragia intraparenquimatosa lobar frontal derecha. El estudio angiográfico fue negativo. Esta lesión podría beneficiarse del tratamiento quirúrgico, ya que se encuentra a < 1 cm de la corteza y tiene < 50 ml de volumen.

probable que un paciente tolere una cirugía de alta complejidad con buen resultado. En esta situación suele ser más prudente optar por un tratamiento conservador intensivo en espera de que el estado neurológico del paciente mejore e intervenir si esta circunstancia se produce.

- *Paciente con rápido deterioro neurológico, afectación moderada-grave del nivel de consciencia o importante focalidad neurológica.* Es recomendable proceder al tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible, siempre y cuando no existan signos evidentes de daño tronco-encefálico.

Hemorragia infratentorial

Desde que en 1974 fue publicado el estudio de Ott, el tratamiento de los hematomas cerebelosos espontá-

neos parece estar bastante claro. En principio la actitud depende básicamente del nivel de consciencia del paciente y del tamaño y extensión del hematoma (Fig. 18).

Hematoma < 3 cm de diámetro

La mayor parte de estos pacientes conservan un buen nivel de consciencia. Si el hematoma hace desaparecer o provoca un gran desplazamiento del IV ventrículo es frecuente que desencadene una hidrocefalia, resolviéndose la situación con la colocación de un drenaje ventricular externo (DVE) o realizando una ventriculostomía endoscópica.

En el raro caso en que el paciente se encuentre subreactivo (escala de coma de Glasgow < 13 puntos) y no existiese hidrocefalia puede ser necesario valorar la evacuación quirúrgica del hematoma, tras evaluar la

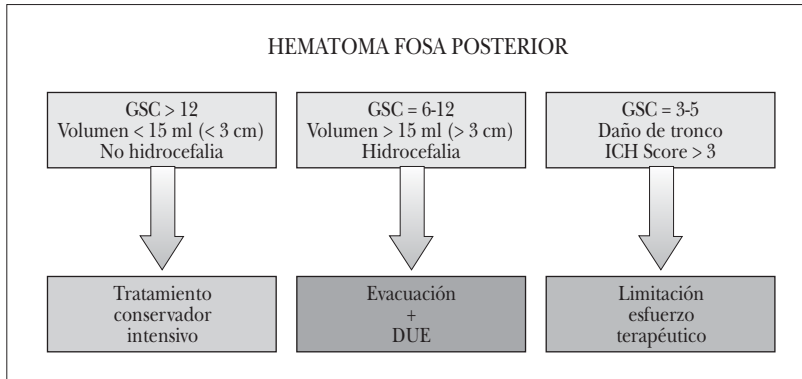


FIGURA 18. Actitud terapéutica frente a los hematomas cerebelosos.

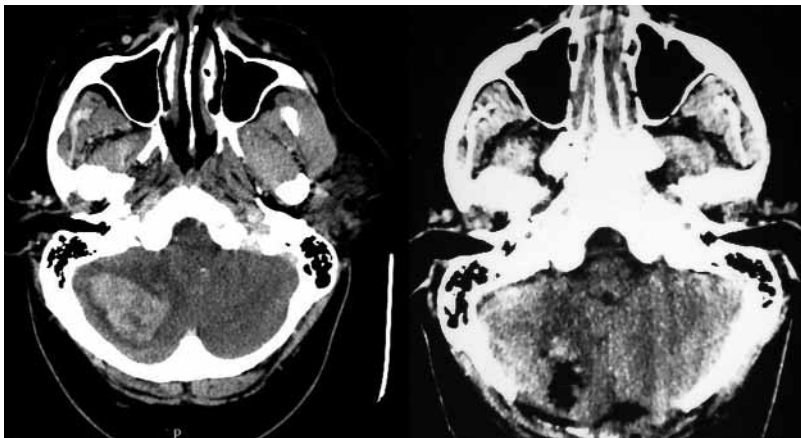


FIGURA 19. A) Corte axial de TC que muestra un hematoma intraparenquimatoso en hemisferio cerebeloso derecho con grave efecto expansivo. B) Corte axial de TC tras la realización de una craniectomía suboccipital descompresiva y evacuar el hematoma. Obsérvese la desaparición de la expansividad.

co-morbilidad del paciente y la existencia de otros hallazgos en la TC que pudiesen justificar el estado neurológico del enfermo (por ej., isquemia de arterias perforantes del tronco).

Hematoma > 3 cm de diámetro

En principio todo paciente con un hematoma de este volumen sería candidato quirúrgico (Fig. 19), aunque es necesario realizar un par de consideraciones. Si la situación neurológica del enfermo es buena (escala de coma de Glasgow de 13-15 puntos) y la TC no muestra desplazamiento del IV ventrículo ni borramiento de las cisternas basales, puede intentarse el manejo conservador. Si el paciente presenta claros signos de lesión de tronco en la exploración neurológica o una puntuación en la ICH score > 3, no debe practicarse tratamiento intensivo ya que la mortalidad supera el 95% (Fig. 20).

El tratamiento quirúrgico en nuestro servicio incluye como primer paso la implantación de un DVE para permitir la evacuación de LCR y el control de la

PIC durante y después de la cirugía, tras lo que se procede a la realización de una craniectomía suboccipital descompresiva, con evacuación del hematoma y duroplastia expansora.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

Aunque la HSA en sí misma no suele requerir tratamiento quirúrgico, su etiología y sus complicaciones lo precisan en no pocas ocasiones.

La causa más frecuente de sangrado subaracnoideo son, sin ninguna duda, los aneurismas cerebrales. Su exclusión de la circulación cerebral puede conseguirse mediante oclusión endovascular con espiras de platino electro-largables o por aneurismorrafia (clipaje) quirúrgico. El tipo de tratamiento a emplear depende de las características del aneurisma y del estado del paciente, así como de las preferencias del neurocirujano/neurorradiólogo y del paciente y su familia. Es importante que tanto el neurocirujano como el neurorradiólogo valoren el estudio angiográfico del pa-

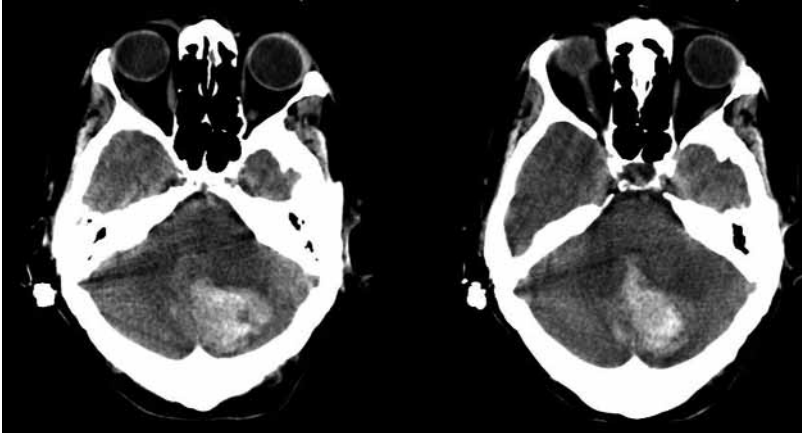


FIGURA 20. Cortes axiales de TC en una paciente de 74 años con coma de instauración brusca, que muestran un hematoma cerebeloso izquierdo. El ICH Score de la paciente era de 4 puntos, por lo que se decidió no proceder a la evacuación quirúrgica.



FIGURA 21. Cortes axiales de TC en una paciente de 68 años con cefalea de inicio ictal y deterioro progresivo del nivel de consciencia. Hemorragia subaracnoidea difusa, con sangre intraventricular (grado IV de Fisher) e hidrocefalia. La paciente mejoró ostensiblemente tras la implantación de un drenaje ventricular externo.

ser abordado con igual seguridad mediante cirugía abierta o cierre endovascular, esta última técnica redundante en una reducción absoluta de malos resultados en torno al 7% en el primer año. Adicionalmente, parece existir un exceso de riesgo en la aparición de crisis epilépticas de aproximadamente un 3% en el grupo quirúrgico durante ese mismo período. Por tanto, la cirugía se reserva para aquellos aneurismas que no pueden ser tratados endovascularmente o para los casos en que la HSA se complica con un hematoma intracerebral que es necesario evacuar.

Una de las técnicas quirúrgicas más útiles en la HSA es la implantación de un DVE, ya que en pacientes en mala situación neurológica (grados IV-V de Hunt-Hess) aporta, con una cirugía de extremada simplicidad, lo necesario para normalizar la dinámica licuoral –alterada en muchas ocasiones por la presencia de sangre fresca, fibrina y los productos de degradación de la hemoglobina y el fibrinógeno–, permitiendo el drenaje de LCR y la monitorización de la PIC (Fig. 21). Por tanto, la implantación de un DVE es la técnica de elección para tratar el desarrollo de una hidrocefalia aguda en el contexto de una HSA y, también, para paliar los efectos de un sangrado intraventricular.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia es el trastorno más frecuente de la circulación del LCR. Una de sus posibles definiciones implicaría la presencia de un aumento de la talla ventricular secundaria a un incremento del volumen de LCR que circula en su interior, siempre que condicione un desequilibrio entre el continente (cráneo) y el contenido (encefalo). Esta patología puede presentarse en cualquier grupo de edad y puede instaurarse de forma aguda, sub-

ciente y, de forma consensuada, decidan cuál es la modalidad terapéutica óptima. En este sentido, tanto los resultados del *International Subarachnoid Aneurysm Trial* (ISAT) como los del grupo prospectivo del *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms* (ISUIA), parecen demostrar que, cuando un aneurisma puede

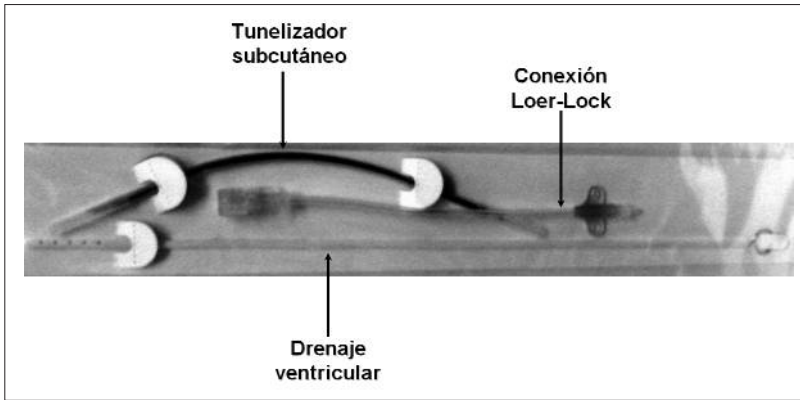


FIGURA 22. Kit de drenaje ventricular externo para su implantación mediante agujero de trépano.

aguda o crónica. La hidrocefalia aguda es una de las urgencias neuroquirúrgicas que requieren una atención más inmediata, ya que el paciente puede descompensarse rápidamente, pasando en minutos de un síndrome de hipertensión intracraneal florido (cefalea, vómitos, desorientación...) a un síndrome de encajamiento transtentorial bilateral (midriasis bilateral arreactiva y rigidez en descerebración bilateral) o amigdalár (miosis bilateral arreactiva y rigidez en descerebración bilateral).

El manejo quirúrgico va a depender básicamente de la causa que ha motivado la hidrocefalia. En ocasiones el trastorno de la circulación licuoral es transitorio (por ej., hidrocefalia aguda en el contexto de una HSA) y puede ser manejado mediante dispositivos de drenaje temporal. En otras ocasiones el problema es definitivo y hay que buscar soluciones permanentes, bien mediante un procedimiento endoscópico o mediante la implantación de un sistema valvular.

Drenaje ventricular externo (DVE)

El drenaje ventricular externo (DVE) es un método de diversión licuoral de gran utilidad para el neurocirujano, ya que permite evacuar temporalmente LCR, monitorizar la PIC y administrar fármacos directamente al fluido cerebro-espinal (Fig. 22). Sus indicaciones son, por tanto, múltiples y debemos plantearnos su utilización siempre que se requiera un acceso transitorio al LCR.

La técnica de implantación de un DVE es sencilla. El acceso al sistema ventricular puede realizarse prácticamente desde cualquier punto de la superficie cortical, aunque los puntos de entrada más empleados son, por este orden, el precoronal, el occipital y el parietal. Una vez localizado el acceso puede realizarse el procedimiento mediante un abordaje mínimamente invasivo, con una incisión de aproximadamente 0,5 cm y un mini-

trépano, o con un agujero de trépano reglado centrado sobre una incisión longitudinal o semicircular.

- *Acceso precoronal de Kocher*: el punto de Kocher se sitúa a 11-12 cm del nasión y 2-3 cm de la línea media. El catéter ventricular se dirige hacia el canto orbitario interno (COI) en el plano sagital y hacia el conducto auditivo externo (CAE) en el plano coronal. El asta frontal suele localizarse a 4,5-5,5 cm de profundidad, aunque esta distancia puede ser menor si los ventrículos están muy dilatados. Tras puncionar el ventrículo retiraremos el fiador del drenaje y lo avanzaremos con unas pinzas de bayoneta hasta que hayamos introducido aproximadamente 7 cm de longitud desde la superficie ósea; con esta técnica, si la dirección es adecuada, la punta del catéter se habrá posicionado en el agujero de Monro.
- *Acceso occipital de Krause-Dandy*: la entrada se localiza 5 cm por encima de la protuberancia occipital externa y a 2-3 cm de línea media. La canalización del asta occipital se logra dirigiendo el catéter hacia el COI homolateral. El ventrículo suele encontrarse a los 4 cm de profundidad, aunque resulta prudente introducir 2-3 cm más el catéter para situar su punta en el asta frontal, lo más alejada posible del plexo coroideo.
- *Acceso parietal de Keen*: el punto de punción se localiza 3-3,5 cm por encima y 3-3,5 cm por detrás del CAE. El catéter ventricular se dirige a un punto situado aproximadamente 6-6,5 cm por encima del CAE contralateral.

Tras canular el ventrículo es importante realizar una tunelización subcutánea del catéter ventricular lo más amplia posible (al menos 10 cm), con el fin de disminuir el riesgo de infección.

Una vez implantado y conectado el catéter ventricular al sistema de drenaje, el débito del mismo se con-



FIGURA 23. Paciente portando drenaje ventricular externo. La contrapresión se determina midiendo los centímetros de altura que separan el conducto auditivo externo del punto de entrada del LCR en el matraz de drenaje.

trola colocando la cámara de goteo a la altura correspondiente a la presión que se quiere mantener, sabiendo que, con la cabeza del paciente centrada, el cero se sitúa aproximadamente a nivel del CAE. Es importante controlar el drenado cada hora y ajustar la altura del drenaje para que el drenado horario se corresponda con las necesidades del paciente (Fig. 23). Mientras que en una hidrocefalia lo ideal es mantener un débito de 10-15 ml/h (250-350 ml/día), en un traumatismo cráneo-encefálico solamente será necesario extraer de forma intermitente la cantidad de LCR necesaria para mantener la PIC controlada.

Al realizar cambios posturales o si el paciente es trasladado para la práctica de alguna prueba diagnóstica es conveniente cerrar el DVE. El sistema debe ser manipulado siempre en condiciones de máxima asepsia, requiriendo la herida quirúrgica y el punto de salida del DVE los cuidados postoperatorios habituales.

La complicación más frecuente de este procedimiento es la infección en forma de ventriculitis, que en algunas series supera el 25%, apareciendo sobre todo cuando el DVE se ha implantado como consecuencia de una hemorragia intraventricular, se mantiene prolongadamente o existe fístula de LCR peridrenaje. Aunque en nuestro hospital realizamos profilaxis antibiótica preoperatoria con cefazolina (50 mg/kg hasta un máximo de 2 g), esta medida no es admitida como efectiva por todos los autores, defendiendo unos mantener el tratamiento antibiótico mientras se mantiene implantado el DVE mientras que otros no utilizan profilaxis de forma rutinaria. De igual forma, tampoco existe

consenso acerca de la necesidad de extraer muestras de LCR seriadas para cultivo y bioquímica; nosotros lo hacemos dos veces por semana, pero no son pocos los neurocirujanos que prefieren tomar muestras únicamente cuando existe la sospecha clínica de ventriculitis, con el fin de minimizar la manipulación del DVE. Los gérmenes que con mayor frecuencia producen esta complicación son comensales habituales de la piel –sobre todo *S. epidermidis*– por lo que el tratamiento inicial hasta la llegada de los cultivos de LCR debe estar dirigido a estos microorganismos, siendo la vancomicina intratecal en una dosis única diaria de 10 mg la terapia empírica de elección. Suele recomendarse también recambiar el drenaje ventricular a otra localización, aunque si existe la perspectiva de poder retirarlo en unos días y no hay evidencia de compromiso sistémico esta medida puede no ser necesaria. Actualmente se encuentran disponibles catéteres impregnados con antibióticos que se liberan lentamente en el transcurso de semanas y que parecen efectivos a la hora de disminuir la tasa de infecciones en estos dispositivos, sobre todo cuando ésta sobrepasa el 5%.

Otra complicación relativamente frecuente es la obstrucción, que aparece en aproximadamente un 20% de los casos. Una gran parte de ellas se solucionan con aspiración-irrigación del sistema, maniobra que debe ser realizada siempre previa realización de una TC craneal que demuestre que el catéter sigue en una posición idónea. Es más frecuente cuando el drenado es hemorrágico y en un 1-6% de los casos requiere el recambio del DVE.

Tampoco es infrecuente, con una tasa variable del 5% al 19% que afecta sobre todo a pacientes que requieren cambios posturales frecuentes, que el catéter pierda su localización intraventricular, lo que obliga al recambio del mismo.

La hemorragia en el trayecto del DVE se refiere en la literatura con cifras dispares, dependientes de si se contabilizan todos los episodios hemorrágicos (4-6%) o solamente aquellos que causan deterioro clínico (<1%).

Drenaje lumbar continuo

Esta técnica puede emplearse sustituyendo al DVE si no existe bloqueo a la circulación del LCR entre el compartimento intracraneal y la teca lumbar, ya que en caso contrario su uso se encuentra formalmente contraindicado. Sus indicaciones fundamentales son la extracción de LCR perioperatoria en cirugías que van a requerir gran relajación del parénquima cerebral

(por ej., aneurismorrafia) o en las que el cierre dural no va a ser hermético y se va a encontrar sometido a un gradiente positivo de presión (por ej., cirugía bascranial), y el tratamiento de fístulas de LCR traumáticas o postoperatorias.

Estos sistemas se comercializan en *kits*, que incluyen una aguja de Touhy 14G, un catéter de silicona, una guía metálica flexible, un conector Loer-lock y una línea de drenaje similar a la descrita para el DVE.

La técnica de implantación es sencilla. Se practica una punción lumbar en el espacio L3-L4, se rota la aguja hasta que la apertura de la misma se orienta cranealmente y se desliza el catéter lumbar –en el que previamente se ha introducido la guía– de 5 a 7 cm en el interior del saco tecal a través de la aguja de punción. Se retira ésta y, finalmente, la guía. Si es posible, resulta conveniente tunelizar subcutáneamente el drenaje, para lo que podemos emplear la propia aguja de punción.

Los cuidados son similares a los mencionados para el DVE. Debe extremarse el control del débito de LCR, sobre todo en el caso de fístulas de LCR, ya que un drenado excesivo puede conducir a la aparición de un neuromeníngeo a tensión.

Las complicaciones más frecuentes son el dolor radicular, que suele desaparecer al retirar unos milímetros el catéter, y la aparición de cefalea postpunción. Lesiones neurológicas y hematomas espinales son raros, con una incidencia inferior al 1%.

Derivación ventrículo-peritoneal

Antes de implantar una derivación ventricular definitiva debemos recordar la máxima de los neurocirujanos anglosajones *for the patient, the best shunt is no shunt*, que define especialmente bien los problemas a largo plazo que los sistemas derivativos provocan a los pacientes, ya que la tasa de disfunción anual se sitúa entre el 2% y el 5%. La probabilidad de que una derivación supere los 5 años de vida útil es del 50-70%. Por esta razón debemos restringir el uso de los sistemas derivativos a aquellos pacientes que de verdad precisan uno, seleccionando el modelo de derivación a implantar en dependencia de los parámetros hidrodinámicos que muestra el enfermo.

Excede el objetivo de este capítulo realizar una descripción de todas las posibles técnicas quirúrgicas de derivación licuoral pues, dependiendo del punto de acceso al sistema ventricular, del tipo de sistema valvular seleccionado y de la cavidad de drenaje elegida,

la técnica de implantación será diferente. Baste decir que, para el procedimiento derivativo más frecuentemente practicado (derivación ventrículo-peritoneal) y el sistema valvular más empleado (presión diferencial), la cirugía es relativamente sencilla y tiene una duración inferior a los 60 minutos.

Un detalle que resulta práctico conocer es la presencia, en la mayor parte de los diseños valvulares, de una cámara de punción/bombeo que permite extraer LCR del sistema valvular y, al menos en teoría, comprobar su correcto funcionamiento. La punción debe realizarse siempre bajo condiciones de máxima asepsia, con una aguja fina (por ej., aguja de insulina) y mínima aspiración. La obtención de muestras de LCR para análisis bioquímico y microbiológico es imprescindible cuando se sospecha una infección del sistema valvular, y la punción del reservorio valvular evita tener que realizar una punción lumbar al paciente. De igual forma, que el LCR se aspire con facilidad prácticamente asegura la permeabilidad del catéter ventricular y nos permite evacuar LCR en el caso de disfunciones valvulares distales.

Endoscopia

La ventriculocisternostomía premamilar endoscópica (VCPE) es un procedimiento relativamente sencillo, fiable y con escasas complicaciones cuando es realizado por manos expertas, y por ello debe ser considerado la técnica de elección en el tratamiento de la hidrocefalia provocada por una obstrucción a la circulación del LCR por detrás del suelo del tercer ventrículo (por ej., tumores de fosa posterior o estenosis del acueducto de Silvio).

Hasta hace poco tiempo este procedimiento había sido considerado inefectivo en niños menores de un año, pero a la luz de las últimas publicaciones puede ser empleado prácticamente con la misma tasa de buenos resultados que en los adultos, si los pacientes se seleccionan adecuadamente.

El acceso se realiza mediante un agujero de trépano situado sobre el punto de Kocher en el lado no dominante, abriendo la duramadre y coagulando la superficie cortical de la forma habitual. Con posterioridad se canula el asta frontal del ventrículo lateral con la guía del endoscopio obturada, sin profundizar más allá de 6 cm. Tras retirar el obturador e introducir el endoscopio se identifican las estructuras que nos servirán de guía para alcanzar el foramen de Monro, fundamentalmente el plexo coroideo. Siguiendo el plexo co-

roideo llegaremos al agujero de Monro, por el que avanzamos cuidadosamente hasta alcanzar el III ventrículo, en cuya porción anterior identificaremos de delante hacia atrás: el receso infundibular, el *tuber cinerum* y los cuerpos mamilares. La ventriculostomía se realizará en la membrana avascular situada entre el *tuber cinerum* y los cuerpos mamilares, eligiendo aquel área que objetivemos más translúcida.

El porcentaje de éxitos de la VCPE es variable en la literatura (50-91%), dependiendo básicamente de la etiología de la hidrocefalia y su forma de presentación. En hidrocefalias obstructivas puras (por ej., estenosis del acueducto) que debutan clínicamente con un síndrome de hipertensión intracraneal su efectividad puede superar el 85%. Sin embargo, el éxito es menor (en torno al 50%) en hidrocefalias posthemorrágicas o postinfecciosas y en las dilataciones ventriculares asociadas al complejo mielomeningocele-malformación de Chiari tipo II.

COMPRESIÓN MIELORRADICULAR

Etiología traumática: traumatismo raquimedular

Se definen como lesiones de origen traumático que afectan a cualquier segmento del raquis, implicando tanto a las vértebras como a su sostén ligamentoso, discal y muscular, e interesando al contenido del conducto raquídeo, pudiendo producir o no lesión neurológica.

La primera medida a tomar, además del soporte vital del paciente, es su inmovilización con collarín cervical rígido y tablero espinal; todos los traslados a los que se someta el paciente deben efectuarse en estas condiciones hasta que se descarte la presencia de lesiones inestables o éstas sean tratadas.

A efectos prácticos, una de las tareas más importantes es diagnosticar la presencia de inestabilidad vertebral. Con el fin de simplificar este proceso se distinguen tres pilares en el raquis:

- *Pilar anterior*: ligamento vertebral común anterior y mitad anterior del cuerpo vertebral.
- *Pilar medio*: ligamento vertebral común posterior y mitad posterior del cuerpo vertebral.
- *Pilar posterior*: arcos posteriores de las vértebras, ligamentos amarillos, cápsulas articulares y ligamento interespinoso.

Como regla general la afectación aislada del pilar posterior suele ser inestable, mientras que la afectación aislada del pilar anterior raramente lo es. La lesión simultánea de elementos anteriores y posteriores prácticamente asegura la presencia de inestabilidad.

Paciente sin clínica de lesión medular

Se realizará radiología simple o TC helicoidal de las áreas raquídeas implicadas, siendo este último mandatorio si existen hallazgos anormales en la radiología simple, ésta no se puede realizar adecuadamente o es de baja calidad. Si los estudios convencionales son normales y la clínica persiste es recomendable obtener un estudio radiológico dinámico, ya que puede poner de manifiesto una inestabilidad no evidente en las pruebas estáticas.

En caso de presencia de una lesión vertebral el tratamiento depende de si existe inestabilidad o no. Las lesiones inestables que requieran tratamiento quirúrgico no constituyen una urgencia inmediata; la cirugía puede diferirse para que pueda planificarse en las mejores condiciones posibles.

Paciente con clínica de lesión medular

Deberemos realizar una RM de todo el raquis, practicando además secuencias helicoidales de TC en aquellas regiones en las que existan hallazgos anormales en la RM. Con la información obtenida en ambas pruebas se valorará la estabilidad de la lesión y se procederá en consecuencia.

- Lesión medular completa: la posibilidad de recuperación es baja, sobre todo si en la RM se evidencia una contusión hemorrágica medular. En esta circunstancia no existe urgencia inmediata a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico.
- Lesión medular incompleta: si existe invasión del canal raquídeo, la descompresión de las estructuras mielorradiculares y posterior estabilización de los segmentos vertebrales inestables deben realizarse tan pronto como sea posible (Fig. 24).

Etiología no traumática

La aparición aguda de una mielopatía, una radiculopatía con déficit motor o un síndrome de cola de caballo, es una urgencia neuroquirúrgica. Tan importante como el tipo de tratamiento a realizar, que como en casi toda la patología raquídea es fuente de continua controversia, es conseguir un diagnóstico adecuado. La prueba de imagen ideal para la valoración de las lesiones raquimedulares es la RM, que debemos complementar con un estudio helicoidal de TC si además queremos evaluar adecuadamente el marco óseo medular. Sin embargo, en patología que asienta por debajo del cono medular una TC puede ser suficiente, sobre todo si se sospecha un origen degenerativo (por ej., síndrome de cola de caballo secundario a herniación discal).

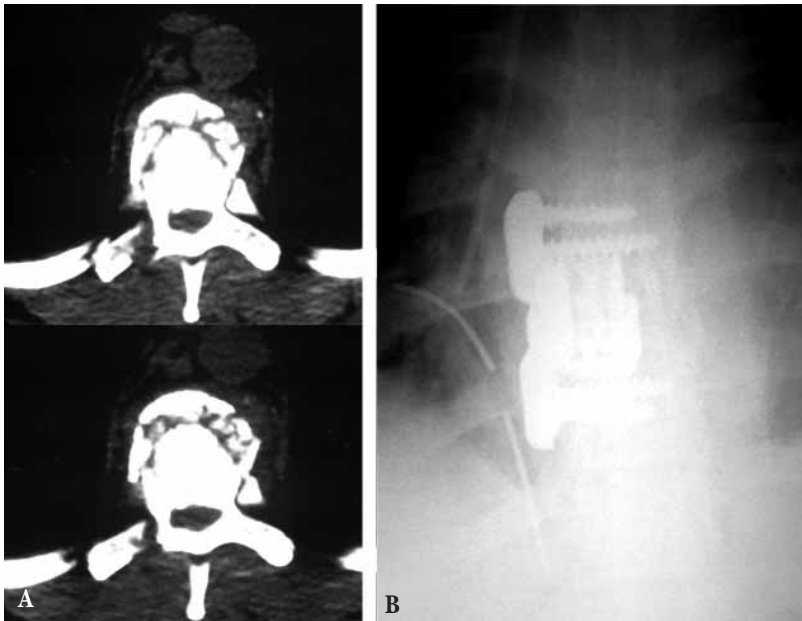


FIGURA 24. A) Cortes axiales de TC en un varón de 32 años que sufre una precipitación desde 4 metros de altura. Se objetiva un estallido del cuerpo vertebral T9, con invasión del canal medular. Dado que el paciente presentaba un nivel medular incompleto se decidió la realización de una corpectomía T10 por vía anterolateral (toracotomía) con carácter de urgencia. B) Radiografía PA de tórax de control en que se puede ver el constructo empleado para la sustitución del cuerpo dañado.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento va a depender de la patología que haya originado el problema, aunque debemos ser conscientes de que la posibilidad de recuperación es inversamente proporcional al tiempo que se tarda en instaurar el tratamiento adecuado: la ventana temporal óptima es de 12 horas y resulta improbable que se consiga una recuperación adecuada de una lesión medular completa de más de 24 horas de evolución.

Por regla general la cirugía va a requerir descompresión del cordón medular y las estructuras radiculares y estabilización de los segmentos vertebrales afectados. La vía de abordaje se seleccionará habitualmente en dependencia de la localización de la compresión: si la compresión es primordialmente anterior se realizará un abordaje anterior mediante discectomía o corpectomía mientras que, si la compresión es fundamentalmente posterior, se practicará un abordaje posterior mediante flavectomía, hemilaminectomía, laminectomía o laminoplastia. Esta norma tiene su excepción en la patología discal por debajo del cono medular, ya que puede ser alcanzada perfectamente mediante abordajes posteriores desplazando ligeramente el saco tecal.

Una excepción importante a la regla general del manejo quirúrgico de las compresiones mielorradiculares son las metástasis espinales. El tratamiento estándar de esta patología es la asociación de dexametasona (96 mg en bolo seguidos de 4 mg/6 horas) y

radioterapia, reservándose la cirugía para aquellos casos en los que el tumor primario es desconocido y no hay diagnóstico tisular, existe inestabilidad segmentaria, el déficit neurológico es secundario a deformidad espinal o no hay respuesta a la radioterapia. Sin embargo y a la luz de los resultados del estudio de Patchell y cols., debe considerarse la cirugía directa previa a radioterapia en aquellos pacientes en que se prevea una supervivencia > 6 meses y que presenten una única metástasis resecable quirúrgicamente. La descompresión quirúrgica con estabilización y radioterapia postoperatoria mejora ligeramente la supervivencia y multiplica por 8 el tiempo que el paciente mantiene la capacidad de deambulación y la continencia urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abadal-Centellas JM, Llompart-Pou JA, Homar-Ramírez J, Pérez-Bárcena J, Rosselló-Ferrer A, Ibáñez-Juvé J. Neurologic outcome of posttraumatic refractory intracranial hypertension treated with external lumbar drainage. *J Trauma* 2007; 62: 282-6.
2. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4(3 Suppl): S1-75
3. Badjatia N, Camey N, Crocco TJ et al. Guidelines for pre-hospital management of traumatic brain injury. 2nd edition. Brain Trauma Foundation, New York, 2007.

4. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2006; 58: Suppl 3.
5. Chesnut RM, Ghajar J, Maas AIR et al. Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation, New York, 2001.
6. Donovan DJ, Moquin RR, Ecklund JM. Cranial burr holes and emergency craniotomy: review of indications and technique. *Mil Med* 2006; 171(1): 12-9.
7. Dran G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P. Effectiveness of adjuvant corticosteroid therapy for chronic subdural hematoma: A retrospective study of 198 cases. *Neurochirurgie* 2007; 53(6): 477-82.
8. Fehlings MG, Sekhon LH, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? *Spine*. 2001; 26(24 Suppl): S101-10.
9. Gunnarsson T, Fehlings MG. Acute neurosurgical management of traumatic brain injury and spinal cord injury. *Curr Opin Neurol* 2003; 16(6): 717-23.
10. Hadley MN, Walters BC. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery* 2002; 50: Suppl 3.
11. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32(4): 891-7.
12. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg* 2003; 99(4): 666-73.
13. Hutchinson PJ, Cordeen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 17-20.
14. Izquierdo Rojo JM, Martín Láz R, Pinto Rafael JI. Neurocirugía básica para residentes. Sociedad Española de Neurocirugía, Santander, 2007.
15. Kirollos RW, Tyagi AK, Ross SA, Van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery* 2001; 49: 1378-1387.
16. Knuth T, Letarte P, Ling G et al. Guidelines for the management of combat-related head trauma. Brain Trauma Foundation, New York, 2005.
17. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage—surgical or conservative management?. *Neurosurgery* 1994; 34: 246-251.
18. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 387-97.
19. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366(9488): 809-17.
20. Ott KH, Kase CS, Ojemann RG, Mohr JP. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of 56 cases. *Arch Neurol* 1974; 31: 160-7.
21. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366(9486): 643-8.
22. Poca MA, Sahuquillo J, Vilalta A, de los Rios J, Robles A, Exposito L. Percutaneous implantation of cerebral microdialysis catheters by twist-drill craniostomy in neurocritical patients: description of the technique and results of a feasibility study in 97 patients. *J Neurotrauma* 2006; 23: 1510-7.
23. Povlishock JT, Bullock MR, Hillered LT, Katayama Y. Guidelines for the management of severe head trauma. 3rd edition. Brain Trauma Foundation, New York, 2007.
24. ReKate HL. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2008 22; 5: 2.
25. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25; (1): CD003983.
26. Sambasivan M. An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 1997; 47: 418-422.
27. Schroeder HW, Oertel J, Gaab MR. Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. *Neurosurgery*. 2007; 60(2 Suppl 1): ONS44-51
28. Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J. The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2007 Apr; 13(2): 163-8.
29. Sun TF, Boet R, Poon WS. Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: Preliminary results of using dexamethasone. *Br J Neurosurg* 2005; 19(4): 327-33.
30. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362(9378): 103-10.
31. Winter CD, Adamides A, Rosenfeld JV. The role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a critical review. *J Clin Neurosci* 2005; 12(6): 619-23.

INTRODUCCIÓN

La definición que mejor describe al síndrome de exsanguinación es aquella que implica una velocidad de pérdida de volumen circulatorio que no puede ser repuesta por medidas de reanimación habituales, requiriendo una intervención quirúrgica inmediata. Es de suma importancia un rápido proceso de toma de decisiones y una actitud quirúrgica dirigida hacia el control de la hemorragia exsanguinante, que debe ser seguido de una estricta monitorización y reanimación en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

TORACOTOMÍA

Se considera toracotomía de emergencia (TE) aquella realizada inmediatamente tras la llegada del paciente al servicio de urgencias (SU) en situación de inestabilidad hemodinámica y compromiso vital, mientras que se denomina toracotomía de urgencia la que se practica en quirófano cuando el estado del paciente permite su traslado hasta el mismo. Desde su introducción en la década de los '60, el uso de la TE se ha extendido de forma considerable y forma parte de los protocolos de reanimación cardiopulmonar en todos los centros de politraumatizados norteamericanos, siendo cada vez más frecuente su aplicación en otros países. Debe ser realizada por cirujanos con experiencia en el manejo de lesiones cardioráxicas penetrantes, teniéndose en cuenta el significativo costo asociado con este procedimiento y el peligro potencial que supone la exposición de todo el equipo quirúrgico y de emergencia a posibles vectores infecto-contagiosos.

I. Métodos de evaluación

A) Ventana pericárdica subxifoidea

La técnica original para crear una ventana pericárdica fue descrita por Larrey en el año 1810. La ventana pericárdica subxifoidea está indicada por su efica-

cia en valorar la presencia de sangre en el pericardio. Debe sospecharse la posibilidad de lesión cardíaca en todo paciente que experimente una lesión penetrante en el área comprendida entre las clavículas por arriba, los márgenes costales por debajo y medial a las líneas medioclaviculares.

Tras la preparación antiséptica del campo quirúrgico se realiza una incisión de 10 centímetros sobre el apéndice xifoides, y se disecciona el tejido adiposo subyacente. Se identifica el pericardio por palpación y, si el estado hemodinámico del paciente lo permite, se lo coloca en posición de Trendelenburg. Una vez que el pericardio ha quedado claramente localizado, se realiza una incisión longitudinal de un centímetro. Tras la apertura del pericardio puede ocurrir una de las tres siguientes situaciones: a) se puede obtener un líquido de aspecto pajizo, lo que significa ventana negativa; b) se puede obtener sangre, lo que indicaría una ventana positiva y en consecuencia lesión cardíaca subyacente; o bien c) que el campo quirúrgico permanezca seco en los casos en que la sangre se ha coagulado dentro del pericardio. En este último caso recomendamos aspirar y descartar la presencia de coágulos que oculten la presencia de sangre.

Las ventajas de esta técnica quirúrgica son la seguridad y eficacia para detectar el hemopericardio. Sus desventajas consisten en que, al tratarse de un procedimiento quirúrgico, requiere anestesia general. El papel de la ventana pericárdica subxifoidea irá disminuyendo conforme evolucione la experiencia con la ecografía.

B) Ecografía bidimensional

El ultrasonido (US), o ecografía bidimensional, ha aparecido como una nueva técnica para la evaluación de las lesiones cardíacas penetrantes.

En *University of Southern California/Los Angeles County Trauma Center*, el centro de trauma más grande de los

Estados Unidos, y en *University of Miami Ryder Trauma Center*, la ecografía se emplea ampliamente tanto en el paciente estable como en el inestable, permitiendo al cirujano de trauma proceder directamente hasta la esternotomía media y, en un significativo número de casos, eliminar la necesidad de realizar una ventana pericárdica subxifoidea. Si bien el US tiene su lugar en el manejo de las lesiones cardíacas penetrantes, es un método operador-dependiente sujeto a las prestaciones del equipo.

II. Indicaciones de la toracotomía

Las indicaciones para el uso de la TE varían desde generales hasta específicas. Esta técnica puede ser empleada en situaciones que incluyen el traumatismo torácico o toracoabdominal penetrante, lesiones cardíacas o lesiones vasculares abdominales exanguinantes. La decisión debe basarse en el mecanismo y localización de la lesión, así como la presencia o ausencia de actividad cardíaca.

A) Indicaciones aceptadas

La indicación más aceptada de la TE es la de un paciente que sufre una lesión cardíaca penetrante, llega al centro de trauma después de un tiempo de traslado breve, y se comprueba la existencia de signos vitales.

Los pacientes deben ser reanimados siguiendo los protocolos del *Advanced Trauma Life Support (ATLS)* del *American College of Surgeons*. Los parámetros fisiológicos predictivos de pronóstico en este tipo de traumatismos son el mecanismo de lesión, el sitio donde se realizó la toracotomía (SU o quirófano), la presencia de hemorragia exanguinante y de parada cardiorespiratoria y los hallazgos intraoperatorios, como la existencia de ritmo sinusal en el momento de la apertura del pericardio o su restauración posterior, la obtención de una presión arterial adecuada, el sangrado activo y la necesidad del pinzamiento aórtico. Por último, para mejorar los resultados obtenidos con la aplicación de esta técnica es fundamental la normalización de las lesiones cardíacas basada en el Comité de Lesiones de Órganos de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma (AAST-OIS, por sus siglas en inglés), la correcta organización de los servicios de cirujanos especializados en el tratamiento de pacientes politraumatizados (Cirujanos de Trauma, *Trauma Surgeons* en la terminología anglosajona), así como la instauración de protocolos de reanimación cardiopulmonar.

B) Indicaciones relativas o selectivas

Este grupo incluye dos indicaciones principales:

1. Pacientes con lesiones torácicas penetrantes aunque sin afectación cardíaca. En ciertas situaciones es difícil determinar *a priori* qué pacientes con traumatismo torácico penetrante albergan lesiones cardíacas y cuáles no, por lo que esta técnica puede emplearse como medio diagnóstico. En este tipo de pacientes las tasas de supervivencia son bajas.
2. Pacientes con lesiones vasculares abdominales exanguinantes, asociándose también con una tasa baja de supervivencia.

C) Indicaciones infrecuentes

De forma extraordinaria la TE puede llevarse a cabo en aquellos pacientes con parada cardiorespiratoria debido a traumatismos cerrados. En este grupo la tasa de supervivencia es muy baja y conlleva un mal pronóstico neurológico. Muchos autores comenzaron a cuestionar la utilidad de la TE en el traumatismo cerrado tras analizar los pobres resultados obtenidos con esta técnica, confirmándose tasas bajas de supervivencia que oscilan entre el 1 y el 2%.

En 1996 Brown analizó un total de 160 casos de TE de los cuales 11 pacientes sufrieron traumatismos cerrados, entre los cuales no hubo ningún sobreviviente. La tasa global de supervivencia, excluyendo a estos pacientes, fue del 2,7%. Consecuentemente, no se recomienda aplicar este procedimiento en este tipo de pacientes.

III. Manejo quirúrgico

La TE debe realizarse de forma simultánea con una valoración inicial y reanimación del paciente adhiriéndose estrictamente a los protocolos del ATLS del *American College of Surgeons*. Así, se requiere la intubación endotraqueal inmediata junto con la canalización de un acceso venoso que permita la rápida infusión de líquidos.

La cavidad torácica se aborda mediante una toracotomía anterolateral izquierda o incisión de Spangaro. La incisión se realiza comenzando en el borde lateral izquierdo en la unión esternocostal a nivel del 5º espacio intercostal y continuando lateralmente hasta el músculo dorsal ancho. Ocasionalmente, pueden seccionarse el 4º o el 5º cartílago intercostal izquierdo lo que proporciona una mejor exposición. Posteriormente, se coloca el separador costal de Finochietto e inmediatamente después se debe evaluar la extensión de la hemorragia presente en el hemitórax izquierdo.

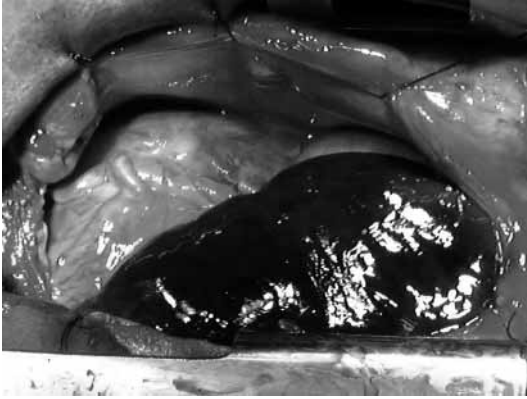


FIGURA 1. Paciente en el que, luego de obtenerse un campo quirúrgico seco durante la realización de una ventana pericárdica subxifoidea, se comprueba la presencia de un gran coágulo que ocultaba una lesión cardíaca subyacente, el que fue evacuado mediante una esternotomía media.

A continuación, se separa el pulmón medialmente para localizar la aorta torácica descendente a su entrada en el abdomen a través del hiato aórtico. La aorta debe palparse para comprobar el estado del volumen sanguíneo restante en su interior. Asimismo, puede hacerse una compresión manual de la misma contra los cuerpos vertebrales torácicos hasta poder realizar un pinzamiento definitivo. Debe realizarse una disección instrumental y roma de los bordes superior e inferior de la aorta que permita rodearla entre los dedos pulgar e índice y colocar una pinza de Crafoord-DeBakey. En ocasiones, puede ser difícil la diferenciación entre la aorta torácica y el esófago, que se encuentra situado inmediatamente superior a la misma, por lo que una sonda nasogástrica puede ser de gran utilidad para su localización.

Inmediatamente después se inspecciona el pericardio y las posibles lesiones cardíacas. Se realiza una incisión vertical en el pericardio que se extiende longitudinalmente, preservando la integridad del nervio frénico. La apertura del pericardio puede ser dificultosa ya que puede encontrarse distendido, por lo que debe tenerse especial cuidado de no lesionar yatrogénicamente el epicardio subyacente, recomendándose realizar una pequeña incisión y completar su apertura con tijeras de Metzenbaum.

Después de la apertura del pericardio se evacúa la sangre y/o coágulos que pueden existir en el mismo (Fig. 1). Se realiza una cuidadosa inspección del co-



FIGURA 2. Reparación de una lesión auricular previa colocación de una pinza vascular de Satinsky, utilizando una sutura monofilamento de polipropileno.

razón para comprobar la presencia o ausencia de lesiones. Si se identifica una lesión penetrante se debe controlar el sangrado aplicando presión digital sobre la misma. Si se sospecha un embolismo aéreo deben aspirarse ambos ventrículos.

La compresión digital de las lesiones ventriculares penetrantes permite controlar la pérdida sanguínea mientras se procede a su sutura. Recomendamos el empleo de suturas monofilamento como el polipropileno (Prolene®) 2-0. Las laceraciones auriculares pueden ser controladas mediante la colocación de una pinza vascular (pinza de Satinsky) antes de la reparación definitiva (Fig. 2). Si la laceración cardíaca es extensa, puede intentarse el taponamiento temporal utilizando un catéter de Foley para el control de la hemorragia mientras se realiza la cardiografía definitiva o se transporta al paciente de forma urgente al quirófano.

En nuestra experiencia, no debe intentarse la reparación cardíaca con material bioprotésico como el politetrafluoroetileno expandido (Teflón®) en el SU, aunque éste puede usarse en el quirófano si existe daño miocárdico extenso, como puede ocurrir en las lesiones cardíacas complejas por arma de fuego. Asimismo, no recomendamos el empleo de las grapadoras de piel para la oclusión temporal de las laceraciones cardíacas, ya que no consiguen un control efectivo de la hemorragia, pueden extender el defecto cardíaco original y su posterior eliminación puede ser dificultosa.

El masaje cardíaco abierto después de la reparación definitiva de la lesión cardíaca es más efectivo y produce un volumen de eyección mayor. Por ello, a me-

nudo se requiere la combinación de medidas farmacológicas y desfibrilación directa utilizando de 10 a 50 julios. En ocasiones, tras conseguir un ritmo sinusal, puede no observarse un bombeo de sangre eficaz ni detectarse pulso en la aorta descendente. En nuestra experiencia, la colocación de un marcapasos transitorio que pueda ayudar a incrementar la fracción de eyección es una medida fútil en la mayoría de los casos.

El pericardio no debe suturarse en los pacientes que presentan pérdida de vitalidad miocárdica, con la consecuente dilatación progresiva y una disminución de la contractilidad, ya que su cierre puede resultar en una herniación cardíaca de consecuencias catastróficas al crearse un compromiso cardíaco restrictivo.

Si se halla una lesión pulmonar con hemorragia activa puede ser necesario el pinzamiento del hilio pulmonar. El objetivo de esta maniobra es detener la hemorragia y prevenir la aparición de embolismo aéreo en la circulación sistémica. Sin embargo, esta técnica impone un importante aumento de la postcarga del ventrículo derecho. Frecuentemente, el miocardio en situación de isquemia y acidosis no tolera bien estas maniobras pudiendo producirse fibrilación ventricular y parada cardíaca, por lo que se recomienda el despinzamiento intermitente del hilio pulmonar tan pronto como sea posible, así como el control simultáneo del sangrado procedente de los vasos pulmonares intraparenquimatosos. Cuando se detecta una laceración pulmonar se debe intentar ocluir la con una pinza de Duval.

Por último, si se encuentra alguna lesión en el hemitórax contralateral, debe procederse a la sección del esternón para convertir la toracotomía anterolateral izquierda en una toracotomía bilateral. Es importante tener en cuenta que durante esta maniobra se seccionan ambas arterias mamarias internas las que deben ser ligadas al finalizar el procedimiento.

Concomitantemente con todas las medidas descritas anteriormente, es importante llevar a cabo una reanimación vigorosa. Si el paciente se recupera de forma satisfactoria en el SU debe trasladarse de inmediato a quirófano para proceder a la reparación definitiva de las lesiones.

LAPAROTOMÍA

Debido a las características propias de los pacientes víctimas de la modalidad traumática, imprevisible en sus consecuencias y agravada por lesiones secunda-

rias, hace que la sistematización habitual de otras especialidades quirúrgicas no pueda aplicarse a la cirugía del trauma.

El trauma debe ser dividido en dos mecanismos principales: penetrantes y no penetrantes o cerrados. Los penetrantes, a su vez, pueden presentar diferentes mecanismos de acción, entre las que se encuentran heridas por arma blanca, por proyectiles de arma de fuego, o bien lesiones por empalamiento. También hay que considerar diversos factores inherentes a la víctima como patologías previas, edad y características especiales, como la obesidad y el embarazo.

I. Diagnóstico

En el traumatismo abdominal cerrado, la lesión de los vasos de la parte superior de la cavidad abdominal es lo más frecuente, mientras que las lesiones penetrantes pueden ocurrir en cualquier lugar del abdomen. El cirujano de trauma debe ser consciente de que cualquier lesión penetrante en el torso, desde la línea mamilar hasta los muslos, presenta un elevado riesgo de lesión vascular. Las lesiones penetrantes a nivel de la línea media y periumbilicales se asocian frecuentemente con lesión aórtica, de la vena cava o su bifurcación. Las heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad abdominal o la pelvis también poseen un alto riesgo de lesión de estructuras vasculares abdominales, siendo este tipo de lesiones altamente letal. En el hipocóndrio derecho la sospecha de lesión se debe dirigir hacia la vena cava y al eje portal.

La presentación clínica de un traumatismo abdominal penetrante variará según si existe un hematoma retroperitoneal contenido o un sangrado libre en la cavidad abdominal. En el primer caso el paciente se presentará estable hemodinámicamente o con algún grado de hipotensión que responde a la administración de líquidos, mientras que aquellos con sangrado libre peritoneal presentarán hipotensión severa. Cualquier paciente que presente una herida penetrante abdominal e historia de hipotensión previa a su traslado presenta lesión vascular intraabdominal hasta que se demuestre lo contrario.

La presencia de una herida penetrante abdominal asociada a distensión y *shock*, indica la presencia de hemorragia intraabdominal libre secundaria a lesión de un gran vaso. Aquellos pacientes que presentan lesión pélvica penetrante y ausencia de pulsos femorales deben ser orientados como portadores de lesión de la arteria ilíaca ipsilateral. En los casos de traumatismo abdomi-

nal cerrado, con o sin hipotensión, en presencia de hematuria macro o microscópica, el cirujano de trauma debe sospechar lesión vesical o de los vasos renales.

II. Estudios complementarios

Los datos de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico inicial de las lesiones vasculares abdominales. Se debe obtener un hemograma inicial y una gasometría arterial que serán de ayuda para monitorizar el proceso de reanimación.

Una radiografía simple de abdomen puede ser de ayuda en aquellos pacientes con heridas penetrantes por arma de fuego, pues orienta a establecer la localización y posible trayectoria del proyectil, pero la gran revolución en los métodos diagnósticos ocurrió con la introducción de la ecografía y la tomografía computarizada (TC). La mejor indicación de la ecografía es la detección de líquido libre en la cavidad abdominal. El FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) desplazó la punción abdominal y el lavado peritoneal diagnóstico (LPD), además de poder diagnosticar líquido en el pericardio y en los espacios pleurales. Posee las ventajas de ser económico, no invasivo, y puede ser repetido tantas veces como sea necesario. Su mayor limitación es que se trata de un examen operador-dependiente.

En aquellos pacientes hemodinámicamente estables que hayan sufrido un traumatismo abdominal, con o sin hematuria, el método por excelencia en trauma es la TC. Detecta la presencia de sangre y/o sangrado activo en la cavidad abdominal, hematomas retroperitoneales, lesiones óseas de la columna vertebral y de la pelvis, así como la falta de eliminación renal del medio de contraste secundaria a una lesión de vasos renales.

Los métodos videolaparoscópicos tienen una presencia limitada en trauma debido tanto a lo imprevisible de la localización anatómica de las lesiones como a la frecuente condición de inestabilidad hemodinámica de estos pacientes. Su mayor indicación se restringe al diagnóstico y, en algunos casos, al tratamiento de lesiones toracoabdominales, especialmente cuando el órgano afectado es el diafragma.

III. Indicaciones de laparotomía

Las indicaciones para realizar una laparotomía pueden ser divididas en absolutas o relativas. Las indicaciones absolutas incluyen peritonitis, hemoperitoneo y/o dolor abdominal alejado del lugar de la lesión (para

el caso de heridas por arma blanca), hipotensión, hemorragia activa, y los casos de trauma penetrante por proyectiles por arma de fuego. La evisceración del epiploon es considerada como indicación absoluta para una intervención precoz debido al alto número de lesiones asociadas que demandan reparación quirúrgica, mientras que las indicaciones relativas incluyen fiebre inexplicable y leucocitosis.

IV. Manejo quirúrgico

A) En la sala de urgencias

Como ya lo hemos expresado con anterioridad, todos los pacientes traumatizados deben ser evaluados y reanimados mediante los protocolos del ATLS. La rápida atención dirigida a proveer una correcta vía aérea, accesos venosos, colocación de sondas nasogástrica y vesical, así como un rápido reemplazo de volumen con Ringer-lactato y sangre, son los pilares para una correcta evaluación inicial y adecuada reanimación. En aquellos pacientes en los que exista alta sospecha de lesión vascular intraabdominal no es recomendable la colocación de vías femorales, ya que pueden existir lesiones de las venas ilíacas o de la vena cava sangrando activamente, evitando que el reemplazo de volumen pueda llegar al lado derecho del corazón, por lo que se deben colocar catéteres gruesos en las extremidades superiores, utilizándose de preferencia la vía subclavia o la yugular.

B) En la sala de operaciones

Una vez que el paciente es trasladado al quirófano debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos en caso de necesitar un injerto de vena safena, y se deben administrar antibióticos de amplio espectro de forma profiláctica (cefotaxima). El cirujano debe asegurarse de que exista sangre preparada en quirófano para una transfusión rápida. También se debe evitar la hipotermia del paciente mediante el uso de mantas térmicas que cubran las extremidades inferiores y la cabeza del enfermo, aumentar la temperatura del quirófano y tener a disposición líquidos calientes para infusión. La posibilidad de poseer un dispositivo de autotransfusión puede ser de gran utilidad.

Las lesiones abdominales deben ser exploradas a través de una laparotomía media xifopúbica. Una vez lograda la apertura de la cavidad abdominal los esfuerzos deben dirigirse al control inmediato de la hemorragia potencialmente letal procedente de estructuras vasculares u órganos macizos, como el bazo o el

hígado, y de la fuente de contaminación intraabdominal en caso de que exista. El retroperitoneo debe ser explorado de forma sistemática puesto que las estructuras vasculares intraabdominales se localizan en esta zona. Existen tres zonas en el espacio retroperitoneal: zona I, de ubicación central; zona II, laterales; y zona III, o pélvica. La zona I comienza en el hiato aórtico y termina en el promontorio sacro, y se encuentra en la línea media sobre los cuerpos vertebrales. Esta zona se divide, a su vez, en supramesocólica e inframesocólica. Hay dos zonas II, derecha e izquierda, localizadas en los espacios paracólicos. La zona III comienza en el promontorio sacro y termina en la pelvis.

La zona I supramesocólica contiene la aorta abdominal suprarrenal, el tronco celíaco y las dos primeras partes de la arteria mesentérica superior. Esta zona también contiene la vena cava inferior infrahepática suprarrenal y la parte proximal de la vena mesentérica superior. La zona I inframesocólica contiene la aorta abdominal infrarrenal, la vena cava infrarrenal, las zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior, la parte distal de la vena mesentérica superior, y la arteria mesentérica inferior. Las zonas II, derecha e izquierda, contienen los pedículos vasculares renales. La zona III contiene las arterias y venas ilíacas primitivas, así como sus ramas externas e internas, y el plexo presacro. La zona portal contiene la vena porta, la arteria hepática y la vena cava inferior retrohepática.

Tan pronto como se identifique y localice la hemorragia o el hematoma retroperitoneal en alguna de las zonas mencionadas, debe abordarse la zona intentando obtener el control del vaso lesionado para exponerlo y realizar su reparación. Cada zona requerirá maniobras de diferente grado de complejidad para la exposición vascular. La zona I supramesocólica es generalmente abordada disecando la línea avascular de Toldt del lado izquierdo junto con la incisión del ligamento esplenorrenal. De esta forma el colon descendente, el bazo, el cuerpo y la cola del páncreas y el estómago, pueden ser rotados medialmente. Con esta maniobra se consigue exponer la aorta desde su entrada a la cavidad abdominal a nivel del hiato, al origen del tronco celíaco, a la arteria mesentérica superior y al pedículo renal izquierdo.

De forma alternativa se puede realizar una maniobra de Kocher junto con la disección de la línea avascular de Toldt del lado derecho mediante la maniobra de Cattell y Braasch. Esto permitirá movilizar medialmente el colon ascendente y su ángulo hepático,

el duodeno y la cabeza del páncreas a nivel de los vasos mesentéricos superiores. Esta maniobra expone a la aorta abdominal suprarrenal entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, así como proporciona una total visualización de las paredes anterior y posterior de todas las porciones duodenales.

Las maniobras utilizadas para exponer la zona I inframesocólica deben desplazar al colon transversal cefálicamente, eviscerar el intestino delgado hacia la derecha, seccionar el ligamento de Treitz y el tejido areolar a la izquierda de la aorta abdominal hasta localizar la vena renal izquierda, logrando así la exposición de la aorta infrarrenal. Para exponer a la vena cava infrarrenal, se debe seccionar la fascia de Toldt derecha y practicar una maniobra de Kocher, llevando el páncreas y el duodeno hacia la izquierda, para posteriormente incidir el tejido retroperitoneal que cubre la vena cava inferior.

La exposición de las zonas II derecha e izquierda dependerá de si existe un hematoma o sangrado activo de localización medial o lateral. Si se halla un hematoma en expansión o un sangrado activo medial, es preferible realizar un control del pedículo vascular renal. A la derecha, esto se consigue mediante la movilización del colon ascendente y la realización de una maniobra de Kocher que exponga la vena cava infrarrenal, para continuar la disección cefálicamente incidiendo el tejido que cubre la vena cava inferior suprarrenal infrahepática, prolongándose hasta hallar la vena renal derecha; si se extiende en dirección cefálica y posterior se localizará la arteria renal derecha.

A la izquierda se movilizan el colon descendente y su ángulo esplénico, el intestino delgado se eviscera hacia la derecha, se localiza el ligamento de Treitz, y el colon transversal y el mesocolon se desplazan cefálicamente. Esta maniobra debe localizar la aorta infrarrenal, y una disección craneal localizará la vena renal izquierda al cruzar sobre la aorta. La arteria renal izquierda también se hallará en posición superior y posterior a la vena renal. En otras ocasiones, si existe un hematoma o sangrado activo a nivel lateral de la zona II, derecha o izquierda, sin extensión al hilio renal, se practicará una incisión lateral de la fascia de Gerota, desplazando medialmente el riñón, pudiendo así obtener la localización del sangrado.

La exposición de los vasos de la zona III se consigue mediante la incisión bilateral de la fascia de Toldt y desplazando medialmente tanto el colon ascendente como el descendente. De esta forma los vasos ilíacos



FIGURA 3. Vista anterior de una lesión hepática grado IV según la clasificación del Comité de Lesiones de Órganos de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma (AAST-OIS).



FIGURA 4. Mismo paciente de la figura 3, vista posterior del hígado. Nótese la típica forma estrellada de este tipo de lesiones de alto grado (AAST-OIS).

pueden ser rápidamente localizados junto al uréter al cruzar sobre la arteria iliaca. Las lesiones de esta zona se asocian frecuentemente con lesiones colónicas y/o genitourinarias.

Una vez que se ha obtenido el control proximal y el distal, las lesiones vasculares abdominales deben ser clasificadas según la escala de valorización del Comité de Lesiones de Órganos de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma.

El páncreas también debe ser cuidadosamente explorado, con visualización directa de la cabeza, cuello, cuerpo y cola. Los hallazgos intraoperatorios que aumentan la sospecha de lesión pancreática incluyen la presencia de un hematoma central retroperitoneal, lesiones en la vecindad del páncreas, líquido biliar en el retroperitoneo, y la presencia de edema rodeando al páncreas y al saco menor.

Existe una metodología unificada para la exposición quirúrgica de las lesiones pancreáticas. La primera maniobra a realizar es una maniobra de Kocher, seccionando las inserciones peritoneales laterales del duodeno y desplazando la segunda y tercera porciones duodenales hacia la línea media. Si se objetiva un gran hematoma retroperitoneal, debe avanzarse la sonda nasogástrica a través del píloro para que sirva de guía y evitar una lesión iatrogénica de la pared duodenal durante la disección. Esta maniobra permitirá al cirujano explorar las caras anterior y posterior de la segunda y tercera porciones duodenales, la cabeza pancreática, el proceso uncinado y la vena cava inferior. La siguiente maniobra consiste en seccionar el ligamento gastro-

hepático y acceder al saco menor. Esto facilita la inspección del borde superior del páncreas incluyendo la cabeza y el cuerpo pancreáticos, así como la arteria y la vena esplénica. Por último, la sección del ligamento gastrocólico permite la inspección completa de la cara anterior y el borde inferior del páncreas en toda su longitud y de la cara posterior del estómago. Asimismo, existen dos maniobras avanzadas para la visualización del páncreas: la maniobra de Aird para visualizar el hilio esplénico, en la cual se moviliza el ángulo esplénico del colon y los ligamentos esplénicos para rotar medialmente el bazo y el páncreas y, por último, la sección de los ligamentos retroperitoneales en el borde inferior pancreático con una rotación cefálica del mismo que permite la exposición detallada de la cara posterior pancreática mediante palpación bimanual.

En los casos de gran extensión del daño tisular que afecte al duodeno, al páncreas o a ambos, se indica la duodenopancreatectomía o procedimiento de Whipple. Es recomendable utilizar la clasificación de la AAST-OIS tanto para la clasificación de las lesiones pancreáticas como para las lesiones duodenales.

Las lesiones hepáticas complejas grados IV y V según la Asociación Americana de Cirugía del Trauma continúan siendo de las más desafiantes que puede afrontar un cirujano de trauma (Figs. 3 y 4). La mayoría de estos pacientes se presentan en estado de *shock* con un compromiso fisiológico severo y, a menudo, con lesiones asociadas. Frecuentemente estos pacientes ya se hallan embarcados en el "círculo vicioso" de acidosis, hipotermia, y coagulopatía. La mortalidad de



FIGURA 5. Las fracturas por compresión lateral ocurren en los casos de colisión automovilística, cuando un peatón es atropellado, o por caída desde altura sobre un costado del paciente.

este tipo de lesiones continúa siendo muy elevada, variando desde el 50% al 100%. La exsanguinación, con el 54%, es la principal causa de muerte en estos pacientes.

El concepto de abordaje multidisciplinario consiste en la intervención quirúrgica para el control de la hemorragia, empaquetamiento temprano y control de daños, y el uso de tecnología adjunta como el coagulador de argón y los sellantes de fibrina, la angiembolización hepática, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para controlar las fugas biliares y el drenaje de abscesos guiado por TC.

TRAUMATISMOS DE PELVIS

Debido a las complejas relaciones anatómicas que existen en la pelvis, al producirse una fractura se ponen en riesgo una gran cantidad de estructuras, debido a la magnitud de la fuerza requerida para que se produzca una lesión de este anillo óseo. Se ha avanzado considerablemente en el reconocimiento de las fracturas pélvicas como marcador de severidad del traumatismo, así como en las mejoras en los algoritmos de reanimación, fijación esquelética y monitorización continua, pero continúa sin existir un claro consenso en el manejo estratégico de estos pacientes, por lo que se considera que una terapia óptima es aquella que se basa en el conocimiento de la magnitud del insulto fisiológico y sus potenciales soluciones.

El traumatismo de pelvis es el clásico ejemplo en



FIGURA 6. Las lesiones por compresión anteroposterior generalmente son causadas por contacto directo con la espina iliaca o bien como fuerza transmitida desde el fémur como en los casos de colisiones en motocicleta.

el que deben confluir cirujanos generales, traumatólogos y radiólogos intervencionistas en el cuidado de estos pacientes traumatizados, ya que el esfuerzo cooperativo permite que el tratamiento de estas lesiones evolucione en la dirección correcta.

I. Vectores de lesión

Para poder comprender las lesiones pélvicas es útil considerar tres vectores de fuerza y la respectiva disrupción que producen en el anillo pélvico. El más común es el producido por compresión lateral (CL), y ocurre en los casos de colisión automovilística, cuando un peatón es atropellado, o por caída desde altura sobre un costado del paciente (Fig. 5). Este mecanismo produce un acortamiento agudo del diámetro transversal de la pelvis, no destruye la integridad ligamentaria, pero sí afecta a los plexos arterial y venoso del compartimiento pélvico posterior, producido por fragmentos óseos. Estos pacientes suelen presentarse en estado crítico, usualmente por lesiones asociadas de órganos huecos abdominales, de órganos torácicos incluyendo pulmones y aorta, y de la columna cervical.

La segunda fuerza más frecuente que afecta a la pelvis es aquella que va en sentido anterior a posterior (AP) o viceversa, y ocurre ya sea por contacto directo con la espina iliaca o bien como fuerza transmitida desde el fémur, como en los casos de colisiones en motocicleta (Fig. 6). El sentido AP de la fuerza causa un ensanchamiento del diámetro pélvico, y es un tipo de lesión frecuentemente de tipo ligamentario, manifes-

tándose como una diastasis púbica o disrupción de la articulación sacroilíaca de manera uni o bilateral, resultando en la separación completa en dos hemipelvis. Debido a la alta energía del impacto en este tipo de lesiones suele acompañarse de lesión arterial, sobre todo de las arterias ilíacas interna y externa así como de sus venas acompañantes.

El mecanismo vertical (V) usualmente afecta sólo a una hemipelvis, y suele verse en individuos que caen desde altura con las piernas extendidas, o en motociclistas que se encuentran detenidos de pie y recibe un impacto. Este mecanismo afecta a los ligamentos de contención de la hemipelvis afectada, como los ligamentos de la sínfisis púbica, sacroespino, sacrotuberositario, y sacroilíacos. Si bien produce lo que se denomina una "pelvis inestable", la hemorragia no se asocia mayormente con este tipo de mecanismo.

Utilizando este sistema de vectores de lesión las fracturas pélvicas se pueden subdividir de acuerdo con el grado de desplazamiento o de inestabilidad ligamentaria, para lo cual Young y Burgess describieron una clasificación particular al respecto (Tabla I).

II. Diagnóstico

La presencia de una fractura debe sospecharse basándose en el mecanismo de lesión y los hallazgos del examen físico. Los traumatismos cerrados que se producen con un impacto de alta energía, como los producidos por colisiones automovilísticas, peatones arrollados, caídas desde altura, colisiones en motocicleta y las lesiones por aplastamiento son los que tienen más posibilidades de producir una fractura pélvica. Entre los hallazgos físicos más comunes se encuentran abrasiones, contusiones, y hematomas sobre prominencias óseas. También es importante identificar hematomas del escroto o de la vulva. El examen físico debe incluir el examen rectal y vaginal en las mujeres, además de evaluar la estabilidad del anillo pélvico a través de suaves compresiones laterales de ambas espinas ilíacas anteriores.

Si bien Salvino reportó en su estudio que, en los casos de pacientes despiertos y sin dolor en la zona pélvica, la posibilidad de presentar una fractura pélvica es extremadamente baja (0,4%), las radiografías rutinarias de pelvis se continúan realizando. Se indica la realización de una TC en los casos en que aquellas en sus múltiples vistas no provean la suficiente información, sobre todo de los elementos posteriores de la pelvis ósea y del acetábulo.

TABLA I. Clasificación de las fracturas pélvicas

Compresión anteroposterior	
Tipo I	Disrupción de la sínfisis púbica < 2,5 cm de diastasis; sin lesión de la pelvis posterior
Tipo II	Disrupción de la sínfisis púbica > 2,5 cm; con desgarro de ligamentos sacroilíacos, sacroespino, y sacrotuberositario
Tipo III	Disrupción completa de la sínfisis púbica y de los complejos ligamentarios, con desplazamiento de la hemipelvis
Compresión lateral	
Tipo I	Compresión posterior de la articulación sacroilíaca sin disrupción ligamentaria; fractura oblicua de la rama púbica
Tipo II	Ruptura del ligamento sacroilíaco posterior; rotación interna de la hemipelvis sobre la articulación sacroilíaca anterior, con una lesión por aplastamiento del sacro, y fractura oblicua de la rama púbica
Tipo III	Hallazgos de lesión Tipo II con evidencia de lesión por compresión anterolateral contra la hemipelvis contralateral

III. Estabilización pélvica

A) Rol de los métodos por compresión

Existen datos que afirman que la utilización prehospitalaria del denominado MAST (*Military Anti-Shock Trousers*) es de escaso valor, pero puede llegar a ser de utilidad en caso de trauma pélvico grave. Puede detener el sangrado venoso aumentando la presión intrabdominal, aunque esta situación puede ser peligrosa al poder producir una hipertensión intrabdominal, asociada a problemas respiratorios, disfunción cardíaca, y renal. Su principal ventaja radica en la capacidad de inmovilizar los fragmentos óseos que pueda haber en una fractura pélvica grave.

Otro método consiste en la utilización de clamps pélvicos que fueron diseñados para reducir y comprimir los fragmentos posteriores de una fractura pélvica. Es de utilidad para poder transportar al paciente a las salas de angiografía o de operaciones mientras mantiene fija la fractura y, concomitantemente, reduce la pérdida sanguínea al controlar los segmentos óseos durante los traslados a que son sometidos frecuentemente estos pacientes.

Las ventajas de los clamps y MAST pueden lograrse utilizando algo tan simple como una sábana, la cual es

TABLA II. Indicaciones para la angioembolización

- 4 unidades de sangre transfundidas por sangrado pélvico en menos de 24 horas
- Más de 6 unidades en menos de 48 horas
- Inestabilidad hemodinámica con FAST o LPD negativos
- Hematoma pélvico de gran tamaño visualizado por TC
- Pseudoaneurisma pélvico en tomografía helicoidal
- Gran hematoma pélvico y/o en expansión al momento de la laparotomía

FAST: *Focused Abdominal Sonography for Trauma*; LPD: *Lavado peritoneal diagnóstico*; TC: *Tomografía computarizada*.

colocada por debajo de la pelvis del paciente y es cruzada por delante del abdomen. A pesar de no ser lo anatómicamente correcto, posee la gran ventaja de estabilizar la pelvis de una manera simple y rápida. No existen trabajos publicados acerca de su utilización, pero se la puede considerar como una técnica intermedia antes de la fijación externa, y en muchas ocasiones se la utiliza principalmente en el transporte de estos pacientes a otras instituciones.

El cuarto método utilizado para estabilizar la pelvis es la denominada "faja pélvica". Tiene la apariencia de los pantalones de ciclismo, pero con suficiente elasticidad para reducir las fracturas pélvicas inestables. Una gran ventaja es que están fabricados de material radiolúcido, lo cual lo convierte en un método ideal a la hora de someter al paciente a exámenes radiológicos.

B) Rol de los métodos por fijación externa

La utilización de tutores externos es otra técnica utilizada para controlar la hemorragia. De una manera similar al clamp pélvico o al MAST, los tutores reducen los fragmentos óseos y estabilizan la pelvis, controlando la hemorragia proveniente de los rebordes óseos, y de esta manera disminuyen los índices de mortalidad. En general, la indicación para la utilización de los tutores externos se basa en una combinación de examen físico, grado de inestabilidad y la interpretación de las radiografías de pelvis iniciales. El candidato ideal es aquel paciente que presenta, clínica o radiográficamente, inestabilidad rotatoria externa o si existe una disrupción significativa anterior y posterior, haciendo que la pelvis sea inestable en forma rotatoria y vertical.



FIGURA 7. Paciente al que se le realizó una estabilización pélvica definitiva de su fractura en *open book*, utilizando placas metálicas colocadas quirúrgicamente.

C) Rol de la angiografía y embolización

La angiografía tiene el potencial de ser diagnóstica y terapéutica a la vez. La angiografía define el lugar de sangrado en forma exacta y permite la embolización del sangrado pélvico vía transcáteter, siendo exitosa en alrededor de un 80-90% de los casos.

Debido a que los pacientes de trauma tienden a ser jóvenes, la angiografía no acarrea mayores riesgos. Debe realizarse lo más selectivamente posible, utilizando Gelfoam® el cual es inyectado bajo control fluoroscópico. El Gelfoam® suele absorberse tras unas cuantas semanas, lo cual permite que el vaso se recanalice nuevamente. Si la arteria es demasiado grande se pueden utilizar unas bobinas de acero inoxidable. Cuando el sangrado es importante y no puede realizarse una embolización selectiva, se suele realizar lo que se denomina una "embolización a ciegas" de la arteria hipogástrica, con partículas de Gelfoam® de dos milímetros de tamaño de manera que permita una circulación colateral en la pelvis. Las indicaciones para la realización de una angioembolización se detallan en la Tabla II.

D) Rol de la cirugía

El abordaje quirúrgico es otra opción tanto para la colocación de placas metálicas que brinden una estabilización pélvica definitiva como para el control de la hemorragia pélvica (Fig. 7). Muchos pacientes suelen presentar lesiones abdominales asociadas por lo que, cuando éstas se hallan bajo control, lo recomendable es transportar inmediatamente al paciente hasta la sala

de angiografía. El cirujano debe evitar abordar directamente el hematoma en expansión, y debe limitarse como última medida ya que el control quirúrgico directo del sangrado de la arteria hipogástrica es extremadamente difícil, si no imposible. Adicionalmente, al realizarse la exploración abdominal se pierde por completo el efecto de taponamiento del peritoneo, por lo que el sangrado pélvico y venoso suele hacerse más difícil aún.

IV. Fracturas pélvicas expuestas

Este tipo de fracturas suelen ser devastadoras, e incluyen lesiones óseas, vasculares y de partes blandas. Debido al grado de severidad muchos pacientes no sobreviven hasta llegar al centro hospitalario, pero los que sí lo hacen suelen tener buena evolución.

En su excelente estudio de 1982, Richardson estipuló los cuatro principios fundamentales para el tratamiento de las fracturas pélvicas expuestas, a saber: a) control de la hemorragia, b) desbridamiento y manejo concomitante de las lesiones de partes blandas, c) reconocimiento y tratamiento de las lesiones asociadas, y d) tratamiento de la fractura pélvica propiamente dicho.

Una vez que las evaluaciones primaria y secundaria se completaron, y no existe otra lesión que haga correr peligro la vida del paciente, se lo traslada a la UCI en donde se realiza una monitorización hemodinámica invasiva, se corrigen la hipotermia y la coagulopatía, y se completa la reanimación. En un tiempo no mayor de 48 horas desde ocurrida la lesión el paciente es llevado al quirófano para una evaluación exhaustiva del periné y de los órganos afectados, incluyendo sigmoidoscopia y examen pélvico en la mujer, y evaluación del sistema urinario. En ese momento también se evalúa la colocación de un tubo de alimentación enteral a la vez que se realiza una colostomía, que va a prevenir una futura sepsis de origen pélvico. Se practica una irrigación profusa del periné con 10 litros de solución salina diarios para obtener una buena granulación, y se debrida todo el tejido desvitalizado, completándose con un empaquetamiento abierto de la herida con curaciones frecuentes. Una vez que el paciente se halla recuperado y las heridas estén limpias, se debe proceder a considerar las opciones de cierre y plantear un tratamiento diferido para la reparación de las lesiones complejas, para lo cual se requiere un abordaje quirúrgico multidisciplinario.

DEDICATORIA

El Dr. Patrizio Petrone dedica este capítulo a la memoria de su padre, Giovanni Petrone, quien lo guía en la vida a través de su ejemplo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biffi WL, Moore EE, Johnson JL. Emergency Department Thoracotomy. En: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). Trauma. Fifth Edition. New York: McGraw Hill; 2004. p. 239-53.
2. Soreide K, Petrone P, Asensio JA. Emergency thoracotomy in trauma: Rationale, risks, and realities. *Scand J Surg* 2007; 96: 4-10.
3. Larrey DJ. *Bull Sci Med* 1810; 6: 284.
4. Rozycki GS, Oschner MG, Jaffin JH. Prospective evaluation of surgeons' use of ultrasound in the evaluation of trauma patients. *J Trauma* 1993; 34: 516-27.
5. Rozycki GS, Oschner MG, Schmidt JA. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. *J Trauma* 1995; 39: 492-500.
6. Rozycki GS, Feliciano DV, Schmidt JA. The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. *Ann Surg* 1996; 223: 737-46.
7. Rozycki GS. Surgeon-performed ultrasound: Its use in clinical practice. *Ann Surg* 1998; 228: 16-28.
8. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: Lessons learned from 1,540 patients. *Ann Surg* 1998; 228: 557-67.
9. Rozycki GS, Feliciano DV, Oschner MG, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: A prospective multicenter study. *J Trauma* 1999; 46: 543-52.
10. American College of Surgeons-Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support Manual*. Chicago, IL, 1997.
11. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: A 2-year prospective evaluation. *J Trauma* 1998; 44: 1073-82.
12. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al. Organ injury scaling, IV: Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. *J Trauma* 1994; 36: 299-300.
13. Bodai BI, Smith JP, Blaisdell FW. The role of emergency thoracotomy in blunt trauma. *J Trauma* 1982; 22: 487-91.
14. Brown SE, Gómez GA, Jacobson LE, et al. Penetrating chest trauma: Should indications for Emergency Room thoracotomy be limited? *Am Surg* 1996; 62: 530-3.
15. Asensio JA, Petrone P, Costa D, Robin A, Pardo M, Kimbrell B. An evidence based critical appraisal of Emergency Department thoracotomy. *Evidence-Based Surgery (OMJ)* 2004; 1: 11-21.

16. Spangaro S. Sulla técnica da seguire negli interventi chirurgici per ferite del cuore e su di un nuovo processo di toracotomia. *Clinica Chir Milan* 1906, xiv, 227. Citado por Beck CS: *Wounds of the Heart. The Technique of Suture*. *Arch Surg* 1926; 13: 205-27.
17. Asensio JA, García-Núñez LM, Petrone P. Injury to the heart. En: *Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (Eds). Trauma. Sexta Edición*. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 569-88
18. Mattox KL, Espada R, Beall AC, et al. Performing thoracotomy in the Emergency Center. *J Amer Coll Emerg Phys* 1974; 3: 12-7.
19. Boyd TF, Strieder JW. Immediate surgery for traumatic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 50: 305-15.
20. Sugg WL, Rea WJ, Ecker RR, et al. Penetrating wounds of the heart: An analysis of 459 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 56: 531-45.
21. Beall AC, Gasior RM, Bricker DL. Gunshot wounds of the heart: Changing patterns of surgical management. *Ann Thorac Surg* 1971; 11: 523-31.
22. Steichen FM, Dargan EL, Efron G. A graded approach to the management of penetrating wounds to the heart. *Arch Surg* 1971; 103: 574-80.
23. Mattox KL, Beall AC, Jordan GL, et al. Cardiorrhaphy in the Emergency Center. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68: 886-95.
24. Petrone P, Asensio JA. Trauma in pregnancy: Assessment and treatment. *Scand J Surg* 2006; 95: 4-10.
25. Asensio JA, Petrone P, Kimbrell B, Kuncir E. Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano de trauma. *Rev Colomb Cir* 2007; 22: 124-34.
26. Feliciano DV. *Abdominal Vascular Injury*. En: *Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). Trauma. Fifth Edition*. McGraw Hill: New York; 2004. p. 755-77.
27. Petrone P, Kimbrell BJ, Asensio JA. Lesiones vasculares abdominales. En: *Perera SG, García HA (Eds). Cirugía de Urgencia. Segunda Edición*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 365-75.
28. Petrone P, Asensio JA. Lesiones toracoabdominales penetrantes. En: *Juambeltz C, Machado F, Trostchansky J (Eds). Trauma. La enfermedad del nuevo milenio. Primera Edición*. Montevideo, Uruguay: Editorial Arena; 2006. p. 475-80.
29. Asensio JA, Petrone P, Demetriades D. Injury to the diaphragm. En: *Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). Trauma. Quinta Edición*. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 613-35.
30. Asensio JA, Petrone P. Incidence of intrabdominal injuries in patient presenting with evisceration from penetrating trauma. (Data not published).
31. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling, III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma* 1992; 33: 337-9.
32. Asensio JA, Demetriades D, Berne JD, et al. A unified approach to the surgical exposure of pancreatic and duodenal injuries. *Am J Surg* 1997; 174: 54-60.
33. Asensio JA, Petrone P, Kimbrell B, Kuncir E. Trauma duodenal. Técnica y manejo. *Rev Colomb Cir* 2006; 21: 4-14.
34. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, et al. Pancreatic and duodenal injuries: Complex and lethal. *Scand J Surg* 2002; 91: 81-6.
35. Asensio JA, García JC, Petrone P, Roldán G, Pardo M, et al. Traumatismos pancreáticos: Lesiones complejas, tratamientos difíciles. *Cir Esp* 2003; 74: 124-33.
36. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, et al. Pancreaticoduodenectomy: A rare procedure for the management of complex pancreaticoduodenal injuries. *J Am Coll Surg* 2003; 197: 937-42.
37. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al. Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990; 30: 1427-9.
38. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling: Spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995; 38: 323-4.
39. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51.
40. Denton JR, Moore EE, Coldwell DM. Multimodality treatment for grade V hepatic injuries: Perihepatic packing, arterial embolization, and venous stenting. *J Trauma* 1997; 42: 964-8.
41. Carrillo EH, Richardson JD. Delayed surgery an interventional procedures in complex liver injuries. *J Trauma* 1999; 46: 978.
42. Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: A 25-year perspective. *Ann Surg* 2000; 232: 324-30.
43. Patcher HL, Hofseter SR. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1995; 169: 442-54.
44. Asensio JA, Roldán G, Petrone P, et al. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: Trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma* 2003; 54: 647-54.
45. Asensio JA, Petrone P, García-Núñez L, et al. Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries AAST-OIS grades IV and V: A prospective study. *Scand J Surg* 2007; 96: 214-20.
46. Dalal SA, Burgess AR, Siegel JH, et al. Pelvic fracture in multiple trauma: Classification by mechanism is key to pattern of organ injury, resuscitative requirements, and outcome. *J Trauma* 1989; 29: 981-1002.
47. Young JWR, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A. Pelvic fractures: Value of plain radiography in early assessment

- and management. *Radiology* 1986; 160: 445-51.
48. Salvino CK, Esposito TJ, Smith LD, et al. Routine pelvis x-ray studies in awake blunt trauma patients: A sensible policy? *J Trauma* 1992; 33: 413-6.
 49. Frank LR. Is MAST in the past? The pros and cons of MAST usage in the field. *J Emerg Med Services* 2000; 25: 38-41.
 50. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-21.
 51. Ganz R, Krushell RJ, Jakob RP, Kuffer J. The anti-shock pelvic clamp. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 267: 71-8.
 52. Riemer BL, Butterfield SL, Diamond DL. Acute mortality associated with injuries to the pelvis ring: The role of early patient mobilization and external fixation. *J Trauma* 1993; 35: 671-7.
 53. Henry SM, Tornetta P 3rd, Scalea TM. Damage control for devastating pelvis and extremity injuries. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 879-95.
 54. Agolini SF, Shah K, Jaffe J, et al. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. *J Trauma* 1997; 43: 395-9.
 55. Panetta T, Sclafani SJA, Goldstein AJ, et al. Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvis fractures. *J Trauma* 1985; 25: 1021-9.
 56. Scalea TM, Burgess AR. Pelvic fractures. En: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). *Trauma*. Fifth Edition. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 779-805.
 57. Richardson JD, Harty J, Amin M, Flint LM. Open pelvic fractures. *J Trauma* 1982; 22: 533-8.

Atención al parto y alumbramiento en el medio extrahospitalario y en el área de urgencias

Y. Jubete Castañeda, J. Quiroga Mellado, J.L. Gilarranz Baquero (†),
J.C. Medina Álvarez, J.C. Gómez Díez, J. Blanco Ochoa

INTRODUCCIÓN

El parto en el ámbito extrahospitalario es una circunstancia rara, pero no extraordinaria, que, en los últimos tiempos, en nuestro medio, va en aumento. Esto es debido probablemente a la existencia, cada vez más frecuente, de gestantes que presentan problemas psicosociales y que no se han sometido a ningún control prenatal.

A pesar de que el parto es un proceso totalmente fisiológico, la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) considera que *“el nacimiento de un niño sano no es, aunque lo parezca, un hecho casual”*. Es indudable que, durante los últimos 30 años, la atención hospitalaria del parto ha hecho que el nacimiento sea un procedimiento bastante seguro. El parto fuera de este marco controlado por personal especializado es una situación que genera mucha ansiedad para el personal de los servicios de emergencia que lo atienden y que generalmente no tienen gran experiencia obstétrica.

Las causas más usuales del parto de urgencia extrahospitalario son: el parto precipitado, el parto pretérmino y el parto de la gestante con problemas psicosociales, donde podemos encuadrar a las gestantes inmigrantes.

El parto precipitado se suele producir como resultado de una resistencia anormalmente baja del canal blando del parto, unas contracciones uterinas excesivamente intensas y rápidas, o por ausencia de sensación dolorosa de las contracciones (muy rara). En este tipo de parto, se pueden producir complicaciones maternas, tales como laceraciones de cérvix, vagina, vulva o periné. Existe también un riesgo más elevado de hipotonía uterina en el puerperio inmediato. En cuanto al feto, las contracciones uterinas intensas y con poco tiempo de relajación entre una y otra, pueden ocasionar diferentes grados de pérdida de bienestar fetal.

El parto pretérmino es un parto que se presenta antes de la llegada a término del embarazo, es decir, antes de las 37 semanas de gestación (259 días desde la fecha de la última regla (UR) o 245 días después de la concepción). Son mujeres con alto riesgo de parto pretérmino aquellas con uno o varios partos pretérmino previos, las gestaciones múltiples, las gestantes con sangrados vaginales en el segundo y tercer trimestre y las mujeres con escaso peso previo a la gestación (IMC < 19,8 kg/m²).

Algunos factores psicosociales asociados con la gestación, como la falta de cuidados prenatales y el abandono de la medicación porque la madre la considera teratogénica, junto con el mayor índice de consumo de alcohol, tabaco y drogas, contribuyen al aumento de riesgo de parto de urgencia. Se encuentran especialmente en riesgo aquellas pacientes que niegan el embarazo de forma delirante. En las mujeres con trastornos mentales, sobre todo con cuadros de esquizofrenia, especialmente en las más jóvenes, o aquellas con embarazos no deseados, la salud mental puede empeorar durante la gestación.

Sin embargo, en la actualidad, el parto extrahospitalario más frecuente se produce en las mujeres inmigrantes, muchas de ellas en situación ilegal y que no han realizado ningún control prenatal. Esto se ve agravado, además, por el desconocimiento del idioma y las costumbres socio-sanitarias del país de acogida. Junto al desconocimiento de la edad gestacional, estas mujeres suelen demorar la valoración del trabajo de parto por personal cualificado, por lo que, en muchas ocasiones, el parto debe ser atendido por los servicios de emergencia. La combinación de la prematuridad, a veces, extrema y el parto de urgencia extrahospitalario en un ambiente desfavorable es una de las peores situaciones a las que debemos enfrentarnos.

El objetivo de este capítulo es dotar al personal de los servicios de emergencia extrahospitalarios de una herramienta que sistematice y desmitifique la asistencia al parto de urgencia. Dicho personal debería ser capaz de reconocer cuándo una gestante está realmente en trabajo de parto, de valorar la etapa y el momento del parto, de ayudar a la madre en el nacimiento y de reanimar, si es preciso, al recién nacido.

Como norma general, todas las embarazadas deberían parir en el ámbito hospitalario. Como no siempre es así, a través de la lectura de este capítulo intentaremos crear las herramientas necesarias para decidir cuándo una gestante en trabajo de parto puede ser evacuada a un hospital y en qué condiciones debemos hacerlo, y cuándo deberemos tomar la decisión de asistir el parto en el lugar donde este se produzca. Esta es la pregunta fundamental que se debe hacer todo profesional del área de emergencia cuando asiste a una gestante.

CONCEPTOS

Trabajo de parto

El trabajo de parto consiste en la secuencia eficaz de contracciones uterinas involuntarias que causan borrar y dilatación progresiva del cuello uterino que, junto con los esfuerzos de pujo voluntarios de la mujer, culminan en el parto o expulsión del feto.

Clásicamente el parto se divide en tres períodos: el período de dilatación, el período expulsivo y el período de alumbramiento.

El período de dilatación

Clínicamente, se considera que una mujer está de parto cuando tiene un mínimo de dos contracciones en 10 minutos, el canal endocervical está acortado un 50% y la dilatación cervical es de 2 cm. Hay que distinguir una primera fase de latencia y una segunda fase activa.

La fase de latencia comienza con contracciones uterinas que van haciéndose regulares a medida que avanza esta fase, facilitando que el cuello se centre y se borre. Esta fase acaba cuando el cuello tiene 2 cm de dilatación. Su duración depende de la paridad, pero por término medio es de 6 a 8 horas en multíparas y de 8 a 12 horas en primíparas (Fig. 1). Un signo frecuente del inicio del trabajo de parto es la expulsión del tapón mucoso que ocupa durante la gestación el conducto cervical. La expulsión del tapón debe distinguirse de las hemorragias activas del tercer trimestre.

La fase activa, que es el tiempo que la dilatación cervical tarda en pasar de 2 a 10 cm, es la que cono-

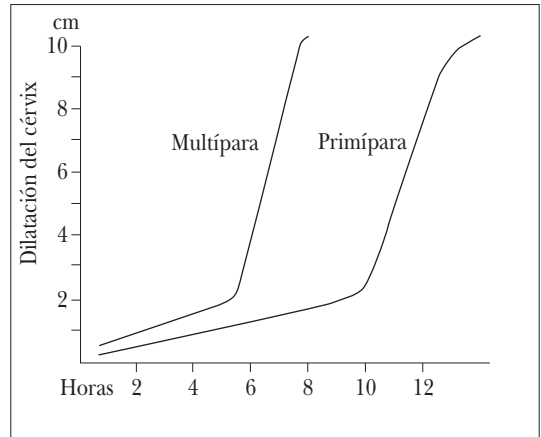


FIGURA 1. Velocidad de dilatación cervical en primíparas y multíparas.

ceamos habitualmente con el nombre de período de dilatación. En este período, el intervalo entre contracciones disminuye gradualmente de diez minutos en su inicio hasta un minuto al final del período de dilatación. Su duración depende también de la paridad (2-5 horas) (Fig. 1), pero existe una progresión uniformemente acelerada hasta el final de la dilatación, donde se observa un enlentecimiento al llegar a la dilatación completa (Fig. 1).

La rotura espontánea de la bolsa de las aguas suele producirse durante esta segunda parte del período de dilatación, aunque puede presentarse antes en un 10% de los casos. Normalmente, dicha rotura se manifiesta como la pérdida súbita de una cantidad variable de un líquido claro. Si se desconoce la presentación fetal (cefálica o podálica) se debe recomendar a la gestante que evite la deambulación por riesgo de prolapso o prolapso del cordón umbilical, posible complicación en las presentaciones podálicas. La gestante con la bolsa amniótica rota debe acudir siempre a un hospital para supervisión obstétrica.

El período expulsivo

El período expulsivo comienza con la dilatación completa del cuello uterino y acaba con la expulsión del feto. Tiene una duración normal de unos 60 minutos en las primíparas y de menos de 30 minutos en las multíparas. Si este período dura más de una hora, se considera expulsivo prolongado y el parto es anormal o distócico. En este período, aumenta la intensidad y número de las contracciones y, cuando la pre-

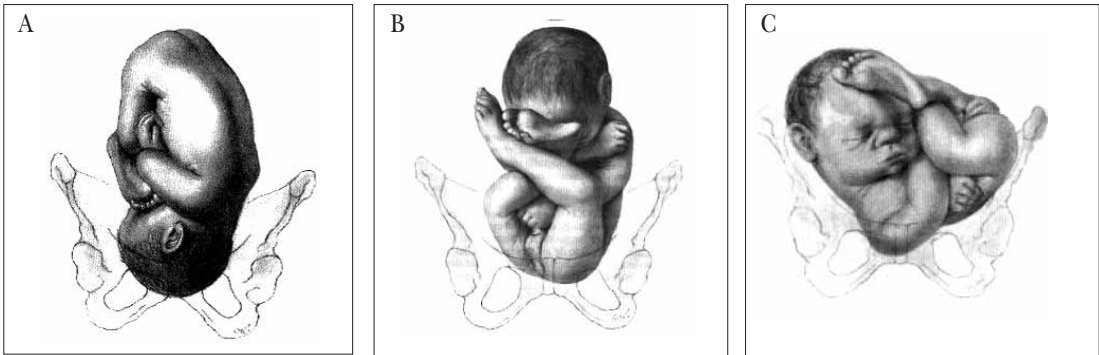


FIGURA 2. Estática fetal: a) cefálica; b) podálica; y c) transversa.

sentación fetal comprime el suelo pélvico, la gestante siente unas ganas incontrolables de pujar, sobre todo, durante el momento de la contracción.

El período de alumbramiento

El período de alumbramiento comienza tras la salida del feto y acaba con la salida de la placenta y de los anejos ovulares. En el 90% de los casos, la placenta se desprende en 10 minutos; si se demora más de 20 minutos debe considerarse anormal.

Situación, presentación y posición fetal

Durante los últimos meses del embarazo el feto adopta una posición característica, plegado sobre sí mismo, de modo que el dorso se hace muy convexo, y la cabeza, muslos y rodillas se encuentran intensamente flexionados. Los brazos suelen cruzarse sobre el tórax, de esta forma el feto se adapta al tamaño y la forma de la cavidad uterina, es la denominada posición fetal (Fig. 2).

La situación es la relación que guarda el eje longitudinal del feto con el de la madre. Puede ser longitudinal o transversa (Fig. 2). El 99% de los embarazos presentan una situación longitudinal.

La presentación es aquella parte del feto que contacta con el conducto del parto. Las partes presentadas en la situación longitudinal son la cabeza, las nalgas o los pies (Fig. 2A y 2B). En la situación transversa la parte presentada es el hombro (Fig. 2C). En el 94% de los casos, la parte presentada es la cabeza, denominándose presentación cefálica, y lo más normal es que la cabeza se encuentre intensamente flexionada con la barbilla pegada al pecho, presentando la fontanela menor u occipital (Fig. 3A). Con menor frecuencia, la cabeza está extendida o deflexionada en diferentes gra-

dos. Cuando se encuentra completamente extendida la parte presentada es la cara (Fig. 3C). En las presentaciones podálicas, lo más común es la presentación de nalgas puras con una incidencia aproximada del 3,5% de todos los partos (Fig. 2B).

Posición es la relación que existe entre el dorso fetal y el abdomen materno. Puede ser anterior o posterior, izquierda o derecha, siendo la más común la izquierda anterior.

ACTITUD DE UN EQUIPO DE EMERGENCIAS EN LA ASISTENCIA A UNA PACIENTE GESTANTE **Período de dilatación**

Cuando nos encontremos a una gestante en período de dilatación, se deberá realizar la anamnesis y exploración de la gestante, así como el control del bienestar fetal. Para ello, se realizará una anamnesis y una exploración física y obstétrica, breve y completa. Preguntaremos a la embarazada sobre su edad y su paridad. Intentaremos, si ello es posible, calcular la fecha probable de parto a través de la clásica regla de Naegele:

- Fecha probable de parto (FPP)= fecha del inicio de la última regla (FUR)- 3 meses + 7 días.

Por ejemplo, si la gestante comenzó su última regla en torno al 28 de junio:

- FPP= 28 de junio- 3 meses + 7 días= 28 de marzo + 7días = 3 de abril del año siguiente.

Es importante saber si ha existido un adecuado control prenatal. Preguntar siempre si la parturienta dispone de cartilla maternal, donde se habrán registrado todos los datos de este embarazo, así como cualquier antecedente personal y obstétrico de relevancia. Habrá que preguntar sobre la integridad de la bolsa amnió-

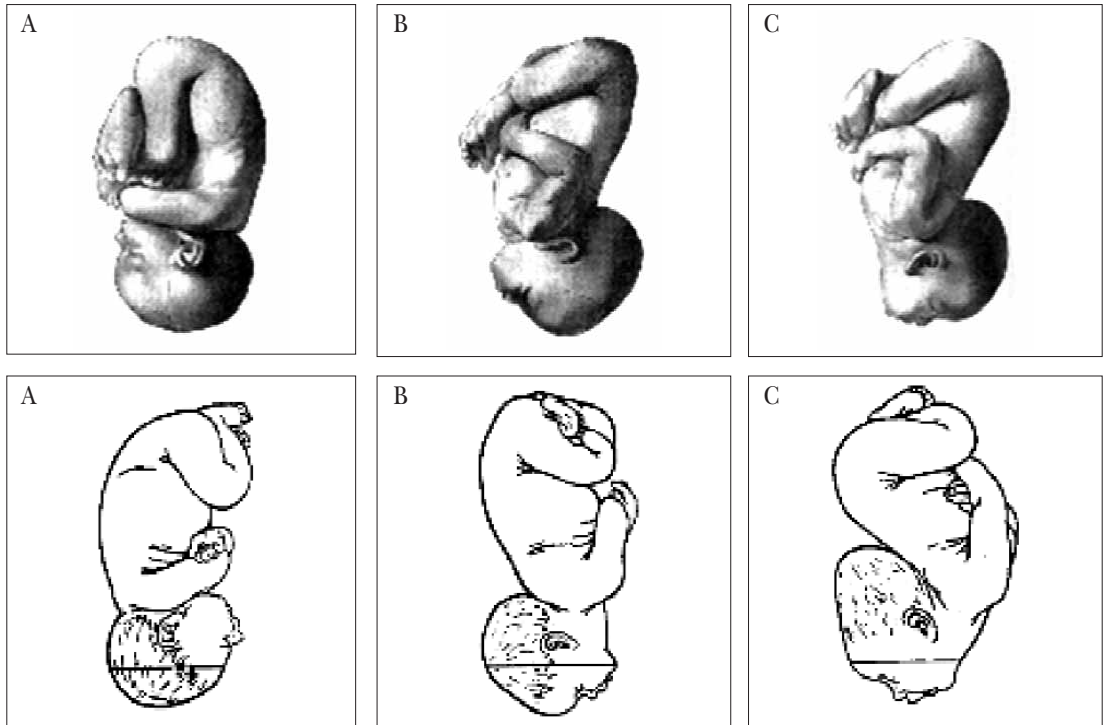


FIGURA 3. Grados de deflexión de la cabeza fetal: a) presentación de vertice; b) presentación de bregma; y c) presentación de cara.

tica y el número e intensidad de las contracciones uterinas (algunas pacientes entenderán mejor el término “dolores de parto”). Para controlar las contracciones se colocará la mano sobre el abdomen de la gestante, notando un endurecimiento claramente palpable e incluso visible del abdomen. Se debe medir la duración y el intervalo de las contracciones.

Hay que interrogar a la gestante sobre el curso de los partos anteriores, si fueron espontáneos u operatorios, si hubo hemorragias o si fueron rápidos. El curso de los partos anteriores permite sospechar el curso del parto actual. Además, deberemos tomar las constantes vitales básicas de la mujer, tales como tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.

A continuación procederemos a explorar la posición del feto y valorar la presentación. Para ello, realizaremos las maniobras de Leopold (Fig. 4) que se describen a continuación:

Maniobra de Leopold n° 1

La primera maniobra de Leopold (Fig. 4A) sirve para reconocer el polo fetal que ocupa el fondo uterino y para hacer una estimación de la edad gestacio-

nal (EG). Con la mujer en decúbito supino y las rodillas flexionadas, el explorador debe colocarse a su lado, mirando hacia su cara y con los bordes cubitales de las manos abarcar por completo el fondo del útero. Normalmente, se encuentra una parte fetal grande, irregular y blanda que corresponde con las nalgas fetales. Sin embargo, en el 3-4% de los casos, se encuentra la cabeza fetal, que se palpa como algo redondeado, regular y duro.

Maniobra de Leopold n° 2

En la segunda maniobra (Fig. 4B), con el explorador colocado en la misma posición, las dos manos se deslizan desde el fondo del útero hacia abajo, situándose a cada lado del feto. Con esta maniobra se diagnostica la situación fetal, así como la variedad de posición. El dorso fetal se palpa como algo largo, liso y cilíndrico y las partes pequeñas se palpan como una serie de pequeñas prominencias más o menos agudas y móviles.

Maniobra de Leopold n° 3

La tercera maniobra (Fig. 4C) se puede realizar si la parte presentada no está encajada en la pelvis y se

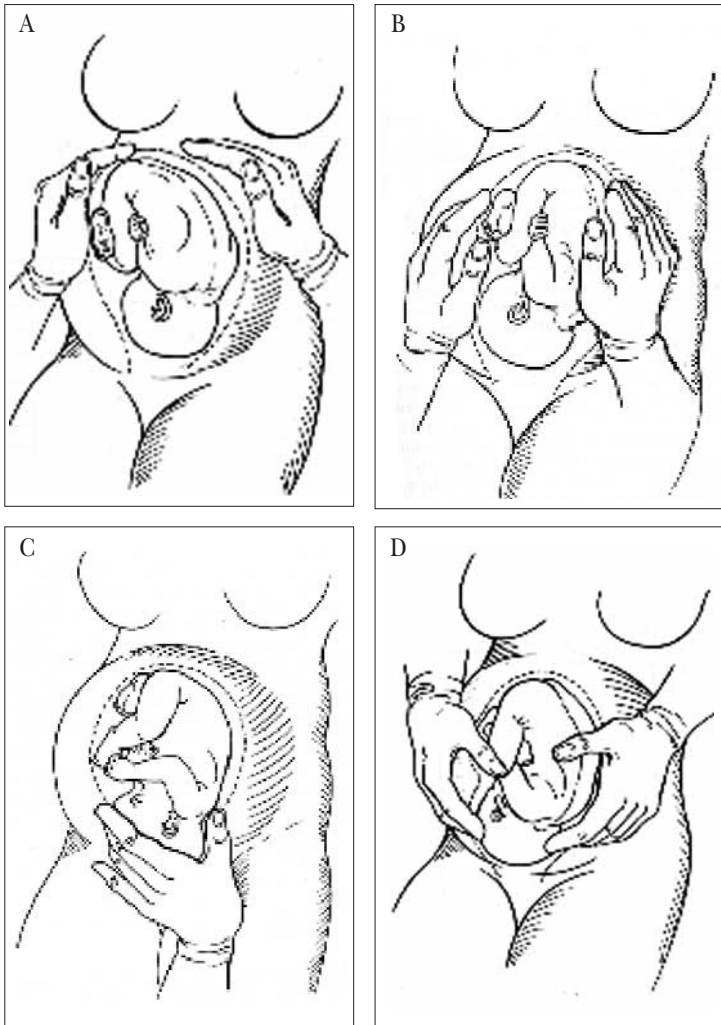


FIGURA 4. Maniobras de Leopold: A) primera maniobra; b) segunda maniobra; c) tercera maniobra; y d) cuarta maniobra.

realiza para hacer “pelotear” la presentación y así confirmar la misma. El explorador coge firmemente los polos superior e inferior del feto, colocando sus dedos sobre la sínfisis del pubis y sobre el fondo. La cabeza pelotea francamente entre los dedos. Las nalgas suelen ser más grandes, más blandas y menos definidas, y pelotean menos que el cráneo. De esta forma se puede, junto con la primera maniobra, confirmar aún por personal no experto, si estamos ante una presentación de nalgas o una presentación cefálica.

Maniobra de Leopold nº 4

La cuarta maniobra (Fig. 4D) nos permitirá valorar el nivel de penetración de la presentación en la pelvis (encajamiento). El explorador se coloca mirando

hacia los pies de la paciente y mueve sus manos bilateralmente desde las crestas ilíacas antero-superiores a la línea media. Si las manos del explorador convergen por debajo de la cabeza fetal, la presentación cefálica se clasifica como no encajada.

A continuación, es importante valorar el bienestar fetal escuchando los tonos cardíacos fetales, sobre todo después de las contracciones. Para ello deberíamos tener siempre a bordo, en nuestras ambulancias, un estetoscopio de Pinard, que es barato y muy sencillo de usar. En caso de no disponer de este instrumento, en muchas ocasiones los tonos fetales pueden escucharse simplemente aplicando el oído al abdomen o con un fonendoscopio habitual. Generalmente, en las embarazadas a término los tonos fetales pueden auscultarse

en un punto intermedio entre el ombligo y la sínfisis del pubis, a veces en la línea media y a veces ligeramente hacia la izquierda.

Una vez valoradas las contracciones y la estática fetal, podemos realizar una exploración vaginal. Para ello es imprescindible practicar un lavado de manos con desinfectante tópico, el uso de guantes estériles y la limpieza cuidadosa del introito vaginal con un desinfectante adecuado, por ejemplo, Armil® diluido. Para la realización del tacto vaginal, se separan los labios mayores y menores con el primer y cuarto dedos de la mano hasta visualizar el introito, por el que se introducen los dedos segundo y tercero impregnados en lubricante. Se deben palpar, por este orden, el cuello uterino, la bolsa de las aguas y la presentación fetal. Conviene desdramatizar la práctica del tacto vaginal de la gestante a término, que siempre que se realice con las debidas condiciones de asepsia, no tiene por qué suponer un riesgo.

Si la paciente tiene el cuello “formado” (aproximadamente 4 cm de longitud), es decir, aún no borrado, y en situación posterior, esto es, hacia el sacro, presumiblemente queda aún mucho tiempo para que se produzca el parto. Si el cuello está centrado, adelgazado o borrado, habrá que valorar la dilatación cervical que se mide en centímetros. Se considera que una medida de 10 cm es una dilatación completa. Si para medir la dilatación necesitamos separar completamente los dedos segundo y tercero o si el cuello uterino aparece como un delgado reborde, sólo palpable en la parte anterior, probablemente el parto es inminente.

En el tacto vaginal se valora además la integridad de la bolsa de las aguas. Generalmente es fácil ya que, durante una contracción, la bolsa de las aguas se pone tensa y se puede tacter si está intacta.

Durante la realización del tacto vaginal se debe valorar la presentación fetal y su grado de encajamiento o descenso en el canal del parto. La cabeza se palpa como algo redondo y duro. Dirigiendo los dedos hacia atrás y hacia los lados se pueden palpar con facilidad las espinas ciáticas. Si la cabeza ha rebasado dicho punto, probablemente el parto es inminente.

En conclusión, si las contracciones aparecen con frecuencia (cada uno o dos minutos) y tras realizar un tacto vaginal, encontramos que el cuello está dilatado o con un reborde, la cabeza profundamente encajada en la pelvis, y la embarazada refiere deseos incontenibles de empujar (en ocasiones basta con separar las piernas de la embarazada para ver asomar la cabeza

que, incluso, puede abombar el periné), el personal de emergencias deberá prepararse para realizar un parto extrahospitalario.

Aunque no hay datos para poder evaluar la eficacia de tener canalizada una vía intravenosa durante el parto hospitalario (Protocolo de Asistencia al Parto Normal de la SEGO 2007), la prudencia aconseja canalizar una vía venosa periférica, preferentemente en el antebrazo, con un catéter al menos de 18 G y perfundir suero glucosado al 5% a velocidad de mantenimiento, puesto que se trata de una parto de urgencia. Se puede también administrar oxígeno con mascarilla facial, 3 l al 28%, para aumentar el *comfort* de la madre y del feto.

La unidad de emergencia deberá disponer, como mínimo, del siguiente material organizado en un equipo de partos:

- Un par de guantes estériles.
- Cuatro compresas estériles.
- Veinte gasas estériles.
- Cinco paños estériles, al menos dos de ellos de material textil.
- Dos pinzas de Bar.
- Dos pinzas de hemostasia.
- Una tijera de ramas largas.

Período expulsivo

Normalmente, al final del período de dilatación, la presentación fetal (normalmente la cabeza) se encuentra firmemente encajada en el estrecho superior de la pelvis, que tiene forma de tronco de cono aplanado en sentido anteroposterior. Lo normal es que el dorso fetal se encuentre a la izquierda de la línea media abdominal.

La cabeza debe descender alrededor de 8 cm. desde el estrecho superior de la pelvis hasta el suelo de la pelvis que es, fundamentalmente, muscular, realizando una serie de movimientos para acomodar sus diámetros a los diámetros cambiantes de la pelvis (Fig. 5). De esa forma, primero realizará un movimiento de flexión para presentar un diámetro favorable y, según vaya descendiendo por la pelvis, realizará un movimiento de rotación anterior, de modo que la nuca quede justo debajo de la sínfisis del pubis.

La salida de la cabeza fetal se produce a través de un movimiento de flexión utilizando como punto de apoyo el límite del pelo en la nuca bajo la sínfisis del pubis; la cabeza abomba, en ese momento, el suelo de la pelvis y dilata el introito vaginal, se dice entonces que el feto “ha coronado”. En un movimiento posterior de

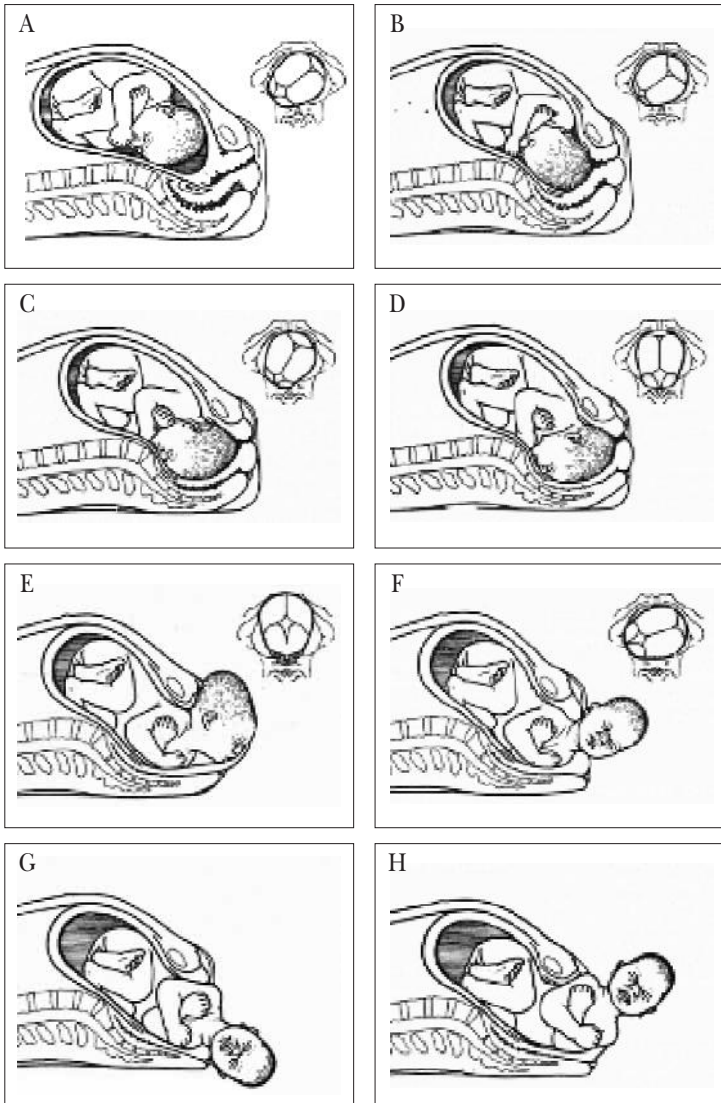


FIGURA 5. Movimientos en el mecanismo del parto: A) cabeza flotante; B) encajamiento y descenso; C) rotación interna; D) rotación completa; E) extensión completa; F) rotación externa; G) liberación del hombro anterior; y h) liberación del hombro posterior.

extensión, aparece el occipucio, después el bregma y por último aparecen la frente, las cejas, saliendo, a continuación, el resto de la cabeza fetal. En esos momentos, los hombros fetales están entrando en el estrecho superior de la pelvis de forma transversa. A medida que los hombros descienden se produce una rotación interna de 90 grados que se acompaña de la rotación externa de la cabeza (queda mirando habitualmente hacia el muslo derecho de la madre). En un parto espontáneo, el hombro anterior se apoya en la sínfisis del pubis, produciéndose primero el nacimiento del hombro anterior, después el del hombro posterior y, finalmente, el resto del feto (Fig. 5).

Actitud del equipo de emergencias durante el período expulsivo

El período expulsivo se caracteriza fundamentalmente porque, durante el mismo, el trabajo de parto va a resultar de la suma de las contracciones uterinas y del uso por parte de la gestante de la prensa abdominal (pujos), que se genera por una acción refleja espinal.

Para que la acción de la prensa abdominal sea efectiva, el cuello debe estar completamente dilatado y la bolsa de las aguas, rota. Si no se ha producido la rotura espontánea, se romperá en estos momentos con una pinza de hemostasia, valorando la cantidad, aspecto,

color e incluso olor del líquido amniótico. El líquido amniótico normal representa alrededor de 200 cc y es de un aspecto lechoso. El líquido amniótico que tiene un color verde puede indicar sufrimiento fetal intra-parto. La cabeza debe estar tan encajada en la pelvis que ha de ser visible a simple vista separando los labios de la vulva. Procederemos a la limpieza y desinfección de la vulva con Armil® diluido.

El período expulsivo se resolverá con mayor rapidez cuanto mejor se instruya a la parturienta para que utilice correctamente la prensa abdominal. Para ello colocaremos a la parturienta sobre una superficie plana y dura, en la medida de lo posible (la camilla de la ambulancia puede servir para ello). La embarazada encogerá las piernas y las sujetará fuertemente por el hueso poplíteo comprobaremos la intensidad de las contracciones y en el momento que alcancen su punto máximo o acmé, será el momento de indicar a la embarazada que empuje. Le indicaremos que coja una gran bocanada de aire, apriete la barbilla contra el pecho, separe los codos y contraiga fuertemente la musculatura abdominal, indicándole que lo haga como si fuera a defecar. Si la contracción es prolongada (puede durar alrededor de un minuto) puede soltar el aire, realizar una aspiración profunda y seguir empujando, hasta que ceda la contracción, momento en el cual le indicaremos que se relaje y que realice inspiraciones profundas con el fin de favorecer la oxigenación del feto.

Cuando la cabeza fetal corona y el parto es inminente, se debe proteger eficazmente el periné. La mano izquierda del asistente se coloca sobre la cabeza fetal para mantenerla flexionada, evitando una expulsión precipitada que ha sido asociada con desgarros perineales y traumatismos intracraneales. La mano derecha del asistente se coloca interponiendo una compresa estéril sobre la horquilla vulvar posterior, ayudando, por una parte, a este retardo de la salida de la cabeza y, por otra, intentando atraer tejido hacia el espacio existente entre la horquilla vulvar posterior y el ano, lugar éste por donde habitualmente se producen mayor número de desgarros.

No debe existir temor a realizar una episiotomía, aunque su práctica debe estar restringida a los casos en que se considere necesaria. La episiotomía está sólo indicada cuando las partes blandas están sometidas a máxima tensión y se prevé un desgarro inminente, en los partos pretérmino o cuando existe cierto grado de desproporción entre la presentación y el orificio de salida.

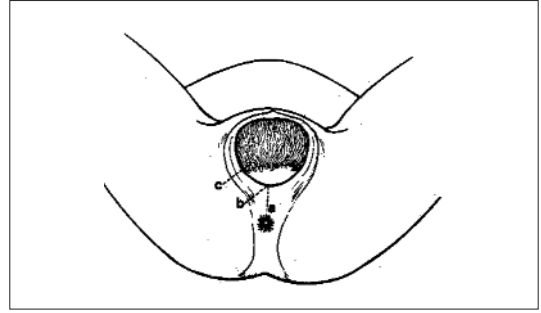


FIGURA 6. Tipos de episiotomía: A) Central; b) medio-lateral; y c) lateral.

La finalidad fundamental de la episiotomía es acortar el expulsivo y evitar desgarros incontrolados.

Si se ha decidido realizar una episiotomía, recomendamos la episiotomía lateral (Fig. 6). Esta episiotomía se realiza mediante la incisión en un ángulo de 45° desde la porción inferior del anillo himeneal y en dirección hacia la espina ciática. Se introducen los dedos segundo y tercero de la mano entre la presentación y el suelo de la pelvis para que actúen como guía de la rama de la tijera recta que vamos a utilizar. Se realiza un corte único y amplio, al menos de cuatro centímetros. El lado en que se realiza la episiotomía suele venir dictado por la mano dominante del clínico. El sangrado que produce la episiotomía es controlable por simple presión con una compresa de gasa en la mayoría de las ocasiones.

Una vez que la cabeza ha salido y mira hacia el suelo, es fundamental introducir los dedos primero y segundo entre el cuello del feto y la parte posterior de la sínfisis del pubis, en busca de vueltas de cordón alrededor del cuello. Normalmente se pueden desenrollar fácilmente introduciendo el dedo índice a modo de gancho. En caso de que no sea posible deshacer la vuelta de cordón, se deberá pinzar el cordón con dos pinzas de hemostasia, seccionarlo y desenrollar así las vueltas de cordón antes de la salida de la cabeza fetal. De esta manera se evitarán asfixias fetales y tracciones innecesarias de la placenta.

La cabeza gira espontáneamente colocándose, como ya hemos dicho anteriormente, mirando hacia el muslo derecho de la madre. Se deben limpiar las secreciones bucales con una torunda de gasa que se introducirá en la boca, antes del primer movimiento inspiratorio. Si es posible es conveniente también succionar suavemente el moco de la orofaringe y de las fosas nasales con una jeringa.

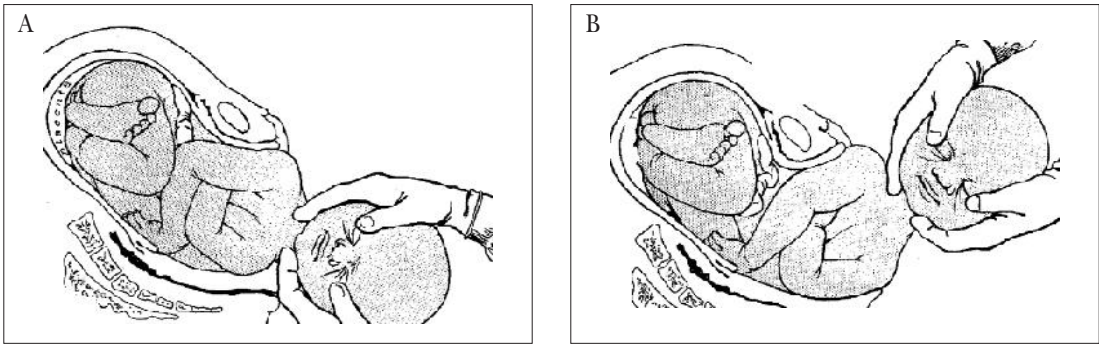


FIGURA 7. Parto de los hombros: a) Suave tracción hacia abajo para descender el hombro anterior; y b) Suave tracción hacia arriba para liberar el hombro posterior.

Una vez que la vía aérea ha sido despejada, se debe ayudar a la salida de los hombros. Se coloca una mano en cada eminencia parietal y se procede al parto del hombro anterior mediante tracción hacia abajo, en dirección al sacro de la madre, en coordinación con los pujos maternos. De esta forma, se hace deslizar el hombro anterior por debajo de la sínfisis del pubis y, a continuación, sale el hombro posterior mediante tracción hacia arriba (Fig. 7). Las maniobras deberán realizarse suavemente para evitar lesiones en el plexo braquial del feto o desgarros perineales en la madre. Nunca hay que tirar del feto antes de la salida de los hombros.

A continuación, se tira en el eje longitudinal del feto, debiendo realizar esta tarea con mucha precaución, ya que el feto está mojado y es tremendamente resbaladizo. Una vez extraído el feto se procederá a la sección del cordón umbilical. Existen diversas teorías respecto a cuándo debe cortarse el cordón umbilical. En nuestra opinión, se debe evitar colocar al niño sobre la madre antes de seccionar el mismo, puesto que el niño puede perder sangre hacia la placenta y presentar posteriormente anemia, así como ponerlo demasiado bajo y dejar pasar algún tiempo para seccionarlo, porque puede recibir demasiada sangre y, posteriormente, presentar un cuadro de ictericia *neonatorum*. Parece lógico colocar al feto en un plano similar al de la madre y seccionar el cordón inmediatamente después de que el niño empiece a respirar espontáneamente, lo que en condiciones normales irá acompañado de llanto.

El niño debe ser envuelto inmediatamente en un paño estéril mientras se succiona el líquido restante de la vía aérea. Llegados a este punto habrá que hacer una rápida valoración de la vitalidad del recién nacido, que

nos indicará las necesidades de reanimación del neonato. Un recién nacido maduro y vital tiene un color rosado y grita fuerte enseguida, se mueve vivamente y puede succionar con fuerza.

Reanimación neonatal

La reanimación neonatal consiste en un conjunto de maniobras secuenciales que se realizan al recién nacido para adecuar su adaptación al ámbito extrauterino, y que en las peores circunstancias llegarán a ser de resucitación cardiopulmonar. Esta última circunstancia se producirá en escaso número de situaciones. La intensidad de la reanimación viene determinada por la valoración inmediata del neonato.

Una vez producido el nacimiento, el neonato se sitúa en decúbito supino con la cabeza en posición neutra y próxima al reanimador. Se procede al secado de todo el cuerpo con paños secos, preferentemente estériles, y se calienta mediante fuente externa de calor. Al mismo tiempo debe aspirarse la cavidad oral y las fosas nasales, con una sonda de aspiración adecuada a neonatos.

Mientras se realiza el secado, el calentamiento y la aspiración, se debe observar si el niño llora o, por el contrario, tiene una respiración anómala; si mueve con energía el cuerpo dando patadas o si está hipotónico; si presenta una coloración rosada o si está cianótico; y si existe la presencia de meconio en la vía aérea, obteniendo así una primera impresión del estado inicial del niño y de los pasos a seguir en la reanimación.

En la mayoría de las ocasiones con lo expuesto hasta ahora será suficiente, ya que el niño mostrará una respiración normal, reflejada por un llanto vigoroso, una coloración rosada del cuerpo y una motilidad normal

mostrada por movimientos enérgicos de los miembros. En ciertos casos, esta situación no se presenta hasta realizar la aspiración de la orofaringe. El niño puede requerir de métodos adicionales de estimulación táctil, tales como frotar el pecho o la espalda del neonato con la palma de la mano del reanimador o dar pequeños golpes con las palmas de las manos del reanimador en las plantas de los pies del neonato.

A continuación, se debe proceder a la determinación de la frecuencia cardíaca mediante la auscultación, debiendo ser superior a 100 latidos por minuto.

En el caso de que el neonato no presente una situación normal como la descrita con anterioridad o si no se consigue ésta tras la estimulación por aspiración o por métodos adicionales, se le deberá administrar oxígeno. Esto se puede realizar por dos técnicas, una mediante la aproximación a las fosas nasales de un latiguillo conectado a una fuente de oxígeno; y otra mediante la aplicación de la mascarilla del balón de reanimación conectada a una fuente de oxígeno sin realizar ventilación.

Si con la sola administración de oxígeno no es suficiente para recuperar la normalidad o si el neonato se encuentra en parada respiratoria, se procederá a la realización de ventilaciones a presión positiva, con Ambu® neonatal con reservorio, conectado a fuente de oxígeno.

Cuando se realiza la aspiración orotraqueal al neonato es necesario comprobar que no presenta un cuadro de aspiración meconial, es decir, cuando en la aspiración se objetive la existencia de meconio. En este caso, se debe realizar la aspiración de la vía aérea en su totalidad. Si el meconio es denso o si se objetiva su presencia en la tráquea del neonato se procederá, previo a cualquier tipo de ventilación, a realizar la intubación orotraqueal, seguida de aspiración a través del tubo, extrayéndose conjuntamente ambas cánulas. Esta maniobra se puede repetir hasta un máximo de tres veces, tras las cuales es preciso ventilar al neonato, aun a riesgo de producir un síndrome de distrés respiratorio.

Si con todo esto no fuera suficiente para resolver la situación de dificultad respiratoria, se procederá a la intubación orotraqueal con el tubo adecuado para el neonato (edad gestacional en semanas/10) y a la ventilación a presión positiva, recordando que se precisan volúmenes pequeños (30-40 ml) pero a elevada frecuencia respiratoria (40x'). Si con estas actitudes terapéuticas el neonato siguiera sin mejorar su cuadro o sin aumentar la frecuencia cardíaca, se le considerará en si-

tuación de parada cardiorrespiratoria debiendo instaurarse el protocolo de reanimación cardiopulmonar neonatal, cuya descripción no es el objeto de este capítulo, recordando que bastan dos dedos para la correcta realización de las compresiones cardíacas, y que se requieren frecuencias cardíacas de al menos 100x'.

Una vez realizada la reanimación y si tanto la madre como el neonato se encuentran estables, sería aconsejable realizar el traslado de ambos en la misma ambulancia, lo cual generaría un apoyo psicológico a ambos. Si, por el contrario, alguno de ellos se encontrara en situación de inestabilidad se debería proceder a solicitar otra unidad de soporte vital avanzado, para realizar la atención y el traslado por separado.

Alumbramiento

El alumbramiento constituye la fase del parto en la que, una vez finalizada la expulsión fetal, se verifica el desprendimiento y expulsión de la placenta y las membranas fetales. La placenta se desprende debido a la contracción y retracción uterinas, de forma que la superficie interna del útero disminuye y, por tanto, disminuye también la superficie donde la placenta está adherida, despegándose de la pared del útero. Al despegarse, se produce una hemorragia, denominada hematoma retroplacentario, que ayuda al desprendimiento del resto de la placenta.

Inmediatamente después del parto y cuando la placenta aún está inserta, el fondo del útero está duro y a la altura del ombligo. Los signos de desprendimiento placentario normal más conocidos son el **signo de Ashl-feld**, consistente en que el cordón umbilical desciende unos diez centímetros a través del introito, y el **signo de Küstner**, en el que se comprime la zona suprapúbica: si con esta maniobra el cordón umbilical se introduce hacia dentro en la vagina, la placenta aún no se ha desprendido y, si con esta maniobra el cordón permanece en su sitio, la placenta ya está desprendida. El desprendimiento placentario también se comprueba porque el útero aumenta de tamaño y es fácilmente palpable dos o tres traveses de dedo por encima del ombligo y, generalmente, hacia la derecha.

Durante el período de alumbramiento, el objetivo principal del asistente es limitar al máximo la hemorragia resultante del desprendimiento placentario, que oscila de 200 a 400 cc. Para ello, una regla de oro es vaciar la vejiga de la orina. La vejiga llena frena por vía refleja las contracciones. Para el vaciado se utiliza una sonda de Foley del número 18.

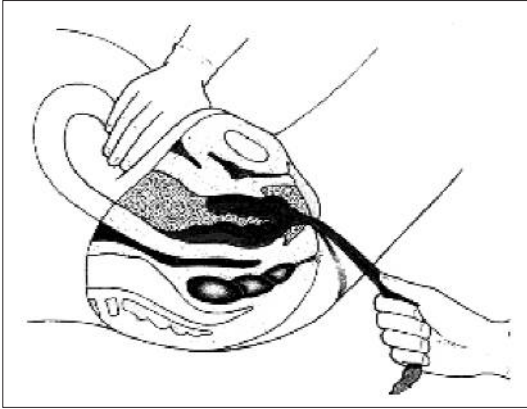


FIGURA 8. Asistencia al parto de la placenta y las membranas fetales.

Se debe evitar en todo momento, en contra de la creencia generalizada, el tratar de acelerar el alumbramiento, aplicando masajes sobre el fondo del útero, lo que podría producir espasmo cervical, retención placentaria y hemorragia. Más aún, se debería evitar la tracción del cordón umbilical, que podría producir una de las más temibles complicaciones del parto, la inversión uterina. Por tanto, debemos esperar a que aparezcan los signos de desprendimiento placentario descritos, y ayudar a la salida de la placenta ya desprendida, colocando una mano en el fondo uterino, sujetándolo y traccionándolo hacia arriba, mientras que con la otra mano se tracciona suavemente del cordón umbilical (Fig. 8).

Hay que evitar la salida brusca de la placenta, con el fin de que las membranas ovulares o bolsa de las aguas salgan íntegras, y no se produzca ninguna retención que podría provocar graves infecciones puerperales. Posteriormente, la placenta ha de ser inspeccionada con el objeto de buscar anomalías de la lobulación (falta de un cotiledón placentario o un defecto en la membrana que sugiera un lóbulo succenturiado perdido). Cualquier anomalía ha de ser registrada y advertida a nuestra llegada al hospital. La placenta se debe recoger, no obstante, en una bolsa de plástico y ser llevada junto a la madre para su inspección cuidadosa posterior.

Una vez verificada la expulsión placentaria, se puede realizar una profilaxis activa de las hemorragias post-alumbramiento mediante la administración de 20 UI de Oxitocina (Syntocinon®) en 500 cc de suero salino al 5% o de Methergin, una ampolla intravenosa,

TABLA I. Causas más frecuentes de parada cardíaca durante la gestación

- Tromboembolismo venoso
- Preeclampsia/eclampsia
- Sepsis
- Embolismo de líquido amniótico
- Hemorragia
 - *Abruptio placentae*
 - Placenta previa
 - Atonía uterina
 - Coagulación intravascular diseminada
- Trauma
- Causas iatrogénicas
- Enfermedades cardíacas preexistentes

si las cifras tensionales son normales. Finalmente, se coloca una compresa estéril sobre los órganos genitales externos de la madre, y se la coloca en la posición de seguridad de Fritsch (las piernas estiradas y cruzadas).

CESÁREA PERIMORTEM

La parada cardíaca en la gestante ocurre aproximadamente en 1/30.000 embarazos. Aunque infrecuente, es una complicación cuyo resultado final depende tanto de la causa desencadenante como de la velocidad de instauración de las maniobras de resucitación. En la tabla I se recogen las causas más frecuentes de parada cardíaca durante el embarazo.

Una situación crítica que debe afrontar el personal médico cuando se produce una situación de este tipo y fracasan las correctas maniobras iniciales de resucitación de la madre es decidir si se va a realizar la extracción del feto mediante una cesárea llamada *perimortem*. Si los esfuerzos de resucitación fallan, cuanto antes se decida la cesárea y más rápida sea su realización, menores serán las secuelas neurológicas de los fetos supervivientes.

El rápido reconocimiento de la ineficacia de las medidas de reanimación y la rapidez de realización de la cesárea son fundamentales para optimizar el resultado final y limitar las posibles secuelas neurológicas fetales (Tabla II).

Katz et al. revisaron los casos publicados de cesárea *perimortem* desde 1900 a 1985. Encontraron que el 70% de los supervivientes habían sido extraídos en los 5 min siguientes a la parada cardíaca, y el 95% en los primeros 15 min. Ninguno de los niños extraídos en los pri-

TABLA II. Factores a considerar para la realización de una cesárea *perimortem***Factores dependientes de la parada**

- ¿Han transcurrido más de 4 minutos desde el inicio?
 - ¿Hay respuesta a las maniobras de reanimación?
 - ¿Correcta realización de las maniobras?
 - ¿Descompresión aortocava realizada?
 - ¿Vía aérea asegurada?
- La decisión debe tomarse en los primeros 4-5 minutos*

Factores materno-fetales

- ¿Puede beneficiarse la madre de la cesárea?
 - ¿Es la edad gestacional fetal el factor determinante?
 - ¿Ha transcurrido demasiado tiempo desde la parada?
- La decisión debe tomarse en los primeros 4-5 minutos*

Factores de intencencia

- ¿Hay personal capacitado para realizar la cesárea?
 - ¿Disponemos de posibilidad de reanimación de un pretérmino?
 - ¿Hay material disponible en el entorno para afrontar esta situación?
- La decisión debe tomarse en los primeros 4-5 minutos*

meros 5 minutos presentó secuelas neurológicas. Se han descrito casos de supervivencia fetal tras 21 minutos de la muerte materna pero, en este caso, los déficit neurológicos fueron severos y frecuentes. La mayoría de los expertos recomiendan el inicio de la cesárea dentro de los primeros 4 minutos si la circulación no ha sido restaurada en la madre, de forma que la extracción fetal no se demore más de 5 min. Es la llamada "regla de los 4 minutos", que no debe ser tomada de forma absoluta.

La edad gestacional es un factor importante en el pronóstico fetal. El límite para la viabilidad fetal se considera alrededor de las 24 semanas. En las situaciones en las que se desconoce la edad gestacional (EG) a través de la historia clínica, existen métodos rápidos y prácticos para calcularla empíricamente: el cálculo basado en la FUR y la medida de la altura uterina. Entre las 20 y las 36 semanas de gestación, la EG en semanas es aproximadamente la distancia en cm desde la sínfisis púbica al fondo uterino con la madre en supino. Así, en la semana 20 de gestación, la altura uterina llega al ombligo. Por supuesto, estos métodos estiman la EG y pueden verse alterados por factores como la multiparidad, obesidad, distensión abdominal o crecimiento fetal in-

trauterino retardado. En cualquier caso, no es recomendable que la cesárea *perimortem* se retrase por intentar realizar un examen ecográfico para determinar fiablemente la EG.

Aunque el objetivo inicial de la cesárea *perimortem* está dirigido a facilitar la supervivencia del feto, el procedimiento en sí mismo puede ser muy importante para facilitar la reanimación materna. Este procedimiento puede mejorar la función cardíaca después de liberar la compresión aortocava producida por la gestación. Disponemos de escasa información referente al efecto beneficioso que esta conducta puede proporcionar a la madre, cuando la edad gestacional es inferior a 24 semanas y, por tanto, el feto es inviable. En estos casos, no se considera recomendada la cesárea, todos los esfuerzos deben dirigirse hacia la reanimación materna como mejor sistema de garantizar la supervivencia fetal.

No hay duda de que la técnica clásica de cesárea es el procedimiento de elección en estos casos en los que la velocidad de la extracción fetal es lo más importante. Se realizará una incisión longitudinal en la línea media del abdomen desde la sínfisis del pubis al ombligo. La apertura se ve facilitada de esta manera por la diástasis fisiológica de los músculos rectos del abdomen durante el embarazo. La incisión uterina de unos 12-15 cm también se realizará de forma longitudinal en la línea media de la cara anterior del útero tras la corrección de su dextro-rotación. Aunque la inmediatez es un factor esencial en todo este proceso, no debe olvidarse que todas las maniobras de reanimación deben ser continuadas durante el procedimiento quirúrgico.

La disponibilidad de ayuda neonatal es otro factor a considerar, ya que es muy posible que los neonatos sean pretérmino y necesiten a su vez reanimación intensiva inmediata después de la cesárea.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Operative vaginal delivery. ACOG Practice Bulletin 17. Washington DC: ACOG; 2000.
2. Cunningham FG, Macdonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Mecanismo del parto normal en presentación occipital. En: Cunningham FG, Macdonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, eds. Williams. Obstetricia. 4º ed; Barcelona: Masson; 1996. p. 353-358.
3. Mallampalli A; Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. Crit Care Med. 2005; 33: 325-333.

4. Martínez J, Veiga M. Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio. Diagnóstico, pronóstico y duración del parto. En: Cabero L, ed. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 422-426.
5. Norwitz ER, Robinson JN, Repke JT. Trabajo de parto y parto. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, eds. Obstetricia. 1ª ed. Madrid: Marbán Libros, S.L.; 2004. p.353-394.
6. O'Connell MP, Tetsis AV, Lindow SW. The management of the second stage of labor. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 74: 51-56.
7. Peñalosa L, Cabezas M, Lanchares JL. Asistencia al período de dilatación del parto. En: Fabrè E, ed. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO Reproducciones S.A.; 1995. p. 143-164.
8. Ribas J, Sánchez Ramos J, Vanrell JA, Torres PJ. Exploración de la embarazada. Métodos de diagnóstico. En: González Merlo J, Del Sol JR, eds. Obstetricia. Barcelona: Masson; 1992. p 166-198.
9. Stallard T; Burns B. Emergency delivery and peripartum C-section. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 679-693.
10. SEGO. Recomendaciones sobre la asistencia al parto. 2007.
11. Vanrell JA. Parto normal en presentación de vértice. En: González Merlo J, Del Sol JR, eds. Obstetricia. Barcelona: Masson; 1992. p. 226-249.
12. Usandizaga JA. El parto normal. En: Usandizaga JA, De la Fuente P, eds. Tratado de Obstetricia y Ginecología (Vol I). Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1997. p. 207-226.

Y. Jubete Castañeda, A.M. González González

ASPECTOS GENERALES

Agresión sexual y violencia doméstica son posiblemente las dos situaciones socio-sanitarias que mayor índice de crecimiento presentan en nuestra sociedad, y no tanto porque sean una “patología” de reciente aparición, sino porque comportan especiales características personales, familiares, sociales así como físicas, emocionales y psicológicas, que han subestimado su presentación en función de los valores sociales establecidos.

Desconocemos realmente la magnitud del problema en nuestra sociedad. Los datos oficiales del Instituto de la Mujer (Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales 2005) señalan 7.207 denuncias por delitos de agresión sexual, pero la realidad seguramente es bastante mayor, porque se considera que se denuncian tan sólo el 10-20% de los casos, por diferentes razones, entre las que se citan, vergüenza, miedo, deseo de protegerse, evitar el escándalo, desconocimiento de sus derechos, etc.

Persisten aún en nuestra sociedad notables equívocos, conceptos erróneos sobre el asalto sexual, tales como que fue alentado por la forma de vestir de la víctima, por su comportamiento exhibicionista, por su comportamiento social promiscuo, que la resistencia opuesta por la víctima no fue suficiente, etc., que dificultan aún más la denuncia de este tipo de acto criminal.

Las agresiones sexuales se presentan en cualquier edad, sexo, raza, estado civil y condición económica o social. Nuestros datos (Centro de Asistencia e Información a Víctimas de Violencia de género. Gobierno de Cantabria) señalan las siguientes características:

- 98% personas atendidas fueron mujeres.
- 65% de las mismas tenían menos de 30 años, y un 26% eran menores de edad.
- 44% de las agresiones se produjeron en el domicilio del agresor, de la víctima o de ambos.

- 72% de los agresores eran conocidos de la víctima, siendo en el 50% de los casos un familiar de la misma, principalmente padre o pareja de la madre.
- 52% de los casos eran recientes, pero el 44% había sufrido abusos o agresiones de manera reiterada, con un 22% cuando aún eran menores de edad.

Aunque idealmente la víctima de una agresión sexual debiera ser evaluada, diagnosticada y tratada en un centro específico, dotado de personal médico y psicólogos entrenados para tratar tanto el trauma físico inicial como el psicológico posterior, nuestra realidad es que en la mayoría de los casos, las víctimas son traídas al área de urgencias, donde no existe ninguno de esos servicios.

Esto es debido a varias razones, unas por ausencia de servicios específicos, otras porque esta “patología” presenta una incidencia más elevada durante los fines de semana y a altas horas de la madrugada, situaciones en las que la disponibilidad de atención médica está limitada al personal de guardia, quién debe asumir la responsabilidad de realizar la evaluación y el tratamiento de la víctima.

En este contexto, a menudo impresionados por la propia víctima y el asalto sufrido, el personal del área de urgencias tiene la obligación profesional, ética y moral de proporcionar el mejor tratamiento tanto médico como psicológico a la víctima, al tiempo que debe prestar especial atención a la recolección de pruebas o evidencias médico-legales que serán imprescindibles para la investigación posterior del posible delito de asalto sexual.

Aunque las formas de violencia sexual pueden ser muy diversas, podemos establecer las siguientes categorías:

Violencia sexual que no implica contacto corporal

Como exhibicionismo, proposiciones sexuales indeseadas, voyerismo, insultos sexistas, mensajes en e-mail o en sms, etc.

Violencia sexual con contacto sexual

Que abarca desde tocamientos o caricias hasta violación.

Violencia contra los derechos sexuales y reproductivos de la mujer

Tráfico o utilización de personas con fines de explotación sexual, prostitución

Mutilación sexual

Desde el punto de vista de nuestra normativa penal (Código Penal, Título VIII: delitos contra la libertad e indemnidad sexual) se tipifican:

- **Agresión sexual:** se define como cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación.
- **Abusos sexuales:** es igualmente un atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado sin violencia o intimidación, pero sin su consentimiento.

Son considerados abusos sexuales no consentidos los que:

- Se realicen sobre menores de 13 años.
- Se realicen con personas con trastornos mentales o privadas de sentido.
- Cuando el consentimiento se obtenga valiéndose de una posición de superioridad que coarte la libertad de la víctima.
- **Violación:** agresión/abuso sexual consistente en la penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal o bucal, o la introducción de cualquier clase de objeto o miembro corporal por vía vaginal o anal.

PROTOCOLO DE RECONOCIMIENTO EN UNA AGRESIÓN SEXUAL

Un aspecto muy importante para realizar una correcta evaluación de agresión sexual es la preparación, esto incluye la existencia de un protocolo de reconocimiento (Tabla I) y un equipamiento necesario, tanto personal como material para realizarlo. Preferiblemente debiera realizarse en un área específica que facilite la privacidad de la víctima y con una adecuada planificación del proceso, que faciliten tanto la atención integrada de la víctima como el mantenimiento de las evidencias que faciliten la posterior persecución del asaltante.

Aunque existen kits diseñados para tal efecto, no suelen estar disponibles en el área de urgencia, o son

TABLA I. Guía básica para el examen de la agresión sexual

Actuación clínica

- Anamnesis
- Valoración estado psicológico
- Exploración física
 - General
 - Ginecológica
- Exámenes de laboratorio
 - Estudio cito-bacteriológico
 - Analítica sanguínea
 - Toma de otras muestras
- Tratamiento
 - Profilaxis ETS
 - Profilaxis antitética
 - Profilaxis de embarazo
 - Profilaxis HIV
 - Apoyo psicológico
- Criterios de hospitalización

Cumplimentación parte de lesiones

Actuaciones e información al alta

insuficientes para abarcar la totalidad de situaciones que pueden presentarse, por lo que la existencia de un listado específico de material necesario para realizar una correcta y precisa evaluación (Tabla II) facilita todo el proceso y permite ahorrar una porción considerable de tiempo.

Recepción/acogida/consentimiento médico

Quien ha sufrido una agresión sexual precisa de una atención y asistencia adecuada e integral, preferentemente en ambiente capaz de preservar su intimidad.

La actitud del personal sanitario debe ser extremadamente respetuosa debido a la delicada situación en que se encuentra la víctima, debiendo esperar a que ésta verbalice los hechos.

Puesto que la víctima de una agresión sexual puede negarse tanto al examen médico-legal como al tratamiento médico, es obligatoria la obtención del consentimiento médico antes de proceder al examen de la paciente, preferentemente escrito y a ser posible en presencia de otra persona, dadas las implicaciones legales de estas actuaciones.

En numerosas ocasiones, recordemos que sólo se denuncian el 10-20% de los casos, las víctimas rechazan el examen médico legal, por múltiples consideraciones. En este difícil contexto emocional para la víctima, debe proporcionarse apoyo psicológico al

TABLA II. Material básico para el examen de una agresión sexual

Contenido	Propósito
Bolsa de papel	Guardar la ropa
2x Frascos estériles orina	Análisis de orina, test embarazo, consumo drogas
Placa cultivo Thyer-Martin	Cultivo gonococo
Espéculo vaginal	Facilitar obtención muestras área genital
Pipetas plástico aspirativas	Aspiración contenido vaginal
x8 Hisopos	Material vaginal (x 3), endocervical (x 3), perineal (x 2)
x6 Portas	Extensión muestra vaginal (x 3) y endocervical (x 3)
Tijeras y sobres plásticos	Recoger pelos en área púbica
Anuscopio	Facilitar obtención muestras área anal
x 3 Hisopos	Material anal (x 3)
x 3 Portas	Extensión muestra anales (x 3)
x 3 Tubos analítica sanguínea	Análisis de sangre, VIH, serología
x 3 Hisopos	Muestras de saliva/área bucal
Sobres plásticos	Contenido uñas; manchas de sangre y/o espermatozoides en piel

tiempo que se intenta convencer a la paciente de la conveniencia del examen médico, e incluso de la obtención de pruebas físicas, que pudieran ser posteriormente utilizadas, si decidiera denunciar la agresión.

En el caso de menores y jóvenes menores de 18 años debe siempre avisarse al Juzgado de Guardia, independientemente de que sus padres o tutores deseen o no presentar denuncia.

Historia clínica

La obtención de la historia clínica de una víctima de agresión sexual debe estar enfocada hacia la obtención de datos fundamentales relacionados con la agresión sufrida, los antecedentes ginecológicos de la víctima y los antecedentes médicos de la misma (Tabla III). Es aconsejable actuar en presencia de un profesional de enfermería (procurando que al menos uno de ellos sea mujer), hacerlo de forma amable, objetiva y sin prejuicios, explicando la utilidad de las actuaciones que se van a realizar.

Datos de la agresión

Deben incluir solamente aquellos elementos necesarios para la completa y correcta orientación del examen físico de la víctima:

- Lugar, hora y fecha de la agresión.
- Somera descripción del evento, referida a la utilización de fuerza violencia y/o amenazas, junto con el número de agresores, si fueran varios.

- La utilización de objetos de contención, ataduras, mordazas, etc.
- Utilización de alcohol y/o drogas tanto voluntaria como involuntariamente.
- Pérdida de conciencia.
- Tipo de agresión, determinando la penetración o el intento tanto vaginal, oral o anal, con eyaculación dentro o fuera de la utilización de preservativos, la utilización de objetos externos para la penetración anal/vaginal.

Antecedentes ginecológicos

Deben estar incluidos los datos referidos a los antecedentes sexuales y reproductivos de la víctima, con especial referencia a:

- Fórmula menstrual y fecha última regla.
 - Método anticonceptivo y relaciones sexuales previas (72 h) a la agresión.
 - Enfermedades de transmisión sexual padecidas o patología ginecológica reciente.
 - Intervenciones quirúrgicas ginecológicas.
- Es importante reflejar igualmente la actividad posterior a la agresión, especialmente:
- Referida al lavado, duchado, lavado de boca, orinado o defecado posterior al asalto.
 - Auto-tratamiento médico si hubiere.

Antecedentes clínicos

Debe realizarse una somera historia clínica, al tiempo que se evalúa la capacidad de la víctima para

TABLA III. Protocolo de historia médica en las agresiones sexuales**Datos de la agresión**

Lugar, hora y fecha de la agresión

Descripción del evento:

- Utilización de fuerza, violencia y/o amenazas
- Utilización de objetos de contención
- Número de agresores, si varios
- Utilización de alcohol y/o drogas tanto voluntaria como involuntariamente
- Pérdida de conciencia

Tipo de agresión:

- Penetración o el intento tanto vaginal, oral o anal
- Eyaculación, donde
- Preservativos, lubricantes
- Objetos externos

Antecedentes ginecológicos

Fórmula menstrual y fecha última regla

Método anticonceptivo

Relaciones sexuales previas (72 h) a la agresión

Enfermedades de transmisión sexual

Patología ginecológica reciente

Actividad posterior a la agresión:

- Lavado, duchado, lavado de boca, enemas
- Orinado o defecado posterior al asalto
- Auto-administración de medicamentos

Antecedentes clínicos

Evaluar posible intoxicación alcohólica/sustancias de abuso, retraso mental o inmadurez

Signos vitales

Tratamientos médicos, inmunizaciones, alergias

Aspecto general de la paciente

Estado de sus ropas

Presencia de lesiones extragenitales

Valoración psicológica

Manifestaciones somáticas

- Temblor, sudoración, palidez
- Alteraciones respiratorias
- Alteraciones digestivas
- Enuresis

Comportamiento verbal

- Tartamudez, bloqueo del habla, mutismo
- Verbalización excesiva

Alteraciones del comportamiento

- Pasividad, hiperactividad, hipervigilancia
- Ansiedad, temor, vergüenza, culpa, vulnerabilidad, desamparo
- Miedo, enfado, rabia, sobresalto
- Desconfianza hacia personas del mismo sexo que el atacante
- Temor al contacto físico
- Trastornos de conducta, cambio de carácter, aislamiento

contestar adecuadamente a las preguntas, sobre todo en casos en que se sospeche la presencia de intoxicación alcohólica/sustancias de abuso, retraso mental o inmadurez, que cuestionen la capacidad de la víctima para consentir la relación sexual.

En la historia clínica debe reflejarse, además de los signos vitales, tratamientos médicos, inmunizaciones, alergias propias de toda historia, el aspecto general de la paciente, el estado de sus ropas, la presencia de lesiones extragenitales.

Valoración del estado psicológico

La violencia sexual no sólo provoca daños a corto y largo plazo en el bienestar físico, sino que provoca también daños en el terreno psicológico y social de la víctima, en función de una serie de variables, como:

- Naturaleza de la agresión.
- Características del agresor.
- Características personales de la víctima.
- Respuesta del entorno familiar y social.

A nivel psicológico, la víctima puede aparecer en una verdadera crisis de miedo, ya que siente el ataque como una verdadera amenaza vital, junto con sentimientos añadidos de despersonalización, degradación, vergüenza, culpabilidad, humillación, rabia, propios de un desorden de estrés postraumático que afecta al 32% de las víctimas.

A partir de estos datos, puede dirigirse una correcta exploración física, especialmente dirigida a la correcta obtención de muestras, que minimice el trauma psicológico de la paciente.

Exploración física

El examen físico debe ser una extensión lógica de la historia clínica, con la particularidad de que debe cumplir dos diferentes necesidades, por un lado debe permitir una correcta evaluación médica de la paciente, y no debe olvidarse que la estabilidad física de la paciente es prioritaria sobre cualquier otra actuación y, por otro lado, debe facilitar la obtención de muestras y descripción de lesiones que pudieran servir como evidencias en un ulterior proceso legal (Tabla IV).

Puede iniciarse el examen opcionalmente con la obtención de fotografías de la ropa vestida durante la agresión, para posteriormente ser guardada separadamente en bolsas de papel, que a diferencia del plástico, posibilita el sacado de muestras y su posible recolección ulterior si pasaran desapercibidas en un primer examen.

TABLA IV. Protocolo de examen físico en las agresiones sexuales

Examen físico	Mujer/Niña	Hombre/Niño
Rápido examen signos vitales: ventilación, circulación, conciencia	+	+
Inspección de la ropa: signos de violencia, material externo	+	+
Inspección del cuerpo: signos de violencia, material externo	+	+
Examen de las extremidades: signos de inmovilización	+	+
Examen de las mamas: signos de violencia	+	
Examen de la cavidad oral:		
Signos de lesión en pilares, pared orofaringe, frenillo	+	+
Material externo, infección	+	+
Examen del área genital:		
Masculina:		
Signos de trauma en pene, testículo, escroto		+
Examen de restos secos de semen, lubricantes, infección		+
Examen por cicatrices de vasectomía		+
Femenina:		
Inspección del periné: trauma, restos externos	+	
Inspección de la vulva, introito: trauma, restos	+	
Inspección del himen: presencia, morfología, desgarros	+	
Inspección de la vagina: laceraciones, restos	+	
Inspección del cérvix: trauma, infección, menstruación	+	
Examen pélvico bimanual	+	
Examen área anal y perineal:		
Signos de trauma	+	+
Signos de lubricantes, sangre, semen	+	+
Tacto rectal	+	+

Seguidamente, debe examinarse la totalidad del cuerpo de la paciente, exceptuando el área genital, anal y oral, en busca de lesiones, traumas o simples signos de agresión, poniendo especial atención en regiones tales como espalda, muslos, muñecas, tobillos y senos, refiriendo la presencia de erosiones, magulladuras o equimosis. En caso de evidencia de trauma en cualquier localización debe ser no sólo evaluado sino correctamente diagnosticado (Rx).

Debe prestarse especial atención a la presencia de semen o sangre seca en la piel o pelo de la víctima, muestras que deben ser recogidas con hisopo embebido en solución salina y posteriormente secado al aire. Del mismo modo es posible la presencia de restos de la piel, sangre o pelo del asaltante debajo de las uñas de la víctima, de donde deben sistemáticamente sacarse muestras.

Posteriormente, se procede al examen del área genital en mesa de exploración. Inicialmente se deben valorar los muslos y periné, prestando atención a la evidencia de trauma o restos, en cuyo caso puede ser muy

útil una lámpara ultravioleta (lámpara de Wood) para la identificación de restos de esperma. A continuación se examina la vulva y el introito vaginal, evaluando la presencia de erosiones, lesiones o material externo. Se continúa con el examen interno, prestando especial atención a la membrana himenal, su morfología, bordes libres, consistencia, elasticidad, desgarros, describiéndose el número, situación horaria, profundidad, contorno, recientes o antiguos y finalizando con examen con lámpara de Wood. Posteriormente se inspecciona la vagina, posible presencia de laceraciones en sus paredes, y el cuello uterino, prestando atención a signos de erosión, trauma, infección, menstruación o embarazo.

Seguidamente debe evaluarse el área ano-rectal, prestando especial atención a la presencia de erosiones, desgarros o simple material externo, especialmente lubricantes, dada la reluctancia de la mayoría de las víctimas a admitir sodomizaciones anales u orales. Para la evaluación oral debe prestarse especial atención a la existencia de lesiones, desgarros en áreas como el fre-

TABLA V. Protocolo de obtención de muestras en las agresiones sexuales

Muestras	Mujer/niña	Hombre/niño
Fotografías (opcional) de la ropa, erosiones, equimosis, traumas	+	+
Ropa: análisis de muestras de sangre, semen, secreciones. Violencia	+	+
Piel: muestras secas de secreciones, sangre, semen	+	+
Uñas: muestras de piel, sangre	+	+
Área perineal: erosiones, secreciones, lubricantes	+	+
Área genital:		
Masculina:		
- Muestras de orina: infección, abuso de drogas		+
- Muestras de pene: epitelio vaginal, sangre, heces		+
- Muestras de uretra: infección, gonorrea		+
Femenina:		
- Vello púbico: presencia elementos externos	+	
- Aspiración vaginal: motilidad semen, fosfatasa ácida	+	
- Muestras vagina y cérvix: hisopos	+	
Area anal: erosiones, secreciones, lubricantes	+	+
Cultivo gonococo. Muestras cervix, recto, orofaringe	+	+
Muestras sanguíneas: ABO, VIH, bHCG, VHB, VDRL, drogas	+	+
Muestras de orina: infección, drogas	+	+
Rx abdomen y cualquier trauma corporal	+	+
PCR para clamidias y gonococo	+	+

nillo de la lengua o labio inferior, los pilares o la pared posterior y lateral de la orofaringe.

Obtención de muestras

Aunque existen diferencias significativas en los protocolos de obtención de muestras en las víctimas de asaltos sexuales, en función de los condicionantes legales de cada país, las técnicas de obtención de las mismas son muy similares (Tabla V).

Para la obtención de muestras vaginales y endocervicales, se aconseja la utilización de un espéculo sin lubricar o en su defecto con suero, para evitar contaminación, y se obtienen muestras de la pared posterior de la vagina o del canal endocervical, respectivamente, con la ayuda de una torunda o hisopo estéril, dejándolo aplicado durante 30 segundos. Si el himen estuviera intacto, sería suficiente una muestra tomada directamente del orificio vaginal.

Similar procedimiento se sigue para la obtención de muestras del canal ano-rectal, en cuyo caso se utiliza el anuscopio para la facilitación de la obtención de muestras. Igualmente se utilizan hisopos estériles que

permanecen 30 seg. En caso de abundante contaminación fecal, es preferible desechar la muestra y obtención de una nueva.

En el caso de la cavidad oral, se pueden igualmente obtener muestras mediante el cepillado con hisopo o torunda estéril alrededor de dientes, base de lengua, frenillo, pilares y pared posterior de la orofaringe.

Realizadas las tomas con hisopos, para la investigación de esperma tanto en cavidad vaginal, anal u oral, puede realizarse un lavado con 10 ml de suero estéril, que se recogerá en un bote estéril cerrado herméticamente.

Finalmente, deben obtenerse muestras por técnicas similares a las mencionadas de erosiones, uñas, ropa, manchas en la piel de cualquier material externo, pelos que pudieran estar adheridos a la víctima o en sus ropas.

Este proceso debe completarse con la obtención de tres muestras sanguíneas para el análisis del grupo sanguíneo, sífilis, VIH, VHB, bHCG, así como posible consumo de alcohol y/o drogas.

Las muestras judiciales deberán mantenerse en nevera hasta su procesamiento y, finalizada la exploración

y toma de muestras, deberá ofrecerse a la víctima la posibilidad de aseo.

Tratamiento médico

Debemos considerar el tratamiento médico en toda su extensión, no limitándonos exclusivamente a las lesiones corporales y profilaxis de enfermedades de transmisión sexual y/o embarazo, sino incluyendo una atención psicológica inicial, dada la frecuencia con que estos pacientes presentan alteraciones por estrés post-traumático.

Dentro de estas actuaciones de apoyo psicológico, debemos prestar especial atención a detalles como asegurar a la paciente que está totalmente a salvo ahora, prestar especial atención a la víctima, a su relato. Informarla de su actual condición física de modo positivo, facilitando la toma de decisiones por parte de la paciente tanto para el examen físico, como para el tratamiento o profilaxis que se utilizará. Informar en todo momento de los pasos a realizar y la conveniencia de los mismos. Introducir la conveniencia de apoyo psicológico posterior para facilitar la recuperación de las secuelas de la agresión sexual.

Como mencionamos anteriormente, la estabilidad física de la paciente es prioritaria sobre cualquier otra actuación, y a eso debe dirigirse nuestro tratamiento inicial. Conseguido este propósito, podemos centrarnos en prevenir efectos indeseables de la agresión sexual, sobre todo la posibilidad de contagio de enfermedades de transmisión sexual (ETS) y embarazos no deseados.

El riesgo de contraer ETS como consecuencia de una agresión sexual es muy difícil de establecer, ya que lógicamente varía con la incidencia de presentación de cada una de las patologías en cada grupo de población y país. Algunos datos publicados revelan una incidencia del 2% para *Chlamydia*, 3% sífilis, 4% gonococo y 12% tricomonas, pero carecemos de datos fiables para herpes, citomegalovirus, hepatitis B y VIH.

Considerando la voluntad de la paciente, debemos establecer una pauta de actuación, bien de manera totalmente empírica o bien esperando a la obtención de resultados de los análisis de las muestras efectuadas.

En el primero de los casos, la pauta actual preferida para la profilaxis /tratamiento de gonococia, clamidias, *Trichomona* y sífilis:

- Ceftriaxona (250 mg/IM), más metronidazol (2 g/VO), seguido de doxiciclina (100 mg/12 h/ VO) durante 7 días.

- En alérgicos a betalactámicos: espectinomicina (2 g/IM), añadiendo igualmente metronidazol (2 g/VO), seguido de doxiciclina (100 mg/12 h/ VO) durante 7 días.
- En gestantes: la víctima debe utilizar azitromicina (1 g/VO) o eritromicina (500 mg/6 h/VO) durante 7 días.
- En menores, ceftriaxona (125 mg/IM) mas Metronidazol (2 g/VO) y doxiciclina (100 mg/VO/12 h) durante 7 días. Si fuese alérgico a betalactámicos: azitromicina (20 mg/kg) durante 7 días (D máxima 1 g).

El riesgo de embarazo no deseado está establecido entre el 2-4% en caso de agresión sexual. Después de excluir la existencia de embarazo previo al asalto sexual mediante la determinación de la bHCG, debe ofrecerse el tratamiento del embarazo no deseado que comprende la ingestión de una dosis única de 1,5 mg de levonorgestrel, siempre que el tratamiento se realice antes de transcurridas 72 horas de la agresión. Si han transcurrido entre 72 h y menos de 5 días, el tratamiento anterior no es eficaz y debe procederse a la implantación de un DIU.

Respecto a la profilaxis frente a hepatitis B, dependerá de si tiene vacunación previa (incorporada a partir de 1984) de modo que, en caso negativo, se administra de urgencias una dosis de gammaglobulina antiHb y la primera dosis de vacuna de hepatitis B.

La aplicación de profilaxis antitetánica depende de la existencia y características de las heridas inciso-contusas, así como de la existencia de vacunación previa, idéntico a cualquier otra situación.

Finalmente, para la terapia preventiva del VIH, debe informarse del beneficio/riesgo y derivarla a la consulta de infecciosas del hospital de referencia, para que se instaure la terapia si procede antes de 48 horas.

Se ingresará a aquellas víctimas que presenten un importante daño físico genital, extragenital o grave deterioro psíquico.

Después de realizada la actuación clínica, el facultativo emitirá un parte de lesiones (Anexo 1) que será remitido al Juzgado de Guardia, de forma obligatoria, independientemente de que la víctima desee formular denuncia o no.

Debe constar por triplicado, siendo una copia para el Juzgado, otra para la historia clínica y otra para la víctima.

PARTE DE LESIONES

D/Dª.....

Médico/a colegiado/a.....

COMUNICA a usted, que en el día de hoy, a las..... horas, he atendido en el centro sanitario.....

A..... años, con domicilio en (calle y nº).....
CP..... y localidad..... Provincia.....
Teléfono.....

Y le REMITE el siguiente INFORME MÉDICO por una presunta agresión sexual

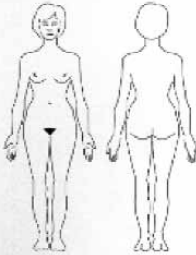
DESCRIPCIÓN DE LOS HECHOS

ESTADO EMOCIONAL

ANTECEDENTES PERSONALES Y GINECO-OBSTETRICOS DE INTERES

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL:

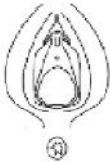
(Se deberá describir de forma pormenorizada el tipo de lesión y las características de las mismas)



.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA:

(Se deberá describir de forma pormenorizada el tipo de lesión y características de las mismas)



.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

PRUEBAS CLÍNICAS REALIZADAS:

- Cultivo vaginal Sí No
- Cultivo endocervical Sí No
- Cultivo anal Sí No
- Cultivo nasal Sí No
- Serología de Sífilis Sí No
- Serología de Hepatitis B Sí No
- Serología de VIH Sí No
- Beta HCG en sangre Sí No

TRATAMIENTO ADMINISTRADO:

- Profilaxis ETS Sí No
- Profilaxis Hepatitis B Sí No
- Profilaxis VIH Sí No
- Profilaxis antituberculosa Sí No
- Anticoncepción postcoital Sí No

Otras observaciones:

.....
.....
.....

DESTINO: Ingreso Alta

Lo que COMUNICO a usted a los efectos que considere oportunos.

..... de de 200.....

Firma:

SRA/JUEZ DE INSTRUCCIÓN DEL JUZGADO DE GUARDIA

ANEXO 1. Parte de lesiones utilizado en el Servicio Cántabro de Salud

Se informará a la víctima de los controles de seguimiento que se van a realizar tras el alta médica y de la importancia de los mismos, así como del centro donde puede realizarlos, incluido la unidad de salud mental correspondiente para recibir atención psicológica, si precisara.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Miguel JR. Agresión sexual y violación. En Usandizaga JA y de la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. McGraw-Hill Interamericana 2004, p 595-601.
2. Gosset D, Hedouin V. Sexual assaults. *Rev Prat* 2002; 52: 734-8.
3. Gutiérrez B, Gutiérrez M. 17 años de asistencia a víctimas de agresiones sexuales en Cantabria (1987-2003). CAVAS 2005.
4. Lolin DF, Foa EB. Sex differences in trauma and post-traumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychol Bull* 2006; 132: 959-92.
5. Lete A. Acuerdo interinstitucional para la atención integral a las mujeres víctimas de maltrato doméstico y/o agresiones sexuales: protocolo de actuación. Pamplona. Instituto Navarro de la Mujer 2002.
6. Linet T, Nizard J. Constats de violences sexuales: rédaction d'un protocole d'accueil et mise en pratique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004; 33: 99-109.
7. López Bonasso D, Smith T. Sexual assault kit Tracking application (SAKiTA): technology at work. *J Forensic Nur* 2006; 2: 92-5.
8. McGregor MJ, Lipowska M, Shah S et al. An exploratory analysis of suspected drug-facilitated sexual assault seen in a hospital emergency department. *Women Health* 2003; 37: 71-80.
9. Parmis D, Du Mont J. Examining the standardized application of rape kits: an exploratory study of post-sexual assault professional practices. *Health Care Women* 2002; 23: 846-53
10. Parsons L, Allen A. Sexual Assault. *Obstet & Gynecol* 2002; 25: 552-61
11. Patel M, Minshall L. Management of sexual assault. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 817-31.
12. Pazzani LM. The factors affecting sexual assaults committed by strangers and acquaintances. *Violence against women*; 2007; 13: 717-49.
13. Sánchez S, Herrero S, Rivas V. Family doctors faced with sexual assaults. *Aten Primaria* 2004; 34: 437-41.
14. SCS. Protocolo de Atención Sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales. Gobierno de Cantabria 2006.

Y. Jubete Castañeda

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos intrauterinos (DIU) están considerados como uno de los métodos anticonceptivos reversibles más eficaces que existen, sólo superados por los anticonceptivos hormonales orales. Su uso en España ha cumplido ya 20 años, y durante este tiempo se han acallado la mayor parte de las falsas creencias que rodearon su uso en los primeros momentos. Estas polémicas socio-científicas pusieron en entredicho su eficacia y magnificaron las complicaciones derivadas de su uso. Aún hoy persisten ciertas ideas en la sociedad que alientan la polémica, tales como la relación existente entre el DIU y la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) o los embarazos ectópicos.

Hay que recordar que los DIU presentan una tasa de aceptación mayor que los anticonceptivos hormonales orales por parte de la mujer, puesto que no alteran su equilibrio hormonal. La tasa de continuidad es del 70-90% en el primer año. Se trata, por tanto, de un método eficaz, aceptable, cómodo y con pocas complicaciones, siempre que se respeten unas normas básicas tanto en la selección de las pacientes como en los controles posteriores.

En función de que los DIU estén constituidos exclusivamente por plástico o se le asocien otros elementos, se clasifican en DIU inertes o inactivos si están constituidos exclusivamente por plástico, y activos o medicados si llevan asociados otros elementos. Estos últimos pueden contener un hilo de cobre, solo o recubriendo un núcleo de plata, o bien contener un gestágeno.

Los más empleados actualmente son los DIU medicados con cobre. La forma, el tamaño del vástago y el contenido de cobre varían mucho dependiendo del modelo de DIU (Fig. 1). Las morfologías más frecuentes son aquellas con forma de T y los de tipo áncora. La cantidad de cobre oscila según los modelos entre 200 mm² (baja carga) y 380 mm² (alta carga), estimándose

su liberación diaria en unos 40-50 µg. La mayor liberación se produce durante los primeros meses de uso, para disminuir posteriormente.

La vida de los DIU de cobre se calcula en función de su carga de cobre y de su tasa de liberación diaria. En este sentido, los DIU con hilo de cobre tienen una duración más limitada debido al peligro de fragmentación. Esto ha sido minimizado con la incorporación de un núcleo de plata al filamento de cobre. Algunos modelos han sustituido el hilo de cobre por “manguitos” situados a lo largo del vástago, imposibilitando su fragmentación y aumentando su duración hasta los 20 años.

Los DIU liberadores de progesterona o levonorgestrel tienen forma de T y la medicación va alojada en un depósito en el vástago vertical (Fig. 1). En el primer caso, la liberación de progesterona se produce a un ritmo de 65 µg/día, lo que da lugar a una depleción de la carga en 1 ó 2 años. Esto obliga al recambio anual de este tipo de DIU. Este hecho, unido a que se ha encontrado una tasa superior de complicaciones, tales como embarazo ectópico y quistes funcionales de ovario, hacen que este DIU haya tenido una difusión muy limitada.

El DIU liberador de levonorgestrel se ha mostrado mucho más eficaz que el de progesterona, ya que a su larga duración (7-10 años) se añade la ausencia de gestaciones ectópicas y una reducción del sangrado menstrual.

En la actualidad, no se dispone de evidencias científicas concluyentes sobre el mecanismo de acción de los DIU. Se acepta que pueden actuar por diferentes mecanismos de acción. La inserción de un DIU en la cavidad uterina desencadena una respuesta inflamatoria aséptica del endometrio con aumento de la permeabilidad capilar, edema endometrial y aumento de la presencia de macrófagos. Cuando el DIU lleva carga

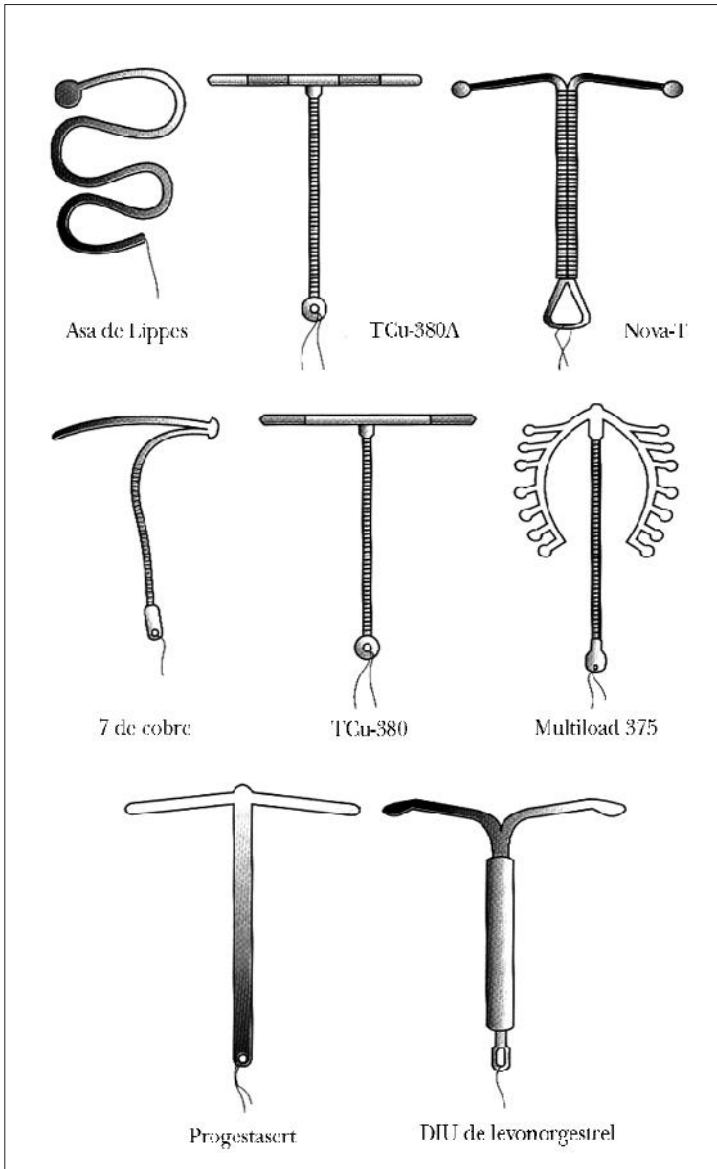


FIGURA 1. Modelos de DIU.

de cobre, se produce una alteración del equilibrio biológico del endometrio, un incremento de la síntesis de prostaglandinas y una reducción de los receptores de estrógenos y de progesterona del endometrio. Adicionalmente, la presencia de cobre en el moco cervical impide la capacitación espermática y tiene un efecto espermicida afectando a la motilidad de los espermatozoides. Dado que el mecanismo fundamental es pre-conceptivo, es poco probable que la acción principal tenga relación con la capacidad de interferir la implantación.

Los DIU que contienen progesterona provocan una atrofia glandular del endometrio. El DIU de levonorgestrel asocia además una posible inhibición parcial de la ovulación. Ambos DIU provocan cambios del moco cervical, dificultando la penetración espermática.

ACTUACIÓN ANTE LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL USO DE DIU

Se han descrito varias complicaciones secundarias al uso de DIU, si bien actualmente existen datos contradictorios en la literatura. De forma general, pode-

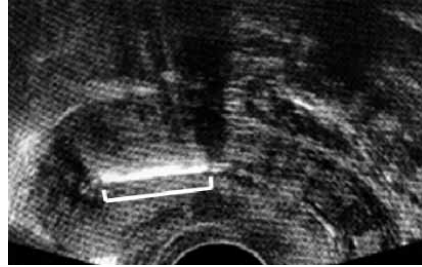
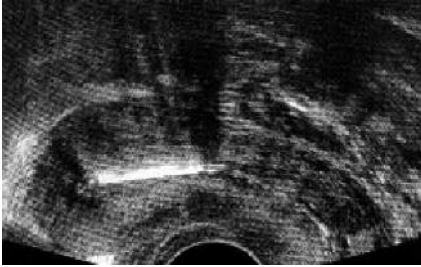


FIGURA 2A. Imagen ecográfica de un DIU de cobre normoinserto (Trayecto señalado con línea blanca).

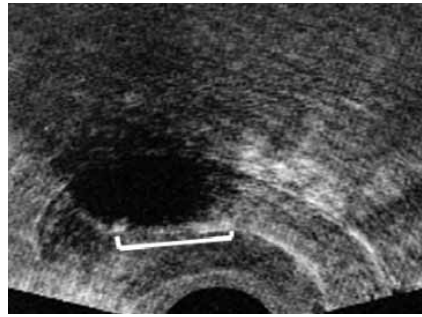
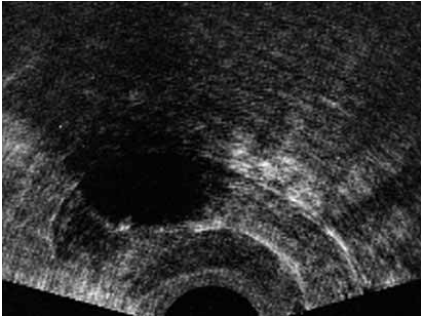


FIGURA 2B. Imagen ecográfica de un DIU portador de Levonorgestrel normoinserto (Trayecto señalado con línea blanca).

mos clasificar las complicaciones secundarias al uso de DIU en tres grupos dependiendo del momento en que aparezcan: complicaciones durante la inserción, complicaciones durante la permanencia y complicaciones durante la extracción (serán descritas en el epígrafe dedicado a la extracción de DIU).

Complicaciones de la inserción

La más frecuente es la aparición de dolor en el transcurso de la inserción, ocasionalmente seguido por una reacción vagal transitoria y autolimitada. Cuando sucede una reacción de este tipo, es preciso mantener a la mujer en decúbito, con las extremidades inferiores elevadas y realizar controles de la tensión arterial. Se recomienda disponer de AINE y atropina (0,5 mg subcutáneo) para solucionar el cuadro si éste persiste.

Una complicación infrecuente (6/10.000 inserciones), pero temible, es la perforación uterina yatrogénica. Esta situación tenía lugar, sobre todo, cuando la inserción se realizaba en el postparto inmediato. Por supuesto, la mejor prevención de la perforación es una inserción cuidadosa.

Ante la sospecha de perforación, se debe interrumpir la introducción del dispositivo y someter a la mujer a observación. En la mayor parte de los casos, especialmente si el DIU es extraído, el accidente se resuelve de forma espontánea, sin otras complicaciones (hemorragia o abdomen agudo). Si el DIU no se puede

extraer, habrá que localizar su posición mediante una ecografía (Figs. 2A y 2B). Si el DIU se encuentra enclavado en el miometrio, su extracción deberá realizarse bajo visión directa o histeroscópica. Los DIU enclavados deben ser extraídos por el riesgo de migración hacia la cavidad abdominal.

Si el DIU no se localiza en el interior del útero, habrá que distinguir entre dos posibles situaciones:

- La expulsión del DIU sin que la mujer lo haya detectado.
- La migración del DIU a la cavidad abdominal.

Su localización se realizará entonces mediante una radiografía simple de abdomen (Fig. 3), ya que se trata de un objeto radiopaco, condición ésta conferida por las sales de bario presentes en el polietileno de su estructura. Un DIU migrado a la cavidad abdominal debe ser extraído siempre, preferentemente mediante cirugía laparoscópica.

Finalmente, existe riesgo de infección durante la inserción en el útero cuando coexiste una de las dos situaciones siguientes: no se respeta la asepsia adecuada en el proceso de manipulación e inserción, o bien existía una infección genital no diagnosticada. **Hay un acuerdo general en que cualquier infección genital aparecida después de transcurridos tres meses desde la inserción no es producida directamente por la presencia del dispositivo intrauterino** (es raro después de las tres primeras semanas) (*nivel II de evidencia*).



FIGURA 3. Rx de abdomen con DIU migrado a la cavidad abdominal.

Complicaciones durante la permanencia

Las complicaciones que pueden producirse durante el tiempo en que el DIU está en uso hasta su extracción se exponen a continuación.

Gestación

La gestación es, además de una complicación, el fracaso del método anticonceptivo. Su incidencia varía según los modelos, la población estudiada y la adecuación del DIU a la usuaria concreta, pero en general se estima que la tasa de embarazo con un DIU de alta carga ($> 300 \text{ mm}^2$) es $<$ o igual al 1% durante el primer año. Cuando exista sospecha de embarazo, es necesario establecer si se trata de una gestación intrauterina o ectópica, para lo cual es imprescindible la realización de una ecografía vaginal, donde además se localizará el DIU.

Si el embarazo es intrauterino, **debe intentarse la extracción del DIU siempre. Si esto no es posible y la gestación coexiste con el DIU, debemos saber que no existe ningún incremento de la incidencia de partos pretérmino ni de malformaciones congénitas en el feto, pero el riesgo de aborto es del 50%.**

Si la gestación es ectópica hay que solucionar el cuadro clínico y valorar la retirada del dispositivo. Una cuestión que ha suscitado un gran debate es la relación existente entre el DIU y la frecuencia de embarazos extrauterinos. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el riesgo de presentar un embarazo ectópico es menor en usuarias de DIU que en la población general debido a la alta eficacia de los DIU actuales. Sin embargo, en caso de embarazo en mujer

portadora de DIU, el riesgo de gestación ectópica está aumentado.

Descenso o expulsión

- **Descenso:** se considera que un DIU está descendido cuando está alojado, parcial o totalmente, en el canal cervical (Fig. 4). Dicho de otra manera, el DIU se considera normoinserto siempre que el extremo inferior del vástago esté por encima del orificio cervical interno (OCI).
- **Expulsión:** se define como la presencia del DIU en vagina o fuera del cuerpo de la mujer. Siempre hay que descartar la posibilidad de perforación uterina y posterior migración a la cavidad abdominal.

Las causas que con mayor frecuencia condicionan la aparición de estas complicaciones son la inadecuación del modelo de DIU a la usuaria y la insuficiencia cervical. El cuadro clínico que presentan es variable, desde la forma asintomática a la aparición de dolor y/o metrorragias. Generalmente, estas complicaciones aparecen en los primeros 6 meses de uso y suelen coincidir con una menstruación. Si se ha diagnosticado un descenso del DIU, se aconseja retirar el dispositivo y reevaluar el modelo de DIU que se va a colocar, así como el momento en que esto va a realizarse. Hay que señalar que, en ausencia de otras complicaciones, podría insertarse un nuevo DIU en el mismo acto médico.

Dolor y/o alteraciones menstruales

El dolor y la modificación en el sangrado uterino son los dos efectos secundarios del DIU que motivan, con mayor frecuencia, la extracción del mismo. Las principales alteraciones menstruales que pueden aparecer con el uso de DIU son de dos tipos: hipermenorreas o menorragias, por un lado, y metrorragias o *spotting*, por otro. El incremento del sangrado menstrual suele ser frecuente durante los primeros meses postinserción. En muchos casos, estos cuadros estaban ya presentes antes de la inserción del DIU, si bien su presencia suele magnificarlos. El sangrado intempestivo en forma de metrorragias o *spotting* hace también su aparición durante los primeros ciclos.

El dolor suele estar asociado a otras complicaciones como las alteraciones menstruales, el enclavamiento o la perforación uterina, la infección o el descenso del DIU.

Cuando aparecen estas complicaciones, es indispensable cerciorarse de que no se ha producido un descenso del DIU y realizar un diagnóstico diferencial con otras causas que producen síntomas y signos similares.

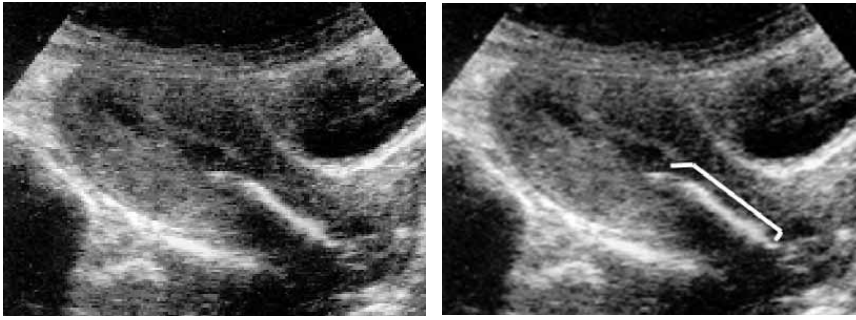


FIGURA 4. Imagen ecográfica de un DIU de cobre descendido.

Si no se detecta ninguna patología, se someterá a la paciente a observación. En el caso de los DIU de cobre se puede intentar tratamiento con AINEs, con la posibilidad de añadir un antifibrinolítico (Amchafribin® 1 g/8 horas durante los 3 primeros días de regla). Si, a pesar del tratamiento, el dolor y/o sangrado persisten, se debe valorar la extracción del dispositivo.

Estas complicaciones están minimizadas cuando se emplean DIU medicados con progesterona o levonorgestrel, ya que con este último el 70% de las usuarias desarrollan oligomenorreas a los 2 años de su uso. En consecuencia, este tipo de DIU puede convertirse en el DIU de 1ª elección en mujeres con anemia, hipermenorrea o alteraciones menstruales por exceso.

Enfermedad inflamatoria pélvica

Hay evidencia de *nivel I* de que el hilo monofilamento no es vector de infección, sino que el factor determinante de desarrollar EIP está relacionado con las enfermedades de transmisión sexual (ETS).

Igualmente, hay evidencia de *nivel I* de que la EIP en presencia de DIU no reviste mayor gravedad que en su ausencia.

Actinomices

Su hallazgo en citologías de mujeres portadoras de DIU es más frecuente que en no portadoras. No hay acuerdo sobre la conducta a seguir y las actitudes varían desde la retirada del DIU y tratamiento con penicilina, hasta la conducta expectante.

Si se sospecha infección pélvica, es aconsejable retirar el DIU, prescribir antibiótico y repetir citología de 3 a 6 meses más tarde.

No visualización de hilos guía

Se debe realizar una ecografía y si el DIU se localiza intraútero (Fig. 2A-2B), se seguirá el control habitual pero, si no se visualiza, es imperativo solicitar una

Rx de abdomen. Cuando el DIU tampoco se visualiza en la cavidad abdominal, se puede decir que el DIU ha sido expulsado.

EXTRACCIÓN DE DIU

Se recomienda practicar un primer control después de la primera menstruación post-inserción con objeto de asegurarse de la presencia del DIU, la ausencia de complicaciones y la adecuada tolerancia. No es necesario realizar ninguna prueba complementaria de forma sistemática en este control. No existe evidencia de que el control ecográfico sistemático mejore la eficacia del método.

La duración del DIU está determinada fundamentalmente por la carga del hilo de cobre que contiene, esto es, entre 3 y 5 años, dependiendo también de que porte o no un núcleo de plata. En general, existe acuerdo en que el recambio o extracción del DIU por caducidad debe realizarse según las pautas recomendadas por los fabricantes hasta los 40 años. A partir de esta edad, se puede mantener en mujeres que desean continuar con el método y han completado su proyecto reproductivo hasta al menos un año desde la última menstruación.

Se puede practicar una RMN a una usuaria de DIU sin necesidad de tomar ninguna precaución especial ni revisión específica posterior.

No es necesaria la extracción previa del DIU si la paciente va a ser sometida a una intervención quirúrgica en la que no se realice apertura del útero. Si es preciso emplear bisturí eléctrico o un electrocauterio durante la intervención, la corriente empleada deberá ser bipolar, ya que la monopolar podría provocar lesiones a distancia.

Indicaciones para la extracción de DIU

Se considera que la presencia de cualquiera de las siguientes complicaciones que a continuación enu-

meramos es indicación obligada para la retirada del DIU:

- Embarazo.
- Hemorragia genital sin filiar.
- Patología cervical.
- Neoplasia genital (excluido el cáncer de mama).
- DIU enclavado o descendido.

Existen otras situaciones en las que el profesional debe valorar la conveniencia de retirar un DIU. Entre ellas, cabe destacar la enfermedad inflamatoria pélvica (recordemos que existe evidencia de *nivel I* de que la EIP en presencia de DIU no reviste mayor gravedad y que su tratamiento debe ser el habitual), el dolor abdominal persistente, presencia de miomas y las distorsiones severas de la cavidad cervical o uterina.

Técnica de extracción

La extracción del DIU puede realizarse en cualquier momento del ciclo y es muy sencilla. El cervix uterino se expone al examinador mediante un espéculo vaginal o unas valvas con el objeto de localizar los hilos del DIU que deben asomar unos 2 cm por fuera del orificio cervical externo (OCE). Se tracciona de ellos utilizando una pinza Köcher de forma suave y continua. Siempre hay que revisar la integridad del DIU tras su extracción. En el caso de que la mujer desee mantener el mismo método anticonceptivo y no existan contraindicaciones, puede realizarse la nueva inserción inmediatamente.

Complicaciones de la extracción

Sea cual fuere la indicación para la extracción de un DIU, las dos complicaciones más frecuentes son la no visualización de los hilos fiadores y la rotura del DIU con retención de un fragmento.

Si no se visualizan los hilos fiadores, la primera maniobra recomendable consiste en comprobar la

presencia del DIU dentro de la cavidad uterina mediante la ecografía. Si el DIU está *in situ*, se intentarán exponer los hilos que probablemente se encuentren alojados en el canal cervical, introduciendo de forma cuidadosa y aséptica un histerómetro que permita movilizarlos y ponerlos de manifiesto por fuera del OCE. Si no se consigue, se puede intentar la introducción de una pinza fina de extracción (tipo Köcher) en el canal cervical. Si estos intentos fracasan, lo mejor es realizar la extracción ecoguiada o bajo visión directa mediante una histeroscopia ambulatoria.

En caso de producirse la rotura del DIU durante la extracción, el método de elección para la extracción del fragmento intracavitario es la histeroscopia ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bajo J, Vilar E. Contracepción. Regulación de la fertilidad. Madrid. Interamericana McGraw Hill. 1991.
2. Dueñas JL. Dispositivo intrauterino. En: Calaf Alsina J, ed. Manual básico de contracepción. 2ª ed. Barcelona. Masson SA; 1997. p 95-86.
3. Fernández-Bolaños J, García-Triguero A. La contracepción por dispositivo intrauterino. 1993.
4. Fernández MR, Garaulet JV. Contraceptivos hormonales. Dispositivos intrauterinos. Intercepción. En: Cabero L, ed. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología (vol. II). Madrid. Litofinter SA 1997. p. 2001-2023.
5. Lete Lasa I. Anticoncepción intrauterina. En: Cabero L, ed. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción (vol II). Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2003. p 1483-1496.
6. SEGO. Protocolo sobre anticoncepción intrauterina (DIU). 2006.
7. Speroff L, Glass RH, Kase NG. El dispositivo intrauterino. En: Speroff L, ed. Endocrinología ginecológica e infertilidad. Barcelona. Waverly Hispanica SA. 2000. p 975-996.

L. Yáñez San Segundo

INTRODUCCIÓN

La hematopoyesis es el mecanismo por el cual se forman los diferentes elementos sanguíneos en la médula ósea para posteriormente circular por la sangre periférica. Durante la etapa embrionaria y fetal, el sistema hematopoyético se desarrolla en diferentes localizaciones (saco vitelino, hígado y bazo) hasta situarse definitivamente en la médula ósea a partir de la undécima semana de gestación. En el momento del nacimiento, la médula ósea activa (roja) se localiza en todos los huesos y, a lo largo del tiempo, es reemplazada progresivamente por tejido medular inactivo (médula grasa). Finalmente, en la edad adulta, son las epífisis de huesos largos, esternón, costillas, cráneo, vértebras y pelvis los únicos lugares de hematopoyesis activa.

El análisis de la médula ósea está indicado para el diagnóstico y estadiaje de enfermedades onco-hematológicas, así como para el estudio de fiebre de origen desconocido, ciertas enfermedades infecciosas y enfermedades de depósito.

INDICACIONES

La decisión de realizar a un paciente un estudio de médula ósea debe ser llevada a cabo después de conocer datos clínicos y analíticos, entre los que se incluyen un hemograma y un frotis de sangre periférica.

Su realización permite diagnosticar y evaluar ciertas enfermedades sistémicas (onco-hematológicas, infecciosas y de depósito) y realizar otro tipo de estudios más especializados como son la citometría de flujo, tinciones de citoquímica e inmunohistoquímica, cultivos celulares y microbiológicos, citogenética y biología molecular.

Las indicaciones para realizar la misma son las siguientes:

1. Evaluación de anemia, leucopenia, trombopenia o pancitopenia de etiología no aclarada.
2. Diagnóstico y estadiaje de linfomas y tumores sólidos.

3. Diagnóstico y evaluación de enfermedades de células plasmáticas y leucemias.
4. Sospecha de enfermedades de depósito (por ej., amiloidosis, enfermedad de Gaucher...).
5. Estudio de fiebre de origen desconocido.
6. Sospecha de infección por micobacterias, hongos, parásitos ó enfermedades granulomatosas.
7. Esplenomegalia de causa no filiada.

CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones absolutas

- Alteración de la hemostasia secundaria no corregida (anticoagulación, coagulación intravascular diseminada, hemofilia...).
- Realización de punción esternal en pacientes con esternotomía media.
- Realización de biopsia ósea en el esternón.

La trombopenia, independientemente de la severidad, no es una contraindicación para realizar este procedimiento.

PRECAUCIONES

En pacientes con sospecha de mieloma múltiple o alteraciones óseas graves, no se recomienda realizar punción esternal debido a un aumento del riesgo de perforación ósea.

Evitar la realización de punción en zonas donde existan datos de infección cutánea u osteomielitis.

PREMEDICACIÓN

En general, en el caso de los pacientes adultos, no suele ser necesario administrar ningún tipo de analgésico, pero si presentan un alto grado de ansiedad se puede administrar lorazepam o dosis bajas de diazepam.

En los niños, la realización de dicho procedimiento bajo analgesia y sedación permite realizar la técnica de una forma más segura.

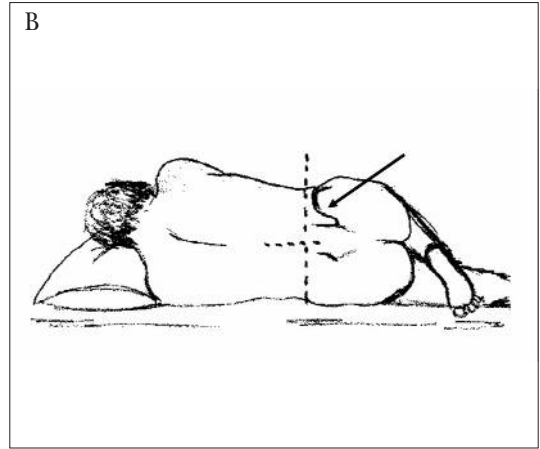
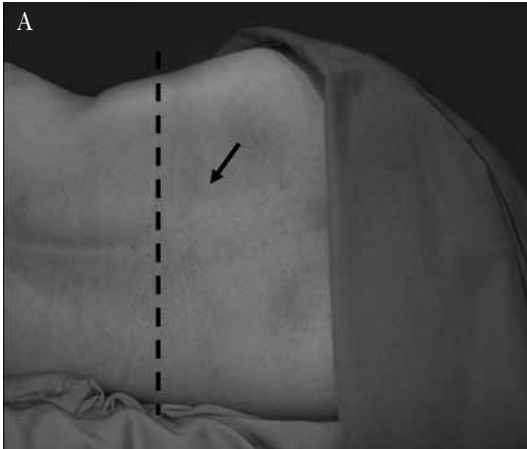


FIGURA 1A y 1B. Cresta ilíaca.

MATERIAL NECESARIO

1. Medidas de asepsia: guantes, gasas y bata estériles, desinfectante (povidona yodada, clorhexidina).
2. Material para anestesia local cutánea e intramuscular: aguja de 25-26G (0,6 mm) y 21-23G (0,8 mm), jeringa de 10 ml y lidocaína al 1-2%.
3. Bisturí.
4. Trócar específico según el lugar de punción.
5. 2-3 jeringas de 20 ml.
6. Portas.
7. Tubos con anticoagulante EDTA y heparina sódica.
8. Recipiente de cultivo convencional y/o especial si son necesarios.
9. Recipiente estéril con formol si se realiza biopsia ósea.
10. Apósito.

ELECCIÓN DEL LUGAR DE PUNCIÓN

1. Cresta ilíaca posterior (Fig. 1A y 1B):
 - a) Es el único lugar donde se debe realizar la biopsia ósea.
 - b) Es el lugar de elección en adultos, niños y algunos lactantes.
 - c) La cresta iliaca anterior debe ser reservada para aquellos casos de obesidad mórbida donde no es posible otra zona de punción.
 - d) Colocar al paciente en decúbito lateral, con la pierna inferior extendida y la superior flexionada, o en decúbito prono.
2. Esternón (Fig. 2A y 2B):
 - a) Reservado únicamente para aspirados medulares en pacientes adultos.

- b) No se recomienda esta zona en pacientes con sospecha de mieloma múltiple u osteoporosis, y está contraindicada la realización de biopsia a dicho nivel.
 - c) Colocar al paciente en decúbito supino.
3. Cresta tibial anterior:
 - a) Se utiliza en lactantes menores de 6 meses.
 - b) Colocar al paciente en decúbito supino y flexionar la extremidad de la punción.

TÉCNICA

1. Informar al paciente del procedimiento y obtener el consentimiento informado.
2. Elegir el lugar de punción.
3. Colocar al paciente en decúbito supino si se va a realizar punción esternal, o en decúbito lateral o prono si se va a realizar punción de cresta ilíaca.
4. Localizar el lugar de punción.
5. Lavado de manos y puesta de bata y guantes.
6. Desinfección local y preparar campo estéril.
7. Anestesia local, inicialmente cutánea superficial con 2 ml de anestésico y posteriormente de tejido celular subcutáneo y periostio con 3 ml de anestésico. En el caso de punción en cresta ilíaca en los cuales no se localice la zona ósea con la aguja intramuscular, se puede utilizar y siempre con precaución, una aguja de punción lumbar.
8. Realizar con el bisturí una incisión de 0,5-1 cm e introducir el trocar. Si el paciente refiere dolor aumentar la anestesia.
9. Atravesar con el trocar la piel y el tejido celular subcutáneo, apoyándolo a continuación sobre la cortical ósea de modo que:

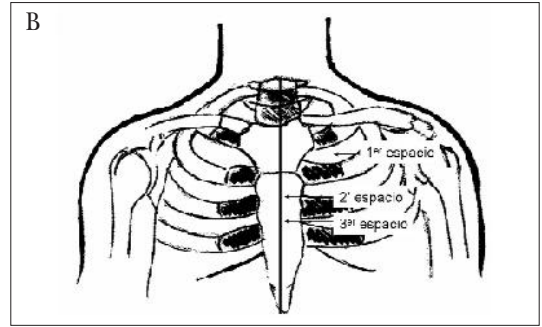
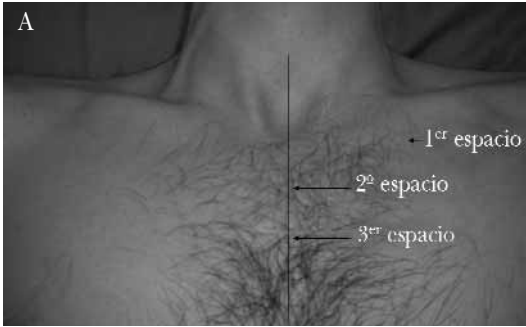


FIGURA 2A y 2B. Esternón.

- a) En el caso de la punción esternal, el trocar debe de estar en la línea media esternal entre el segundo y tercer espacio intercostal.
 - b) En el caso de la punción de cresta ilíaca, el trocar no debe resbalar y el paciente no debe sentir ningún calambre.
 - c) En cualquiera de los dos casos, si el paciente nota dolor, asegurarse de que se ha localizado la zona correcta y aumentar la analgesia local.
10. Empujar el trocar rompiendo el periostio y profundizar 1-2 mm en la cavidad medular mediante movimientos de presión y rotación hasta que esté fijo. En casos de fibrosis medular, jóvenes, pacientes con infección por el VIH y ciertos linfomas (E. de Hodgkin) la consistencia ósea puede ser más dura de lo normal y, en el caso de gammapatías, ancianos, osteoporosis e infiltración metastásica el hueso puede tener una consistencia extremadamente blanda.
 11. Retirar el fiador y extraer rápidamente 1-2 ml de médula ósea (aspirado).
 12. El ayudante realizará las extensiones y comenzará a llenar los tubos.
 13. Extraer de nuevo 1-2 ml de médula si es necesario para completar las peticiones del estudio.
 14. Si sólo se necesita el aspirado, retirar el trocar y realizar hemostasia local presionando la zona de punción durante unos segundos.
 15. Si se va a realizar biopsia ósea, profundizar unos 3-4 cm más el trocar e introducir el cortador.
 16. Girar ambos en la misma dirección a fin de romper las trabéculas óseas y extraer las dos piezas.
 17. Extraer el cilindro óseo del trocar (presentará una longitud de 2 cm y 3-4 mm de ancho) y realizar improntas en varios portas.
 18. Realizar hemostasia local con una fuerte compresión durante unos segundos o minutos depen-

diendo del nivel de antiagregación o anticoagulación del paciente.

19. Desinfectar de nuevo la zona y colocar el apósito.
20. En los casos de biopsia ósea de cresta ilíaca posterior, colocar al paciente en decúbito supino durante 30 minutos-1 hora y retirar el apósito en 24 horas.
21. Si el paciente presenta dolor se puede administrar paracetamol.

COMPLICACIONES

- Las complicaciones posteriores a la realización de una biopsia ósea son raras.
- Se estima un 0,05% de efectos adversos, siendo los más frecuentes sangrados o infecciones locales y, en su inmensa mayoría, de grado leve.
- Los factores de riesgo asociados con complicaciones posteriores son: enfermedad mieloproliferativa, tratamiento antiagregante o anticoagulante y obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Woessner, S, Florensa, L. Capítulo 4. Punción aspirativa de los órganos hematopoyéticos. Biopsia de la médula ósea. En: Woessner S, Florensa L, eds. La citología óptica en el diagnóstico hematológico. 5ª ed. Acción Médica, S.A, Fundación Española de Hematología y Hemoterapia, 2006; p. 179-88.
2. Bain, BJ. Bone marrow aspiration. J Clin Pathol 2001; 54: 657-63.
3. Eikelboom, JW. Bone marrow biopsy in thrombocytopenic or anticoagulated patients. Br J Haematol 2005; 129: 562-3.
4. Devaliaf, V, Tudor, G. Bone marrow examination in obese patients. Br J Haematol 2004; 125: 538-9.
5. Bain BJ. Morbidity associated with bone marrow aspiration and trephine biopsy - a review of UK data for 2004. Haematologica. 2006 Sep; 91 (9): 1293-4.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso, que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar, es una importante causa de morbimortalidad en los pacientes hospitalizados. Su incidencia anual en la población general es del 0,1%, aumentando hasta el 1% en el grupo poblacional con edad superior a los 60 años. Aproximadamente el 25% de los tromboembolismos venosos están asociados con la hospitalización. En ausencia de medidas profilácticas, se estima que la incidencia de trombosis venosa profunda oscila desde el 10-20% en pacientes médicos hasta el 80% en pacientes traumáticos, lesionados medulares y aquellos que se encuentran ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCIs). Más de un 95% de los casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) tienen su origen en trombos formados en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

ETIOPATOGENIA

En 1856, Virchow describió una tríada de condiciones asociadas al desarrollo de trombosis venosa. Estas condiciones incluyen la lesión de la capa íntima de los vasos, el éstasis sanguíneo y la tendencia a la hipercoagulabilidad. Las investigaciones actuales indican que la disminución del retorno venoso de las piernas (éstasis) es el factor primario en el desarrollo de TVP. El éstasis venoso se produce durante el reposo en cama, la anestesia general, la hipotensión, la posición intraoperatoria, la deshidratación, los episodios de hipovolemia y la inmovilización con escayola. El éstasis venoso debido a la inmovilización o la obstrucción de la circulación venosa inhibe el aclaramiento y la dilución de los factores de coagulación activados. Cuanto más prolongado es el período de éstasis, más probable es la trombosis venosa. Es infrecuente que el éstasis se deba a la compresión externa de una vena. El traumatismo

de un vaso puede provocar daño endotelial, con la consiguiente agregación de plaquetas y fibrina y la formación de un coágulo. La lesión endotelial detiene la inhibición de la coagulación y la fibrinólisis a nivel local. Puede deberse a manipulación de la vena, golpe, punción o introducción de soluciones irritantes en el vaso. Finalmente, la trombofilia congénita o adquirida promueve la coagulación y se puede observar en un 25-50% de los pacientes que presentan un TEP. La deshidratación, el uso de anticonceptivos orales, el tabaco, la supresión brusca de anticoagulantes y la anemia son factores que también pueden contribuir a un estado de hipercoagulabilidad. Esta tríada de factores bien de forma individual o conjunta se puede observar en múltiples situaciones clínicas, tales como la inmovilización, edad mayor de 40 años, parálisis, lesiones medulares, anestesia, cirugía, cateterización de accesos venosos centrales, trauma, obesidad, transfusiones sanguíneas, etc.

El trombo se origina mediante agregados de plaquetas seguido del desarrollo de un trombo rico en fibrina; este proceso puede ser muy rápido (minutos). Según estudios flebográficos las venas implicadas en la TVP serían las de la pantorrilla en el 96% de los casos, la poplítea en el 45%, femoral en el 37%, ilíaca en el 10% y 0,5% en el territorio iliocono. Los trombos así formados pueden evolucionar hacia la lisis en el 80% ó hacia su extensión y crecimiento, con o sin embolización, en los restantes. A pesar de que las venas que más frecuentemente desarrollan procesos trombóticos son las de las pantorrillas, en más del 90% de los casos los TEP se generan a partir de trombos procedentes de las venas profundas de las extremidades inferiores, particularmente de las venas ilíacas, femorales y poplíteas. Los trombos localizados en las pantorrillas tienen un riesgo muy limitado de producir embolismo pulmonar y un pronóstico excelente.

El riesgo de desarrollar un tromboembolismo venoso está relacionado con la presencia o ausencia de factores de riesgo específicos (Tablas I y II) y dicho riesgo se incrementa en la medida en que varios de estos factores están presentes de forma simultánea tal y como sucede en la mayor parte de las personas hospitalizadas. Un caso especial es el de los pacientes traumáticos, cuyos factores de riesgo se diferencian de los del resto de enfermos. El mayor estudio sobre los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica (ETE) en pacientes traumáticos fue publicado en 2004 por Knudson y cols. En dicho estudio, se determinaron como factores de riesgo para ETE la edad mayor o igual a 40 años, la existencia de fractura de pelvis, fracturas en extremidades inferiores, lesión medular con parálisis, traumatismo craneoencefálico, necesidad de ventilación mecánica superior a 3 días, lesión venosa, *shock* en el momento de la admisión y la realización de cirugía mayor. En pacientes pediátricos traumatizados la presentación de ETE se ha asociado con la edad, puntuación en la escala *Injury Severity Score* (ISS), presencia de lesiones a nivel craneal, torácico, abdominal, de las extremidades inferiores, a nivel espinal, y con la realización de craneotomías, laparotomías y cirugía a nivel espinal. Se han desarrollado diferentes escalas de predicción de la existencia de trombosis venosa, entre ellas la más ampliamente utilizada es la de Wells, especialmente útil cuando se emplea en pacientes jóvenes y sin comorbilidades (Tabla III).

TIPOS DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

La profilaxis antitrombótica puede ir orientada a mejorar el flujo sanguíneo venoso o a reducir la coagulabilidad de la sangre. Tanto la deambulación precoz como la realización de ejercicios que incluyan la extensión de los pies mejoran el flujo sanguíneo venoso y su aplicación es recomendada para la tromboprofilaxis. Existe un grupo importante de pacientes (politraumatizados, pacientes bajo efectos de la sedación, no susceptibles de colaborar...) en los que la aplicación de las medidas anteriormente citadas no es viable y que por tanto deben recibir otro tipo de medidas que según sus características particulares serán: no farmacológicas o mecánicas y farmacológicas (Fig. 1).

Medidas no farmacológicas o mecánicas

Las principales ventajas de estos sistemas son la ausencia de complicaciones hemorrágicas derivadas de su uso y la posibilidad de emplearlos en pacientes con

TABLA I. Factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda

Factores dependientes de la patología que presenta el enfermo

Trauma
Enfermedad infecciosa aguda
Insuficiencia cardiaca congestiva
Infarto agudo de miocardio
Ictus cerebral
Patología respiratoria aguda
Enfermedades reumáticas
Enfermedad inflamatoria intestinal

Factores clínicos de riesgo

Inmovilización
Tromboembolismo previo
Edad (especialmente > 75 años)
Obesidad (IMC > 30)
Cateterización venosa central
Trombofilia congénita o adquirida
Parálisis
Lesión medular
Procedimientos anestésicos
Terapia estrogénica
Procedimientos quirúrgicos recientes
Transfusiones sanguíneas

contraindicaciones para la anticoagulación. Existen varios sistemas de compresión externa disponibles para la profilaxis de la TVP en pacientes inmovilizados. Estos sistemas incluyen las medias de compresión elástica, los compresores neumáticos secuenciales y los sistemas neumáticos de movilización plantar de los pies.

Medias de compresión

Intentan prevenir la TVP actuando sobre los tres factores etiológicos. A compresión externa reduce el área transversal de la extremidad inferior y aumenta la velocidad del flujo sanguíneo tanto en las venas profundas como en las superficiales. Este aumento de la velocidad sanguínea reduce el éstasis venoso y el riesgo de formación de trombos al reducir la dilatación de las paredes venosas, el tiempo de contacto local y la concentración de reactivos de la coagulación. La compresión externa también mejora la funcionalidad de las válvulas venosas reduciendo el éstasis de la sangre en la zona distal. Son eficaces en la prevención de las trombosis venosas postoperatorias en los pacientes sometidos

TABLA II. Clasificación del riesgo de padecer TVP

Grupos de bajo riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía menor (< 30 min), la edad como único factor de riesgo • Cirugía mayor (> 30 minutos), edad < 40 años, ningún otro factor de riesgo • Traumatismos leves o enfermedad
Grupos de riesgo moderado
<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía mayor general, urológica, ginecológica, cardiotorácica, vascular o neurológica, edad < 40 años o presencia de otro factor de riesgo • Enfermedad mayor, enfermedad cardíaca o pulmonar, cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal • Traumatismos o quemaduras graves • Cirugía menor, traumatismo o enfermedad menor en pacientes con historia de TVP, embolia pulmonar o trombofilia
Grupos de alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • Fractura o cirugía ortopédica mayor de pelvis, cadera o extremidades inferiores • Cirugía mayor abdominal o pélvica por cáncer • Cirugía mayor, traumatismo o enfermedad mayor en pacientes con antecedentes de TVP, embolia pulmonar o trombofilia • Parálisis de extremidades inferiores: paraplejía o hemiplejía • Amputación mayor de extremidades inferiores

dos a cirugía general y en los pacientes quirúrgicos con desórdenes neurológicos, incluyendo parálisis de los miembros inferiores. Su uso conlleva algunos riesgos potenciales. El principal riesgo es la reducción del flujo sanguíneo cutáneo como resultado de la presión, pudiendo perjudicar la oxigenación del tejido subcutáneo. Los pacientes de mayor riesgo son aquellos que presentan enfermedad arterial periférica o neuropatía diabética.

Sistemas de compresión neumática secuencial (Fig. 2)

Llevan a cabo su cometido profiláctico por dos mecanismos. En primer lugar, disminuyen el tiempo de tránsito sanguíneo impidiendo el estasis venoso. En segundo lugar, su empleo ha demostrado incrementar la liberación del factor activador del plasminógeno desde la pared de los vasos dando lugar a un incremento de la actividad fibrinolítica. Sus principales inconvenientes radican en la necesidad de que se encuentren adecuadamente colocados y que se empleen de forma con-

TABLA III. Escala pronóstica de Wells para determinar la probabilidad de TVP

Características clínicas	Puntuación
Cáncer activo (en tratamiento actual, 6 meses previos o tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización protésica de extremidades inferiores	1
Encamamiento > 3 días o cirugía mayor en las últimas 12 semanas	1
Sensibilidad localizada en el recorrido del sistema venoso profundo.	1
Edema de toda la extremidad	1
Hinchazón de la pantorrilla > 3 cm que el lado sano (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea en la extremidad sintomática	1
Circulación venosa colateral superficial (no varicosidades previas)	1
Diagnóstico alternativo por lo menos tan probable como el de TVP	-2

Una puntuación mayor o igual a 3 indica alta probabilidad de TVP, 1 o 2 probabilidad moderada y 0 o menos una probabilidad baja.

tinuada ya que en caso contrario pierden eficacia, además su uso no es viable en pacientes traumáticos con lesiones graves en las extremidades inferiores. En el estudio realizado por Knudson se objetivó que en pacientes con contraindicación para la anticoagulación a causa de un traumatismo craneoencefálico los sistemas de compresión neumática secuencial fueron efectivos en la profilaxis de la TVP en comparación con aquellos pacientes en los que no se realizó ningún tipo de profilaxis. Su eficacia sin embargo es inferior si se comparan con las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Las guías clínicas de la *American College of Chest Physician* (ACCP) recientemente publicadas recomiendan el empleo de sistemas de compresión neumática secuencial si las HBPM están contraindicadas o su uso se va a demorar o en asociación con anticoagulación a fin de mejorar la eficacia de ésta. Serían por tanto el tratamiento de elección en pacientes con antecedentes de un sangrado intestinal reciente, ictus hemorrágico, trastornos de la hemostasia, traumatismo craneoencefálico y todos aquellos que presenten alguna contraindicación para la anticoagulación.

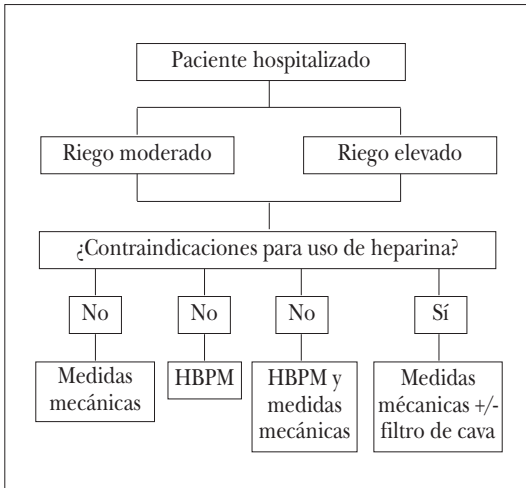


FIGURA 1. Algoritmo de actuación para profilaxis de la TVP.

Sistemas de movilización plantar de los pies

Actúan imitando la contracción voluntaria de los músculos crurales produciendo una mayor dispersión de los componentes de la coagulación activados y disolviendo los pequeños trombos adheridos a la pared de los vasos. Gardner y Fox, en 1983, demostraron que este tipo de sistemas podían ayudar en la prevención de la TVP reduciendo el éstasis venoso. Por su parte, Fleming y cols. demostraron que su eficacia estaba influenciada por la posición del pie con un incremento de la cuantía y velocidad del flujo venoso al colocar los pies en 25° de flexión plantar. Su empleo se ha asociado además con un incremento de hasta el 143% en el volumen de flujo sanguíneo venoso medido a nivel femoral. En un estudio realizado recientemente por Fuchs y cols. en el que se incluyeron un total de 227 pacientes de tipo traumático se observó una reducción cercana al 22% en la incidencia de TVP en el grupo tratado con este tipo de sistemas y HBPM (3,6%) en comparación con aquellos en los que se emplearon únicamente HBPM (25%). Las indicaciones de uso son las mismas que para los sistemas de compresión neumática secuencial, permitiendo además su aplicación en pacientes con fijadores externos en los que el uso de sistemas de compresión neumática secuencial no sería posible.

Filtros de vena cava inferior

Bloquean la migración de los trombos originados en el sistema venoso profundo de los miembros infe-



FIGURA 2. Sistema de compresión neumática secuencial.

riores, pero no evitan la formación de los mismos. No han demostrado aumentar la supervivencia frente al tratamiento con heparina; además, en casos raros pueden originar trombosis de la cava y edema masivo de miembros inferiores. No obstante, su uso es necesario en pacientes con contraindicación al tratamiento anticoagulante, embolismo recurrente a pesar de anticoagulación y pacientes de muy alto riesgo o en los que un segundo episodio tromboembólico podría ser fatal. Su uso en pacientes críticos se ha visto progresivamente incrementado en los últimos tiempos, especialmente en pacientes politraumatizados en los que el empleo de los métodos farmacológicos y mecánicos habitualmente está contraindicado. Este hecho ha podido verse favorecido por el desarrollo de sistemas de implantación de los filtros guiados por ultrasonidos aplicables a pie de cama. Se debe tener en cuenta que el objetivo de este tipo de filtros es disminuir el riesgo de embolismo pulmonar y no de desarrollo de trombosis venosa profunda, siendo necesario el mantenimiento de la tromboprofilaxis farmacológica y/o de la mecánica.

No existe evidencia de clase I que justifique la inserción profiláctica de los filtros de vena cava en pacientes sin TVP o embolismo pulmonar establecidos. Sin embargo, se podrían emplear en pacientes de alto riesgo, es decir, en aquellos que no pueden recibir anticoagulantes, pacientes traumáticos mayores de 45 años o con pobre reserva cardiopulmonar y aquellos con uno o más de los siguientes factores: traumatismo craneoencefálico cerrado con una puntuación menor de 8 en la Escala de Coma de Glasgow, lesión medular con paraplejía o tetraplejía, fracturas pélvicas complejas

asociadas a fracturas de huesos largos y la existencia de múltiples fracturas óseas de huesos largos.

Varios estudios clínicos han demostrado hasta un 75% de reducción en la incidencia de tromboembolismo pulmonar en pacientes traumáticos, con una prevención de hasta el 98% de los eventos tromboembólicos y un descenso significativo de las complicaciones en comparación con el tratamiento anticoagulante. Existe controversia con la posibilidad de que la propia inserción de estos dispositivos se asocie a un mayor riesgo de desarrollo de trombosis venosa sin que este hecho se haya demostrado en ningún estudio clínico de entidad. Un dato en contra de los filtros de cava inferior es su elevado coste en comparación con el resto de medidas terapéuticas, recomendándose la identificación de aquellos pacientes de alto riesgo en los que su utilización fuese favorable desde el punto de vista coste-beneficio.

Medidas farmacológicas

Inhibidores plaquetarios

Dextrano

La mayor parte de los estudios se han realizado con dextranos de 70.000 Daltons de peso molecular. La pauta de administración más utilizada es la de 500 ml durante la intervención quirúrgica, seguidos de 500 ml entre 2 y 4 h después de la cirugía repitiendo la misma dosis cada 24 h durante 3 días. Su mecanismo de acción es doble: por un lado, disminuyen la viscosidad sanguínea y, por otro, interfieren en la adhesión plaquetaria al endotelio mediada por el factor de von Willebrand. Esto conduce a la formación de fibrina más susceptible de fibrinólisis. Su eficacia como profilaxis de ETE en cirugía general ha sido valorada por un metaanálisis en el que se observa una escasa eficacia para prevenir la TVP frente a una eficacia mayor en la prevención del embolismo pulmonar fatal.

Ácido acetilsalicílico (AAS)

Aunque existe evidencia de que el uso de fármacos antiplaquetarios pueda contribuir a la protección frente al desarrollo de TVP en pacientes hospitalizados de riesgo, la ACCP no recomienda el uso de aspirina como único fármaco en la profilaxis de la TVP por varias razones. En primer lugar, la mayor parte de la evidencia científica a favor del empleo de AAS como profilaxis para la TVP se sustenta en estudios con importantes limitaciones metodológicas. En segundo lugar, un número significativo de estudios no objetivó bene-

ficio significativo asociado al empleo de AAS o el beneficio obtenido fue inferior al demostrado por otras modalidades de profilaxis. Finalmente, debido a que el uso de AAS está asociado a un pequeño pero significativo incremento en el riesgo de sangrado, especialmente cuando se administra conjuntamente con otros agentes antitrombóticos.

Fármacos anticoagulantes

Anticoagulantes orales

El mecanismo de acción de estos fármacos es la reducción de la actividad de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X). Debido a la diferente vida media de estos factores su efecto no es completo hasta las 72 h. Existen protocolos en los que se utilizan estos fármacos a dosis bajas, como profilaxis antitrombótica perioperatoria. Dado su mecanismo de acción, dicha profilaxis debe comenzar al menos 3 días antes. Esto, unido a un mayor riesgo hemorrágico, a la imposibilidad de utilizar anestesia epidural y la necesidad de un control diario de laboratorio, ha hecho que su uso no se popularice.

Heparina no fraccionada subcutánea (HNF)

La HNF es un glucosaminoglucano heterogéneo en cuanto a su peso molecular, que oscila entre 5.000 y 30.000 Daltons, con una media de 15.000 Daltons que corresponde a cadenas con 50 monosacáridos. Se utiliza a dosis bajas fijas vía subcutánea como profilaxis. El efecto anticoagulante se debe fundamentalmente a un único pentasacárido con una secuencia de alta afinidad de unión a la antitrombina III (AT), que está presente sólo en un tercio de las moléculas de heparina. La unión del pentasacárido a la AT produce un cambio estructural que acelera su interacción con la trombina (factor IIa) y con el factor Xa unas 1.000 veces. Las moléculas de heparina que contienen menos de 18 sacáridos son incapaces de unir AT al factor IIa, por lo que no catalizan la inactivación de dicho factor, pero mantienen su capacidad para catalizar la inhibición del factor Xa por la AT. Las dosis habituales son 5.000 U cada 8-12 h. Ha demostrado ser un fármaco seguro y efectivo en la profilaxis de la ETE perioperatoria, con escasos efectos secundarios, de bajo coste, no requiere controles hematológicos y reduce significativamente la tasa de TVP y TEP incluyendo el TEP fatal. La dosis inicial se administra 2 horas antes de la cirugía continuando después de ésta incluso ambulatoriamente. La profilaxis con HNF presenta pocos efectos secundarios.

No se ha demostrado un mayor riesgo de hemorragia, aunque sí se asocia con la aparición de hematomas de pared en los sitios de punción. Debe monitorizarse el recuento plaquetario regularmente para detectar la rara pero importante trombocitopenia inducida por heparina. La HNF tiene limitaciones farmacocinéticas. Por un lado, su unión no específica a proteínas y células hace que su farmacocinética sea heterogénea, manifestándose clínicamente por su escasa biodisponibilidad a bajas dosis, por la respuesta anticoagulante variable entre pacientes con ETE y por su vida media plasmática corta. La biodisponibilidad de la HNF administrada por vía subcutánea es muy reducida, oscilando entre el 15 y el 25%. El mecanismo es desconocido pero se cree que la HNF entra en el espacio intravascular lentamente y se une a la superficie de las células (macrófagos y células endoteliales), y para alcanzar niveles terapéuticos primero debe saturar los sitios de unión celular. La heparina se metaboliza por un mecanismo rápido de orden cero seguido por una eliminación renal. El mecanismo de orden cero se desarrolla mediante la despolimerización en las uniones a las células endoteliales y macrófagos, lo que resulta en una acumulación, *in vivo*, de moléculas de bajo peso molecular. La HNF por vía s.c. en la profilaxis de la ETE perioperatoria se emplea porque, aunque su biodisponibilidad sea escasa, el nivel para inactivar el factor Xa y prevenir el inicio de la coagulación se obtiene con dosis más bajas que para el tratamiento del trombo ya formado. Este concepto hace recomendable que la administración comience antes de la cirugía y el esquema terapéutico más utilizado es el siguiente: primera inyección de 5.000 U vía s.c. 2 h antes de la intervención, y segunda inyección 8 h después de finalizar la intervención. Posteriormente, hay dos pautas posibles: inyección de 5.000 U cada 8 h o 5.000 U cada 12 h. No se requiere control analítico. La valoración de la eficacia de la profilaxis antitrombótica de la HNF debe hacerse en relación con la reducción de incidencia de TVP, de TEP y de su letalidad. Existen en la bibliografía múltiples estudios que demuestran la eficacia de la HNF en la profilaxis de la ETE perioperatoria en cirugía abdominal y en pacientes de alto riesgo.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Las HBPM son fragmentos de HNF producidos por despolimerización controlada, ya sea enzimática o química, que produce cadenas con un peso molecular medio en torno a 5.000 Da. Su actividad anticoagulante

se realiza activando la AT. La interacción con la AT está mediada por un único pentasacárido que está aleatoriamente distribuido en las cadenas. Sólo entre el 15 y el 25% de las cadenas de HBPM contienen la secuencia del pentasacárido. La mayoría de las cadenas de las HBPM tienen menos de 18 sacáridos por lo cual no son efectivas en la activación de AT para unir factor IIa. Así, al contrario que la HNF, la cual tiene una actividad equivalente contra el factor Xa y factor IIa (*ratio* 1:1), las HBPM tienen una actividad contra el factor Xa mayor, lo que produce una *ratio* anti-Xa/anti-IIa mayor. El inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI: *tissue-factor-pathway inhibitor*) forma un complejo con el factor Xa inactivándolo y este complejo inactiva el factor VIIa. Tanto la HNF como las HBPM liberan TFPI del endotelio, lo que aumenta su actividad inhibitoria contra el factor Xa. Las HBPM poseen una farmacocinética menos variable, lo que se traduce en una respuesta anticoagulante más predecible. Poseen una mejor biodisponibilidad, una vida media más larga y una eliminación renal independiente de la dosis. Administradas por vía s.c. a bajas dosis, su biodisponibilidad es mayor del 90% y la actividad anti-Xa se aproxima al 100% en comparación con el 30% cuando se utiliza HNF. La vida media de las HBPM es 2-4 veces mayor que la HNF y se encuentra en el rango de 3-6 h tras su administración s.c. Estas diferencias farmacocinéticas pueden explicarse por su baja afinidad a las proteínas plasmáticas células endoteliales y macrófagos, debido al alto contenido en cadenas de peso molecular por debajo del nivel crítico de 5.400 Da, ya que por encima de este peso las cadenas se unen más a proteínas y a células. Las HBPM se unen menos a las plaquetas, no incrementan la permeabilidad vascular y tienen menos afinidad por el factor de von Willebrand de las células endoteliales, por lo que se asocian con menor riesgo de hemorragia que la HNF. El protocolo de terapia profiláctica más utilizado es la administración de una primera inyección vía s.c. 2 h antes de la intervención. Es habitual comenzar la profilaxis antes de la anestesia en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía toracoabdominal. En Europa la profilaxis en la prótesis total de cadera o de rodilla se inicia la noche previa a la cirugía mientras que en los EE.UU. se inicia 12-24 h tras la cirugía. Los días posteriores se administra una única dosis cada 24 h. No se precisa monitorización del tratamiento. La duración de la terapia profiláctica no ha sido aún determinada, pero la mayoría de los estudios publicados han utilizado regímenes terapéuticos

de 5 días como mínimo en pacientes de riesgo moderado, y al menos 7 días en pacientes de alto riesgo, prolongando dicha terapia si el paciente debe permanecer encamado. Aunque la profilaxis antitrombótica iniciada después de la intervención quirúrgica reduce la incidencia de ETE, los resultados de un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorios en pacientes sometidos a cirugía de artroplastia de cadera demostraron que el inicio postoperatorio de la profilaxis se asociaba con una incidencia de TVP del 15,3% frente al 10% si se iniciaba preoperatoriamente y, además, se asoció con un riesgo mayor de hemorragia. Sin embargo, cuando la profilaxis se inicia durante el postoperatorio el seguimiento de un régimen terapéutico con HBPM administradas dos veces al día fue más efectivo que la terapia monodosis en pacientes sometidos a procesos ortopédicos. Tres HBPM (enoxaparina, dalteparina y ardeparina) y un heparinoide (danaparoid) han sido aprobados por la FDA para indicaciones profilácticas específicas.

Nuevos fármacos y futuras perspectivas terapéuticas

Fondaparinux y anti-Xa

Fondaparinux es un pentasacárido modificado que se une a la antitrombina. Esta interacción induce un cambio conformacional en la antitrombina que provoca que ésta neutralice selectivamente el factor Xa y, en consecuencia, se reduzca la generación de trombina. Tiene una biodisponibilidad de casi el 100% después de su administración subcutánea. Tiene un rápido inicio de acción, no se une a otras proteínas del plasma, plaquetas o endotelio y se elimina por el riñón. Su gran afinidad por la antitrombina resulta en una larga vida media (18 horas aproximadamente) que le permite una administración diaria sin afectar al tiempo de sangrado, TTPA ni INR. Algunas de las ventajas sobre las HBPM incluyen su origen totalmente sintético, composición uniforme, larga vida media que no se une a otras proteínas (excepto la antitrombina) ni a plaquetas ni a factor plaquetario 4, por lo que es absolutamente seguro en pacientes con trombopenia secundaria a heparina. Ni fondaparinux ni HBPM requieren de monitorización y ambos medicamentos tienen eliminación renal, por lo que se acumulan en presencia de insuficiencia renal. Es por ello que el uso de fondaparinux está contraindicado cuando el aclaramiento de creatinina es < 30 ml/min. El estudio Pentathlon ha permitido definir que 2,5 mg/sc/24 horas de fonda-

parinux (vida media de 17 horas) ofrece mayor eficacia para la prevención de la enfermedad tromboembólica en cirugía ortopédica. Cuatro estudios en fase III se han llevado a cabo para comparar la profilaxis de fondaparinux frente a enoxaparina en pacientes traumatológicos (fractura de cadera, prótesis total de cadera y prótesis total de rodilla). El metaanálisis de estos cuatro estudios muestra una reducción de un 55% de los fenómenos tromboembólicos a favor del fondaparinux. Individualmente 3 de los 4 estudios muestran una eficacia significativa, mientras que el otro afirma notar una tendencia favorable para el fondaparinux. Una evaluación *post-hoc* en referencia a la hora real de administración de fondaparinux después de la intervención muestra que las administraciones precoces (menos de 4 horas) se acompañaban de un aumento significativo de las hemorragias en la zona intervenida. Este aumento de hemorragias desaparece cuando la administración de fondaparinux se realiza entre las 6-8 horas después de la intervención. Por el contrario, la eficacia antitrombótica es relativamente independiente del tiempo de administración del pentasacárido (hasta la novena hora postquirúrgica), sugiriendo que la primera dosis debiera administrarse entre la sexta y la octava hora postquirúrgica. Acerca del tiempo necesario de administración profiláctica de fondaparinux, el estudio Penthifra aporta datos por los que la duración de un mes reproduce resultados favorables. La determinación por un ensayo en fase II de la dosis eficaz de fondaparinux en el tratamiento de los fenómenos tromboembólicos venosos (7,5 mg) ha permitido definir el beneficio significativo respecto a la enoxaparina en un estudio fase III (Matisse) sin aumentar los episodios hemorrágicos. En resumen, fondaparinux es un fármaco que presenta más eficacia, pero también algo más de riesgo hemorrágico que las heparinas fraccionadas. Para asegurar que esta mayor eficacia se traduzca en efectividad clínica, hay que usarlo con precaución y de forma estricta en cuanto a sus indicaciones, contraindicaciones y tiempo de administración. Por otro lado, aún hay poca experiencia, tiene un coste más elevado que las heparinas fraccionadas y queda algún aspecto importante por aclarar, como es la duración de la profilaxis. Los pacientes con factores de riesgo (fundamentalmente, pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica y pacientes con más de 65 años con obesidad o inmovilización prolongada) deben mantener la profilaxis durante 4-6 semanas y por tanto deben ser tratados con heparinas fraccionadas.

Ximelagatrán y las antitrombinas directas

Desde el descubrimiento y desarrollo de la warfarina no ha habido otro anticoagulante oral disponible. A causa del numeroso grupo de limitaciones y contraindicaciones de este último fármaco se ha descubierto un nuevo anticoagulante oral con propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas predecibles y que no requiere de una estricta monitorización. El melagatrán (inhibidor directo de la trombina) tiene una pobre biodisponibilidad cuando es administrado por vía oral. Es por ello que se logró sintetizar el ximelagatrán, que es conocido como la prodroga oral del melagatrán. Después de su administración oral se absorbe rápidamente y se transforma en melagatrán. Tarda aproximadamente unas dos horas en ejercer su acción anticoagulante máxima, tiempo que se asemeja al que necesitan las HBPM y, al contrario que la warfarina (de dos a tres días), no necesita otro medicamento anticoagulante que compense lo que tarda en ejercer su plena acción. Tiene una mínima unión a proteínas plasmáticas, su vida media es de unas 3-4 horas y tiene una eliminación fundamentalmente renal, por lo que debe administrarse con precaución cuando el aclaramiento de creatinina es < 50 ml/min, y está contraindicado si dicho aclaramiento es < 30 . Una de las ventajas del ximelagatrán respecto a la warfarina es la ausencia de interacciones con otros fármacos. El primero de la clase de las antitrombinas directas por vía oral, ximelagatrán tiene por objetivo sustituir a los anticoagulantes actuales, tanto los heparínicos en la fase aguda como las antivitamina K en el tratamiento prolongado. Su utilización se apunta hacia varios frentes: la prevención y el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa, la fibrilación auricular y el tratamiento antitrombótico de los síndromes coronarios agudos. Los primeros ensayos de prevención han tenido lugar en intervenciones relacionadas con traumatología (Estudios Methro). Respecto al tratamiento de la ETE son los Estudios Thrive los que han demostrado la eficacia y la buena tolerancia al administrar 36 mg dos veces al día. Thrive 2 y 5 comparan a pacientes con TVP con y sin EP en tratamiento con ximelagatrán, y el resto de los pacientes con el tratamiento actual durante 6 meses. En Thrive 3 reciben un tratamiento suplementario a lo largo de 18 meses con ximelagatrán respecto a la abstención. Los resultados de estos estudios revelan una significativa eficacia a favor de los 18 meses extra de tratamiento (sin incrementar los episodios hemorrágicos). Ximelagatrán presenta una serie de ventajas res-

pecto al resto de estrategias utilizadas para prevenir los episodios tromboembólicos en cirugía ortopédica:

1. Ofrece una protección predecible frente al riesgo de episodios trombóticos en pacientes sometidos a cirugía de cadera o rodilla.
2. Disminuye de manera significativa el número de transfusiones requeridas (METHRO III) respecto a las heparinas de bajo peso molecular.
3. No se ha relacionado con episodios de trombocitopenia.
4. Desde el punto de vista de su mecanismo de acción inhibe tanto la trombina libre como la ligada al trombo.
5. Su administración oral permite tanto un ingreso inmediatamente previo a la cirugía como un alta precoz.
6. Los costes asociados a su administración son muy inferiores a los de los antitrombóticos al uso.

INDICACIONES DE LA PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN SITUACIONES ESPECÍFICAS

Cirugía general

En pacientes con bajo riesgo trombótico, menores de 40 años y sin factores de riesgo, que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos menores, no se recomienda el empleo de tratamientos antitrombóticos sino iniciar la movilización de forma precoz y persistente.

En pacientes de moderado riesgo trombótico, es decir, aquellos expuestos a procedimientos de cirugía no mayor que se encuentran en el rango de edad comprendido entre los 40 y 60 años, o tienen otros factores de riesgo adicionales y aquellos menores de 40 años que van a someterse a cirugía mayor, se recomienda la profilaxis con dosis bajas de heparina no fraccionada (5000 U) o con HBPM a dosis inferiores a 3.400 U en administración única diaria.

Se consideran pacientes de alto riesgo a aquellos que son mayores de 60 años y van a ser sometidos a cirugía no mayor y a los que va a realizarse cirugía mayor y son mayores de 40 años o presentan algún factor de riesgo asociado. En estos casos, se recomienda el empleo diario de heparina no fraccionada (HNF) a dosis de 5.000 U o HBPM a dosis > 3.400 U.

En cirugía general de alto riesgo y pacientes con múltiples factores de riesgo se recomienda la asociación de profilaxis antitrombótica farmacológica y de sistemas mecánicos.

Cirugía vascular

En pacientes sin factores de riesgo trombótico que se van a someter a cirugía vascular menor se desaconseja el uso rutinario de tromboprofilaxis. En aquellos casos de cirugía mayor con presencia de otros factores de riesgo adicionales se recomienda el empleo de HNF o HBPM.

Neurocirugía

Se recomienda el empleo de profilaxis farmacológica en caso de cirugía mayor y en caso de realización de craneotomía. Se debe asociar profilaxis mecánica en aquellos casos considerados como de alto riesgo.

Trauma

Se recomienda la administración de profilaxis farmacológica en todos los pacientes traumáticos con al menos un factor de riesgo de TVP siempre que no exista contraindicación explícita para la misma. De no existir, se debe iniciar la profilaxis con HBPM tan pronto como sea posible.

En aquellos casos en que la administración de HBPM se va a demorar o está contraindicada por la existencia de un foco de sangrado activo o de un alto riesgo de hemorragia se recomienda el empleo de sistemas mecánicos de profilaxis.

Lesión medular aguda

Se recomienda el empleo de profilaxis farmacológica en todos los pacientes con lesión medular aguda siempre que no exista contraindicación explícita para la misma. Dicha profilaxis debe ser llevada a cabo con HBPM tan pronto como se asegure la ausencia de contraindicación. Debe evitarse el empleo de forma aislada de HNF o sistemas mecánicos de profilaxis, siendo posible su uso combinado como alternativa a las HBPM.

Quemaduras

Se recomienda que los pacientes que han sufrido quemaduras y que presentan factores de riesgo adicional para el desarrollo de TVP incluyendo uno o más de los siguientes: edad avanzada, obesidad, quemaduras extensas en las extremidades inferiores, coexistencia de lesiones traumáticas en las extremidades inferiores, cateterización de accesos venosos femorales o inmovilización prolongada, reciban tromboprofilaxis con HNF o HBPM tan pronto como sea posible si no existe contraindicación para la misma.

Patologías de tipo médico

En pacientes cuyo motivo de ingreso hospitalario son la insuficiencia cardiaca congestiva o enfermedades respiratorias graves, aquellos que van a permanecer encamados o que presentan al menos uno de los siguientes factores de riesgo: cáncer en actividad, episodios previos de TVP, sepsis, enfermedades neurológicas agudas o enfermedades inflamatorias intestinales, se recomienda la realización de profilaxis con HNF o HBPM.

En pacientes médicos con factores de riesgo para la presentación de TVP en los que la profilaxis farmacológica esté contraindicada se recomienda el empleo de dispositivos mecánicos de profilaxis.

Pacientes críticos

En pacientes de riesgo moderado para el desarrollo de TVP (por ejemplo: pacientes médicos o postquirúrgicos) se recomienda el empleo de profilaxis con HNF o HBPM. En los de riesgo elevado la profilaxis antitrombótica debe realizarse con HBPM.

En pacientes con riesgo elevado de sangrado se recomienda la profilaxis empleando dispositivos mecánicos hasta que el riesgo se corrija.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Vidal R, Berga Fauria C, Paredero VM. Deep vein thrombosis: new drugs and future therapeutic perspectives. *Rev Clin Esp.* 2006 Jun;206(6):281-3.
2. García Sabrido JL, Pacheco Sánchez D. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica perioperatoria en cirugía general. *Cir Esp* 2001; 69: 49-55.
3. Heit JA. The potential role of direct thrombin inhibitors in the prevention and treatment of venous thromboembolism. *Chest.* 2003 Sep;124(3 Suppl):40S-8S.
4. De la Calzada CS, Sánchez Sánchez V, Martín MT et al. Sociedad Espanola de Cardiología. Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology for pulmonary thromboembolism and hypertension. *Rev Esp Cardiol.* 2001 Feb;54(2):194-210.
5. Geerts W, Ray JG, Colwell CW et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2005 Nov;128(5):3775-6.
6. Segal JB, Eng J, Tamariz LJ et al. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med.* 2007 Jan-Feb; 5(1):63-73.
7. Qaseem A, Snow V, Barry P et al. Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from

- the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2007 Mar 20;146(6):454-8.
8. Geerts WH. Prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2006;462-6.
 9. Rogers FB, Cipolle MD, Velmahos G et al. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the EAST practice management guidelines work group. *J Trauma.* 2002 Jul;53(1):142-64
 10. Avorn J, Winkelmayr WC. Comparing the costs, risks, and benefits of competing strategies for the primary prevention of venous thromboembolism. *Circulation.* 2004 Dec 14;110(24 Suppl 1):IV25-32.
 11. Francis CW. Clinical practice. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med.* 2007 Apr 5;356(14):1438-44.
 12. Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration.* 2003 Jan-Feb;70(1):7-30.
 13. Attia J, Ray JG, Cook DJ et al. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med.* 2001 May 28;161(10):1268-79.
 14. Fuchs S, Heyse T, Rudofsky G et al. Continuous passive motion in the prevention of deep-vein thrombosis: a randomised comparison in trauma patients. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Aug;87(8):1117-22.
 15. Vavilala MS, Nathens AB, Jurkovich GJ et al. Risk factors for venous thromboembolism in pediatric trauma. *J Trauma.* 2002 May;52(5):922-7.
 16. Turpie AG. Optimizing prophylaxis of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost.* 2002 Jun;28 Suppl 2:25-32.
 17. Rogers FB. Venous thromboembolism in trauma patients: a review. *Surgery.* 2001 Jul;130(1):1-12.
 18. Hak DJ. Prevention of venous thromboembolism in trauma and long bone fractures. *Curr Opin Pulm Med.* 2001 Sep;7(5):338-43.
 19. Knudson MM, Ikossi DG. Venous thromboembolism after trauma. *Curr Opin Crit Care.* 2004 Dec;10(6):539-48.
 20. Duperier T, Mosenthal A, Swan KG et al. Acute complications associated with greenfield filter insertion in high-risk trauma patients. *J Trauma.* 2003 Mar;54(3):545-9.
 21. Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis Investigators. Prevention of venous thromboembolism in the acute treatment phase after spinal cord injury: a randomized, multicenter trial comparing low-dose heparin plus intermittent pneumatic compression with enoxaparin. *J Trauma.* 2003 Jun;54(6):1116-24.
 22. Casele H, Grobman WA. Cost-effectiveness of thromboprophylaxis with intermittent pneumatic compression at caesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2006 Sep;108:535-40.
 23. Cook DJ, Rocker G, Meade M et al. PROTECT Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Prophylaxis of Thromboembolism in Critical Care (PROTECT) Trial: a pilot study. *J Crit Care.* 2005 Dec;20(4):364-72.
 24. FitzPatrick MK, Reilly P, Stavropoulos SW. The use of retrievable inferior vena cava filters in trauma: implications for the trauma team. *J Trauma Nurs.* 2006 Apr-Jun;13(2):45-51.

INTRODUCCIÓN

La plasmaféresis es una técnica de depuración extracorpórea que permite extraer del plasma proteínas de alto peso molecular implicadas en la patogénesis de determinadas enfermedades. Ejemplos de estas sustancias lo constituyen los autoanticuerpos, los inmunocomplejos, las crioglobulinas, las cadenas ligeras, las endotoxinas, las lipoproteínas que contienen colesterol, etc. La premisa básica de esta técnica es que la eliminación de estas sustancias permitiría reducir el daño y podría permitir revertir el proceso patogénico.

La plasmaféresis y otros procesos de aféresis terapéutica en general (inmunoadsorción, doble filtración, adsorción de lipoproteínas, plasmaadsorción, reoaféresis, leucocitoaféresis, *molecular adsorbens recirculating system*-MARS) son utilizados con tres fines.

Eliminación de sustancias circulantes patogénicas

Permite disminuir rápidamente aquellos componentes responsables de la enfermedad modulando la respuesta inmune:

- Anticuerpos citotóxicos o autoanticuerpos de la clase IgM o IgG responsables de múltiples enfermedades.
- Inmunocomplejos circulantes, los cuales inducen a las enfermedades por depósito (lupus, crioglobulinemia).
- Paraproteínas causantes de nefropatías por depósito (IgG, IgM, etc.).
- Factores protrombóticos (púrpura trombótica trombocitopénica-PTT, síndrome urémico hemolítico-SUH) o componentes tóxicos, bien por envenenamiento exógeno como drogas o alimentos como setas o de origen endógeno, como el fallo hepático agudo (bilirrubina, ácidos biliares, aminoácidos aromáticos, etc.).

- Lipoproteínas de baja densidad y otras fracciones aterogénicas (LDL, Lp(a)) causantes principales de la formación de la placa de ateroma en pacientes con hipercolesterolemia familiar.

Reemplazar factores deficitarios del plasma

La infusión de plasma fresco puede por sí mismo producir efectos beneficiosos como es posible que ocurra en el tratamiento de la PTT-SUH. Además permite la posibilidad de reinfundir grandes cantidades de plasma sin el riesgo de sobrecarga de volumen intravascular.

Efectos en el sistema inmune

- Eliminar factores del complemento (nefritis lúpica).
- Efectos en la regulación inmunológica (trasplante).
- Mejorar la función del sistema reticuloendotelial (crioglobulinemia).

Para que la plasmaféresis pueda considerarse una opción terapéutica racional debe estar presente al menos alguna de las siguientes condiciones:

1. La sustancia a remover sea lo suficientemente grande (≥ 15.000 Da) para que no pueda ser extraída por otras técnicas depuradoras como la hemodiálisis de alto flujo, la hemofiltración o la hemodiafiltración.
2. La sustancia a remover tenga una vida media lo suficientemente prolongada como para que la extracción por aféresis sea mucho más rápida que el aclaramiento endógeno.
3. La sustancia a remover sea agudamente tóxica, resistente al tratamiento convencional y que su eliminación rápida del fluido extracelular esté indicada.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

El plasma puede ser separado de las células sanguíneas por centrifugación o por filtración. Tradicio-

nalmente las plasmaféresis han sido realizadas por técnicas de centrifugación con los sistemas usados en los bancos de sangre. El empleo de fuerzas G para separar los diferentes componentes del plasma es la base para esta técnica. La plasmaseparación también puede llevarse a cabo a través de filtración utilizando membranas de alta permeabilidad, siendo el principal procedimiento de plasmaféresis utilizado en la actualidad. La separación de la sangre entre sus componentes celulares y los componentes no celulares se realiza a través de poros de una membrana. La plasmaseparación por membranas tiene una serie de ventajas sobre el procedimiento de centrifugación, pues el plasma filtrado está completamente libre de todos los elementos celulares. La centrifugación requiere una máquina especial de plasmaféresis, mientras que la plasmaseparación con membranas está diseñada para ser utilizada con una máquina de hemodiálisis, aunque actualmente la mayoría de las plasmaféresis se realizan con monitores especiales para ello, proporcionando mayor seguridad y eficacia. La centrifugación está indicada casi exclusivamente para la obtención de plasma por parte de los bancos de sangre. En la figura 1 se detalla una descripción esquemática de la plasmaféresis por filtración.

Las características de las membranas separadoras tales como su forma (hueca o plana), tamaño del poro, longitud del filtro, diámetro de la fibra y área de superficie son aspectos importantes en la eficacia de la plasmaseparación. Las membranas disponibles actualmente poseen unas propiedades casi ideales para la permeabilidad sin apenas retención proteica. Las membranas generalmente tienen un tamaño de poro entre 0,2-0,6 µm de diámetro, suficiente para permitir el paso de plasma sin permitir el paso de elementos celulares. Al contrario de lo que ocurre con la hemodiálisis donde el incremento de la presión transmembrana incrementa notablemente la ultrafiltración, la plasmaseparación debe realizarse con una presión transmembrana baja para evitar la hemólisis, con flujos de sangre superiores a 50 ml/min con el fin de evitar la coagulación, pero generalmente entre 100-150 ml/min. El plasma es recogido y pesado regularmente de forma que la infusión del líquido de reemplazamiento se va ajustando manual o automáticamente para mantener estable el volumen intravascular.

Una correcta plasmaféresis requiere en primer lugar la estimación del volumen de plasma a tratar (VPT). El VPT en cada sesión debe ser aproximada-

mente igual al volumen de plasma circulante (VPC) y éste dependerá de la cifra de hematocrito del paciente.

- Si el hematocrito es normal: $VPC = 40-45 \text{ ml/kg/sección}$.
- Si el hematocrito es $< 40\%$ existen diversas fórmulas para calcular el VPC:

Formula de Buffaloe:

$$VPC = [\text{Peso en kg} \times 70 \text{ ml}] \times (1,0 - \text{Htc}/100).$$

Fórmula de Kaplan:

$$VPC = [0,065 \times \text{peso en kg}] \times (1 - \text{Htc}).$$

Los agentes patógenos responsables de la mayoría de enfermedades tratadas con plasmaféresis (anticuerpos, inmunocomplejos, crioglobulinas, etc.) tienen una distribución principalmente intravascular. La eficacia de una sesión de plasmaféresis para una sustancia determinada vendrá dada por el grado de distribución entre el espacio extravascular e intravascular y también por el tiempo en el que los niveles de dicha sustancia se recuperan después de una sesión de plasmaféresis. En general las sustancias de alto peso molecular, como inmunoglobulinas, colesterol y crioglobulinas, son lentamente equilibradas entre la distribución extravascular y la intravascular. Por ello la renovación durante el primer tratamiento con plasmaféresis está esencialmente limitado al compartimento intravascular y a la cantidad de plasma que se intercambia. Así, si el VPT es igual al VPC, el valor de una molécula antes del tratamiento deberá bajar un 63% aproximadamente. Si el plasma tratado es mayor no aumenta proporcionalmente la extracción de sustancia y la eficacia disminuye progresivamente. Por tanto intercambios voluminosos de plasma no deben realizarse ya que su escasa eficacia no justifica su elevado coste ni el riesgo para el paciente. Por tanto, un intercambio de plasmaféresis no debe superar el 1-1,4 del VPC.

El plasma puede ser extraído a un ritmo de 30-50 ml/min siendo el tiempo medio requerido para realizar una plasmaféresis con membranas de aproximadamente 3 horas.

Anticoagulación

Independientemente de la técnica a usar, la plasmaféresis, como cualquier otra técnica extracorpórea, precisa como primer paso anticoagular el circuito extracorpóreo. Generalmente en las plasmaféresis por centrifugación se utiliza como anticoagulante de elección el citrato y en la plasmaféresis por plasmaseparación, la heparina.

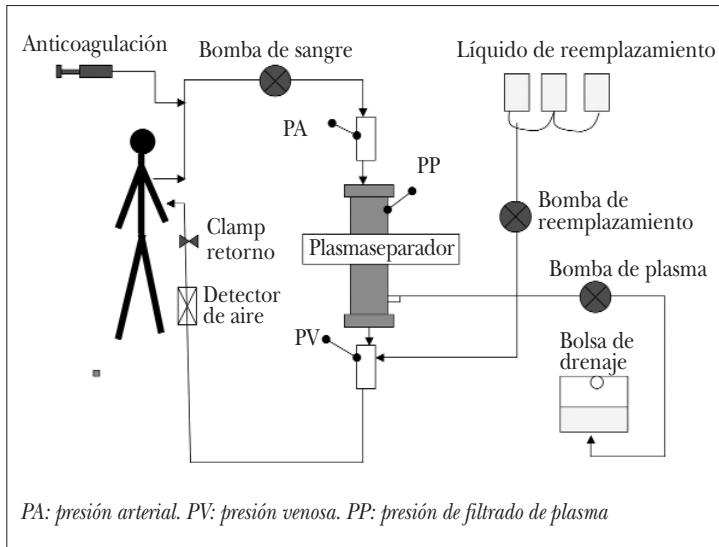


FIGURA 1. Descripción esquemática de la plasmaféresis por filtración.

Heparina

Suele ser necesario el doble de concentración de heparina que en una hemodiálisis convencional, ya que parte de la heparina infundida es extraída con el plasma. Es necesario ajustar individualizadamente la dosis ya que la sensibilidad a la heparina y su vida media varía notablemente entre pacientes. Asimismo debe utilizarse con precaución en aquellos pacientes con riesgo de sangrado, siendo preciso en estos casos reducir la dosis de heparina.

Citrato

En la mayoría de las plasmaféresis por centrifugación se emplea como solución anticoagulante el citrato ácido en dextrosa. El citrato se une al calcio y reduce el nivel del calcio ionizado en el circuito extracorpóreo. El calcio ionizado es un cofactor necesario en la cascada de la coagulación. La reducción del calcio ionizado inhibe la formación de trombos y la agregación plaquetaria. Es necesario vigilar cuidadosamente la aparición de síntomas de hipocalcemia. Con el fin de prevenir la hipocalcemia se deben tomar una serie de medidas para evitarlo como pueden ser la reducción de flujo sanguíneo, la adición de gluconato cálcico a la solución de reposición o la ingestión oral de carbonato cálcico.

Reemplazamiento de líquidos

El líquido utilizado en el reemplazamiento del plasma deberá contener siempre albúmina por ser el

principal determinante de la presión oncótica y deberá ser también isovolumétrico e isooncótico. La reposición de un volumen equivalente mediante albúmina al 5% es más que suficiente para mantener la presión oncótica e incluso en diluciones más bajas.

En general los líquidos de reposición normalmente utilizados son el plasma fresco y solución de albúmina humana.

Plasma fresco congelado

Es sin duda el líquido fisiológicamente ideal para este fin, contiene todos los componentes no celulares de la sangre total y no conduce a coagulopatías post-aféresis ni a la depleción de inmunoglobulinas, sin embargo las posibles reacciones anafilácticas, toxicidad por citrato, su alto costo, la dependencia del grupo sanguíneo que dificulta a veces su obtención y el riesgo de transmisión de enfermedades víricas, ha hecho que sea sustituido por otros líquidos y únicamente es empleado en el caso de PTT y otras coagulopatías. Los pacientes que deben ser tratados con múltiples sesiones de plasmaféresis y el líquido de sustitución sea el plasma fresco se recomienda sean pretratados con difenidramina. Dado que el plasma fresco congelado contiene un 14% de citrato por volumen, una larga infusión puede conducir a síntomas de hipocalcemia y alcalosis metabólica, siendo más común en aquellos pacientes con severa insuficiencia renal que requiera hemodiálisis por lo que en estos casos es recomendable la hemodiálisis tras la sesión de plasmaféresis.

Solución de albúmina humana

Es el líquido de reemplazamiento más comúnmente utilizado. Tiene la ventaja frente al plasma fresco de evitar la transmisión de enfermedades víricas y de reacciones anafilácticas. Una concentración de albúmina del 5% proporciona un razonable reemplazamiento de la presión oncótica. La albúmina humana no contiene preservativos y está caracterizada por una concentración de sodio de 145 mEq/l y de potasio inferiores a 2 mEq/l lo que en algunos casos puede conducir a hipopotasemia. La albúmina al 5% se combina generalmente con suero salino 0,9% a partes iguales (50:50). Cuando la albúmina es usada como líquido de reemplazamiento, hay una depleción de los factores de coagulación. Después de una plasmaféresis el tiempo de protrombina puede incrementarse un 30% recuperando en unas horas. Sin embargo, en el paciente que realiza varias sesiones en periodos cortos de tiempo la depleción es más pronunciada, tardando varios días en recuperarse. Bajo estas circunstancias el riesgo de sangrado puede minimizarse con el reemplazamiento parcial con plasma fresco al final de la plasmaféresis. La utilización de albúmina implica una renovación de inmunoglobulinas y complemento que puede predisponer al riesgo de infecciones.

Toda plasmaseparación en lo que respecta al paciente debe establecerse una serie de puntos que deberán tenerse en cuenta a lo largo de la sesión y que se detallan en la tabla I.

INDICACIONES

La aplicación clínica de las plasmaféresis se basó inicialmente en casos anecdóticos y estudios no controlados en los que el empirismo de la eliminación de inmunocomplejos u otras moléculas en enfermedades de origen inmunológico y en los que la medicación convencional no había obtenido respuesta satisfactoria podría dar un resultado satisfactorio. Esto dio pie a una comprensible euforia y que la utilización de la plasmaféresis fuera aplicada de forma descontrolada. El interés por la aféresis terapéutica ha aumentado progresivamente en los últimos años, y esto ha sido debido fundamentalmente a los resultados satisfactorios de su aplicación en las distintas patologías y también a la disponibilidad de nuevos equipos específicos para los distintos procesos aferéticos. En la última década se ha reexaminado de forma más rigurosa la eficacia clínica de la plasmaféresis. Sin embargo, para la mayoría de las patologías existen muy pocos ensayos clínicos prospectivos

TABLA I. Parámetros del paciente en una plasmaféresis

-
- Calcular el volumen plasmático a tratar
 - Valoración clínica y hemodinámica del paciente: TA, pulso, temperatura
 - Preplasmaféresis: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, plaquetas
 - Determinar, si es posible, el nivel plasmático de la sustancia a extraer: Ac AMBG, ANCA, crioglobulinas, Ac antiHLA, etc.
 - Establecer el número y periodicidad de las sesiones dependiendo de la enfermedad
 - Preparación de un acceso vascular central y cuidados del mismo
 - Anticoagulación
 - Heparina: (en pacientes con bajo riesgo hemorrágico): 50U/kg de heparina al inicio y seguir con 1.000 U/h
 - Citrato: utilizar citrato ácido en dextrosa a una dilución 1:15 a 1:25 con relación a la sangre
 - Monitorización durante la sesión: pulso y TA
 - Esperar hasta el final de la sesión para administrar fármacos
-

que permitan sacar conclusiones definitivas. Además, los protocolos de tratamiento varían de unos centros a otros haciendo la comparación de los estudios publicados difícil. Surgen una serie de organizaciones oficiales cuya finalidad es la de controlar sus indicaciones, su eficacia y la justificación de su alto coste. Una de las mejores aportaciones que estas organizaciones han hecho a la plasmaféresis, especialmente *The American Association of Blood Banks* (AABB) y *The American Society for Apheresis* (ASFA) ha sido la de crear las guías para el uso de la plasmaféresis clasificadas en 4 categorías, dependiendo de la eficacia demostrada de la plasmaféresis. Estas categorías son:

- Categoría I: ampliamente demostrada y aceptada su eficacia. No implica un tratamiento mandatorio pero juega un papel principal alternante o coadyuvante junto con otras medidas terapéuticas. Existen ensayos clínicos controlados o significativas experiencias publicadas apoyando el uso de la plasmaféresis.
- Categoría II: la plasmaféresis es generalmente aceptada, sin embargo es considerada como un tratamiento de apoyo a otros tratamientos más definidos en lugar de actuar como tratamiento de primera línea.
- Categoría III: aún la experiencia es insuficiente para afirmar su eficacia y la relación beneficio/

TABLA II. Indicaciones de la plasmaféresis (*American Association of Blood Banks*)

Categoría I	Categoría II	Categoría III	Categoría IV
Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica/aguda	Enfermedad por crioaglutininas	Aplasia pura de células rojas	SIDA
Polineuropatías desmielinizantes con IgG o IgA	Trasplante de médula ABO incompatible	Lupus eritematoso sistémico	Esclerosis lateral amiotrófica
Enfermedad por Ac anti MBG (síndrome de Good-Pasture)	Inhibidores de factores de la coagulación	Fenómeno de Raynaud	Nefritis lúpica
Síndrome de Guillain-Barre	Síndrome miasténico de Lambert-Eaton	Esclerosis múltiple	Psoriasis
Enfermedad por depósito de ácido titánico	Enfermedad desmielinizante aguda del SNC	Esclerodermia	Rechazo trasplante renal
Hipercolesterolemia familiar (adsorción selectiva)	Criglobulinemia con o sin polineuropatía	Anemia hemolítica autoinmune	Artritis reumatoidea
Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)	Glomerulonefritis rápidamente progresiva	Síndrome urémico hemolítico (SHU)	Esquizofrenia
Miastenia gravis	Síndrome de hiperviscosidad/mieloma	Sensibilización trasplante renal	Amiloidosis sistémica
Púrpura postransfusional	Fracaso renal agudo por mieloma	Glomeruloesclerosis segmentaria y focal	
	Corea de Sydenham's	Rechazo trasplante cardiaco	
	Desórdenes pediátricos autoinmunes neuropsiquiátricos	Fallo hepático agudo	
	Polineuropatía IgM (con o sin Waldenstrom's)	Sobredosis drogas o venenos	
	Hipercolesterolemia familiar	Vasculitis	
		Enfermedad hemolítica del recién nacido	
		Miositis por cuerpos de inclusión	
		Alloimmunización plaquetaria	
		Síndromes paraneoplásicos	
		Síndrome de POEMS	
		Polimiositis o dermatomiositis	
		Encefalitis de Rasmussen	
		Síndrome de Stiff-Man	

riesgo no está aún claramente demostrada. La plasmaféresis podría ser empleada en pacientes individuales en los que las terapias convencionales hayan fracasado.

- Categoría IV: los estudios disponibles y contrastados han demostrado carecer de eficacia terapéutica demostrada.

En la tabla II se detallan las indicaciones de la plasmaféresis en las diversas categorías indicadas. Las Guías de Actuación son una ayuda importante a la hora de tomar una decisión terapéutica, pero esto no supone que se excluyan pacientes del tratamiento si este puede

reportar algún beneficio, sobre todo en situaciones críticas.

Las indicaciones de la aferésis terapéutica son en su mayoría de tipo agudo, pero existen una serie de enfermedades que precisan ser tratadas periódicamente bien de forma limitada.

COMPLICACIONES

Una revisión de las complicaciones recogidas en la literatura de más de 15.000 procedimientos de plasmaféresis reflejan que las reacciones adversas son más comunes cuando la reposición se hace con plasma

fresco que con albúmina (20% *versus* 1,4%). La complicación más común son las parestesias inducidas por citrato, calambres musculares y urticaria. La mayoría de las complicaciones graves se describen en las grandes series entre un 0,025 y un 0,2% e incluyen reacciones anafilácticas severas más comúnmente asociadas al uso de plasma fresco. La incidencia total de muerte es de un 0,03 a un 0,05% pero teniendo en cuenta que muchas de estas muertes asociadas al tratamiento de plasmaféresis fueron en pacientes con severa patología previa en los cuales la plasmaféresis no fue la causa propiamente dicha. Las causas de muerte más frecuentes fueron cardíacas y respiratorias (arritmias, distres respiratorio, edema no cardiogénico) y principalmente en los pacientes recibiendo plasma fresco.

Hipotensión

Se ha observado en el 4-7% de los tratamientos. La hipotensión puede ocurrir por diferentes razones incluyendo hipovolemia por reposición inadecuada de volumen, episodios vasovagales, reemplazamiento con líquidos hipooncóticos, reacciones anafilácticas, arritmias cardíacas, reacciones a bradiquininas, hemorragias internas. Es aconsejable que toda solución con la albúmina tenga una concentración al menos del 5%, excepto cuando el tratamiento vaya encaminado a pacientes con síndromes de hiperviscosidad (macroglbulinemia de Waldenstrom).

Complicaciones de coagulación y hematológicas

Cuando la albúmina es empleada como líquido de reemplazamiento la mayoría de los factores de coagulación incluyendo fibrinógeno y antitrombina III disminuyan aproximadamente en un 60%. La recuperación de estos factores se produce en dos fases, caracterizadas por un rápido incremento en las primeras 4 horas después de una sesión, seguido de un incremento más lento en los próximos días. Este fenómeno de recuperación dual, que es lo característico de muchas sustancias después de una sesión, es debido al reequilibrio entre el espacio intra-extravascular en la primera fase o fase rápida y la resíntesis en la fase lenta o más tardía. Esta depleción de los factores de la coagulación es más pronunciada si se realizan 3-5 sesiones por semana y puede requerir varios días para la recuperación total. Para minimizar el riesgo de hemorragia en estas circunstancias se recomienda utilizar después de 6-8 sesiones, en la última sesión de tratamiento como líquido

de sustitución, de unos 500-1.000 ml de plasma fresco. Esto puede ser útil en aquellos pacientes que por su proceso de base tengan más riesgo de sangrado (enfermedad hepática o con coagulación intravascular diseminada) o en aquellos en periodo posquirúrgico (tras una timectomía en la miastenia gravis), tras una biopsia renal o aquellos con hemoptisis activa (en el síndrome de Good-Pasture) o aquellos en los que haya que implantar un catéter.

La trombocitopenia suele estar presente después de una sesión de una forma más o menos notable y la causa suele ser multifactorial. Puede resultar de una pérdida de plaquetas en el plasma eliminado, como consecuencia de una trombosis dentro del filtro del plasma o como resultado de una hemodilución debido a la infusión del líquido de reemplazamiento. La disminución de plaquetas depende del proceso aferético siendo de casi el 50% en los procedimientos de centrifugación y en torno al 15% en la plasmaféresis por membranas.

Es infrecuente la disminución del hematocrito y si es así esto puede ser debido a una hemorragia asociada al catéter vascular o a hemólisis como resultado de una inapropiada solución hipotónica. Incluso en ausencia de pérdidas extracorpóreas o hemólisis, el hematocrito puede disminuir un 10% después de cada tratamiento, un fenómeno que puede ser debido a una expansión relativa intravascular por el uso de líquidos de reemplazamiento hiperoncóticos.

Debido a las alteraciones de la coagulación, fundamentalmente cuando se usa albúmina, se han descrito episodios de trombosis asociados con depleción de antitrombina III.

Reacciones anafilácticas

La administración de plasma fresco congelado como líquido de reemplazamiento puede dar lugar a reacciones de tipo anafiláctico que se caracterizan generalmente por urticaria, escalofríos, fiebre e hipotensión y puede ocasionalmente conducir al broncoespasmo. La incidencia de este tipo de reacciones puede variar entre 0,2-2,1%. Debido a la relativa incidencia de estas reacciones, aquellos pacientes que deban ser tratados con numerosos y continuados reemplazamientos, como es el caso de la PTT/SHU, se recomienda sean pretratados con difenidramina. Si el paciente ha presentado sensibilidad al plasma fresco y es preciso continuar con el tratamiento es preciso hacer un tratamiento previo con prednisona.

Con reposición con albúmina humana las reacciones anafilácticas son raras y las que aparecen pueden estar asociadas con la formación de anticuerpos a la albúmina polimerizada debido al tratamiento con calor. Recientes comunicaciones sugieren que aquellos pacientes que están tomando inhibidores del enzima de la angiotensina (IECA) pueden estar expuestos a incrementar el riesgo a reacciones atípicas o hipotensivas por la albúmina. Los IECA deben ser suspendidos al menos 24 horas antes de iniciar las sesiones de plasmaféresis.

Reacciones como hipotensión, dolor de pecho y disnea pueden ocurrir secundariamente a la biocompatibilidad de las membranas similares a las que aparecen en hemodiálisis. También puede haber síntomas anafilácticos al óxido de etileno empleado para esterilizar las membranas y que pueden evitarse con la utilización de filtros esterilizados con rayos gamma.

Complicaciones infecciosas

El riesgo de padecer una infección asociado a la plasmaféresis puede deberse, o a una depleción de inmunoglobulinas postratamiento si el líquido de reposición es albúmina o una infección viral si el líquido de reposición es plasma. La renovación de inmunoglobulinas y complemento cuando se usa albúmina puede suponer que en una sesión de plasmaféresis con una extracción de un volumen total de plasma da lugar a una reducción del 60% de inmunoglobulinas en el suero circulante y a un 20% en la reducción total de las inmunoglobulinas del cuerpo. Aunque las concentraciones de C3 y C4 pueden ser deplecionadas después de una serie de tratamientos seguidos, debido a su baja vida media, los niveles de estas proteínas se recuperan en pocos días. En la plasmaféresis con plasma fresco no es de esperar una depleción de inmunoglobulinas y complemento.

La etipatogenia de las infecciones es muy controvertida y su incidencia varía según los grupos. La propia plasmaféresis en sí, y la medicación citotóxica e inmunosupresora que llevan estos pacientes pueden influir. Dado que la depleción de inmunoglobulinas o complemento postplasmaféresis puede incrementar la susceptibilidad a las infecciones es aconsejable que, si se desarrollan éstas, restituir los niveles normales de inmunoglobulinas con una única dosis de inmunoglobulinas intravenosas (100-400 mg/kg peso) similares al reemplazamiento recomendado en pacientes hipo o agammaglobulinémicos.

El riesgo de transmisión viral durante la plasmaféresis está relacionado directamente con el uso de plasma fresco ya que las soluciones de albúmina se considera que están libres de agentes patógenos. Hay que tener en cuenta que una unidad de plasma tiene 200-300 ml y en una plasmaféresis habitual se precisan de 2 a 3 litros de plasma lo que representa de 10 a 15 unidades obtenidas de diferentes donantes.

Alteraciones electrolíticas

La anticoagulación con citrato o bien el que es administrado cuando el líquido de reemplazamiento es plasma, se une al calcio libre formando citrato cálcico. Esto resulta en un descenso del calcio libre, ocasionando por tanto síntomas de hipocalcemia que pueden comenzar en forma de parestesias distales y periorales. Como se ha comentado previamente, es de utilidad la administración de calcio intravenoso comenzando 15 minutos tras iniciar la plasmaféresis. Otros autores recomiendan calcio oral.

La infusión de grandes cantidades de citrato puede dar lugar a una alcalosis metabólica por metabolización del citrato en bicarbonato. El plasma fresco contiene aproximadamente un 14% de solución de citrato por volumen. En los pacientes con insuficiencia renal, y cuando el plasma fresco es usado como líquido de reemplazamiento, una severa alcalosis puede resultar de repetidos tratamientos como es el caso de pacientes con PTT/SHU que pueden requerir cantidades masivas de plasma. En este caso la alcalosis puede ser severa y frecuentemente es necesario realizar diálisis para remover el exceso de bicarbonato. Si esto es así, la plasmaféresis y la hemodiálisis deben hacerse el mismo día e inicialmente la plasmaféresis.

Las soluciones de reposición con albúmina al 5% son isotónicas, conteniendo unos 145 mEq/l de sodio y 2 mEq/l de potasio. Por tanto cuando se utiliza albúmina como líquido de reposición puede ocurrir una reducción de un 20% en la concentración de potasio en el período postplasmaféresis inmediato, potenciando la aparición de arritmias por la hipokaliemia, más frecuente aún en pacientes en tratamiento con digoxina. Es aconsejable una concentración de potasio de 4 mEq por cada litro de albúmina al 5%.

Las soluciones de albúmina contienen aluminio que puede dar lugar a una acumulación significativa del mismo especialmente en pacientes con insuficiencia renal severa.

La concentración de vitaminas B₁₂, B₆, A, C y E y betacarotenos pueden disminuir un 20-50% después de una sesión pero recuperándose en 24 horas debido fundamentalmente a su gran volumen de distribución.

Otras complicaciones

La presencia de disnea puede sugerir la presencia de edema pulmonar por sobrecarga de volumen. Muy raramente puede ocurrir un edema no cardiogénico y si los componentes sanguíneos que son reinfundidos no son anticoagulados adecuadamente podría ocurrir un tromboembolismo pulmonar masivo.

Se han descrito escalofríos y otros síntomas de hipotermia debido a un inadecuado calentamiento de los líquidos de reemplazamiento y pueden evitarse calentando dichos líquidos.

Crisis de apnea prolongada han sido descritas en pacientes que habían sido anestesiados con succinilcolina, que es metabolizada por una colinesterasa que se reduce durante la plasmaféresis. La depleción de este enzima es sólo de esperar cuando se usa albúmina como líquido de reposición.

La plasmaféresis puede eliminar fármacos que se unen altamente a proteínas y con distribución fundamentalmente vascular, por tanto la administración de los mismos debe realizarse al terminar la sesión de plasmaféresis. Los fármacos inmunosupresores, como prednisona, son mínimamente extraídos, pero la ciclofosfamida y la azatioprina lo son de forma considerable, hecho que debe ser tenido en cuenta a la hora de su administración.

BIBLIOGRAFÍA

- Rahman T, Harper L. Plasmapheresis in nephrology: an update. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2006;15: 603-609.
- Shumak KH, Rock GA. Therapeutic plasma exchange. *N Engl J Med.* 1984; 310: 762-771.
- Löw A, Hotze A, Krapf F et al. The nonspecific clearance function of the reticuloendothelial system in patients with immune complex mediated diseases before and after therapeutic plasmapheresis. *Rheumatol Int.* 1985; 5: 69-72.
- Gurland HJ, Lysaght MJ, Samtleben W et al. A comparison of centrifugal and membrane-based apheresis formats. *Int J Artif Organs.* 1984; 7: 35-38.
- Teruya J. Practical issues in therapeutic apheresis. *Ther Apher.* 2002; 6:288-289.
- Anaya F. Consideraciones técnicas. En: F Anaya ed. *Aféresis terapéutica* 1ª edición. Madrid: Ediciones Norma; 2005 p7-20.
- Madore F. Plasmapheresis. Technical aspects and indications. *Crit Care Clin.* 2002;18:375-392.
- McLeod BC. Therapeutic apheresis: use of human serum albumin, fresh frozen plasma and cryosupernatant plasma in therapeutic plasma exchange. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2006; 19:157-167.
- American Association of Blood Banks Hemapheresis Committee. Guidelines for therapeutic hemapheresis. Bethesda, MD. American Association of Blood Banks, 1995.
- The Clinical Applications Committee of the American Society for Apheresis. Clinical applications of therapeutic apheresis. *J Clin Apheresis* 1986;3: 1-97.
- Smith JW, Weinstein R. AABB Hemapheresis Committee KL. Therapeutic apheresis: a summary of current indication categories endorsed by the AABB and the American Society for Apheresis. *Transfusion* 2003; 43: 820-822.
- Khatrri BO. Approach to evidence based therapeutic apheresis. *J Clin Apher.* 2003; 18: 72-74.
- Luban NL. Indications for therapeutic apheresis. *Transfusion.* 2004; 44: 795; author reply 795.
- Rock G, Clark B, Sutton D; CAG; CAAN. The Canadian apheresis registry. *Transfus Apher Sci.* 2003; 29(2): 167-77.
- Sutton DM, Nair RC, Rock G. Complications of plasma exchange. *Transfusion.* 1989 Feb;29(2):124-7.
- Mokrzycki MH, Kaplan AA. Therapeutic plasma exchange: complications and management. *Am L Kidney Dis* 1994; 23: 817-827.
- Anaya F. Complicaciones de la aféresis terapéutica. En F Anaya ed. *Aféresis terapéutica* 1ª edición. Madrid: Ediciones Norma; 2005.p. 56-6.
- Wood L, Jacobs P. The effect of serial therapeutic plasmapheresis on platelet count, coagulation factors, plasma immunoglobulin, and complement levels. *J Clin Apher.* 1986; 3: 124-128.
- Brecher ME, Owen HG, Collins ML. Apheresis and ACE inhibitors. *Transfusion.* 1993; 33: 963-964.
- Apter AJ, Kaplan AA. An approach to immunologic reactions associated with plasma exchange. *J Allergy Clin Immunol.* 1992; 90:119-124.
- Pearl RG, Rosenthal MH. Metabolic alkalosis due to plasmapheresis *Am J Med.* 1985; 79: 391-393.

A. González Castro

INTRODUCCIÓN

En la sangre circulante encontramos elementos celulares (hematíes, leucocitos, plaquetas) suspendidos en el plasma. Este conjunto constituye el medio de transporte del oxígeno y otras sustancias necesarias para el metabolismo celular. En la actualidad es posible reponer cualquier componente de la sangre mediante transfusiones.

De la sangre se pueden separar varios componentes: los hematíes y las plaquetas se aíslan mediante centrifugación suave, siendo posteriormente procesados para obtener varios preparados distintos mientras que el plasma residual puede utilizarse directamente o bien ser fraccionado nuevamente para obtener otros componentes.

TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Sangre total

Actualmente, la sangre total raras veces se utiliza. Se denomina así una unidad de sangre extraída con un anticoagulante no fraccionado. Contiene 450 mL de sangre más aproximadamente 60 mL de solución anticoagulante-conservadora.

La transfusión de sangre total supone el aporte de hematíes y plasma deficitario en factores lábiles de la coagulación, no aportando tampoco plaquetas ni granulocitos.

Sus indicaciones teóricas quedan reducidas a: hemorragia aguda masiva asociada a *shock* hipovolémico y la exsanguinotransfusión.

Concentrados de hematíes

Se obtiene cuando de la sangre total, por centrifugación, se extraen aproximadamente 200 mL de plasma. De este modo se preservan los hematíes correspondientes a una unidad de sangre total.

Su uso está indicado en enfermos normovolémicos, con anemia crónica sintomática, refractaria al tratamiento etiológico. Además, hoy en día su uso asociado a otros componentes celulares y plasma es habitual en la anemia aguda hemorrágica.

De un modo general puede establecerse que:

- La transfusión casi nunca está indicada cuando la concentración de hemoglobina (Hb) es mayor o igual a 10 g/dl.
- La decisión de trasfudir está basada en el juicio clínico si la Hb es de 5-8 g/dl.
- Requieren transfusión los enfermos con un valor de Hb inferior a 5 g/dl.
- Atendiendo a la intensidad y velocidad de instauración la transfusión puede estar indicada con un descenso de Hb superior a 2 g/24 horas.

Como guía aproximada podemos estimar que, en un adulto de unos 60 kg de peso, una unidad de 250 mL de CH aumentará la Hb en 1,2 g/dl y el hematocrito en 3%.

No se considera un uso apropiado de los concentrados de hematíes su empleo como expansor de volumen plasmático, como sustituto de terapias específicas para anemia, con el fin de mejorar la cicatrización de heridas, para mejorar el tono vital del paciente y con Hb superior a 10 g/dl.

En aquellas situaciones que requieran un aporte a mayor velocidad la adición de suero salino permite disminuir la viscosidad y conseguir mayor rapidez de infusión (el ringer-lactato no debe añadirse a ningún producto sanguíneo, induce la coagulación).

Además de los concentrados de hematíes, otras alternativas usadas con menor frecuencia son:

- “Hematíes pobres en leucocitos” (sangre desleucocitada): reduce el contenido de leucocitos en

el componente final, reteniendo como mínimo el 80% de los hematíes.

- Hematíes lavados: se encuentra retirado el plasma mediante lavados con solución isotónica. Se reduce la incidencia de reacciones febriles, urticarias, y probablemente también reacciones anafilácticas.
- Hematíes congelados: su uso queda restringido a la autotransfusión en individuos pertenecientes a grupos sanguíneos raros o individuos con anticuerpos múltiples.

Productos plaquetarios

Básicamente se puede disponer de 2 productos:

1. Plasma rico en plaquetas: poco usado.
2. Concentrados de plaquetas: son plaquetas obtenidas de una unidad de sangre total por doble centrifugación, o bien a partir de donantes por medio de procesos de aféresis.

Las principales indicaciones que llevan a la transfusión de concentrados de plaquetas son:

- En presencia de hemorragia en un paciente trombocitopénico.
- Ante un trastorno cualitativo plaquetario con presencia o con datos sugestivos de hemorragia inminente de riesgo vital.
- En las trombocitopenias secundarias a quimioterapia.
- Y en enfermos que van a ser sometidos a procesos invasivos: en este punto se aconseja llegar al acto operatorio con una cifra de plaquetas no inferior a 50.000/ml (manteniendo los 3 días siguientes un recuento superior a 30.000-40.000/ml).

El cálculo de la dosis de concentrados plaquetarios a administrar se debe realizar calculando 1 unidad de plaquetas por cada 10 kg de peso del paciente.

Derivados del plasma

Se denomina plasma fresco congelado (PFC) al plasma separado de la sangre de un donante y congelado en las 8 horas siguientes a la extracción.

La Conferencia Consenso sobre el Plasma ha delimitado claramente las indicaciones del PFC, clasificándolas en diversos grupos según la fortaleza de la indicación (Tablas I y II).

Los principales efectos adversos que hay que considerar cuando se realiza transfusión de PFC son: la transmisión de agentes infecciosos, la hemólisis por incompatibilidad ABO, la sobrecarga de volemia, las reacciones alérgicas, urticariformes y anafilácticas, la toxicidad por el citrato (hipocalcemia grave), el

TABLA I. Indicaciones del PFC según La Conferencia de Consenso sobre el Plasma

Indicaciones en las que su uso está establecido y demostrada su eficacia

1. Púrpura trombótica trombocitopénica
2. Púrpura fulminante del recién nacido, secundaria a déficit congénito de proteína C o proteína S, cuando no se disponga de concentrados específicos de dichos factores
3. Exanguinotransfusión en neonatos, para reconstituir el concentrado de hematíes cuando no se dispone de sangre total

Indicaciones en las que su uso está condicionado a la existencia de hemorragia grave y alteraciones significativas de las pruebas de la coagulación

1. Pacientes que reciben una transfusión masiva (reposición de un volumen igual o superior a su volemia en menos de 24 horas)
2. Trasplante hepático
3. Reposición de los factores de la coagulación en las deficiencias congénitas, cuando no existen concentrados específicos
4. Situaciones clínicas con déficit de vitamina K que no permiten esperar la respuesta a la administración de vitamina K IV o no responden adecuadamente a ésta (malabsorción, enfermedad hemorrágica del RN...)
5. Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales.
6. Secundarias a tratamiento trombolítico, cuando el sangrado persista tras suspender la perfusión del fármaco trombolítico y después de administrar un inhibidor específico de la fibrinólisis
7. CID aguda, una vez instaurado el tratamiento adecuado
8. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea siempre que se hayan descartado otros motivos de hemorragia (trombocitopenia...)
9. Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.
10. Reposición de factores plasmáticos de la coagulación depleccionados durante el recambio plasmático, cuando se haya utilizado la albúmina como solución de recambio

Indicaciones en las que su uso está condicionado a otros factores

1. Pacientes con déficit congénitos de la coagulación, cuando no existan concentrados de factores específicos, ante la eventualidad de una actuación agresiva (cirugía, extracciones dentarias, biopsias...)
2. En pacientes sometidos a anticoagulación oral que precisen cirugía inminente

TABLA II.

Situaciones en las que existe controversia sobre su efectividad

1. Prevención de la hemorragia microvascular difusa en enfermos que, tras haber sido transfundidos masivamente, tengan alteraciones significativas de las pruebas de la coagulación, aunque no presente manifestaciones hemorrágicas
2. Como profilaxis de la hemorragia en pacientes con hepatopatías y trastornos importantes de la coagulación, que deben ser sometidos a una intervención quirúrgica o proceso invasivo
3. En los pacientes críticos por quemaduras, en la fase de reanimación no puede recomendarse su utilización sistemática

Situaciones en las que su uso no está indicado:

1. Todas aquellas que puedan resolverse con terapias alternativas o coadyuvantes
2. En la reposición de la volemia
3. Prevención de hemorragia intraventricular del RN prematuro
4. Como parte integrante de esquemas de reposición predeterminados
5. Como aporte de inmunoglobulinas
6. Uso profiláctico en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica con alteraciones de las pruebas de la coagulación, que van a ser sometidos a procesos invasivos menores
7. Pacientes con hepatopatía crónica e insuficiencia hepatocelular avanzada en fase terminal
8. El PFC no debe utilizarse como aporte:
 - Nutricional o para la corrección de la hipoproteïnemia
 - Alimentación parenteral
 - De factores de la coagulación en el recambio plasmático (exceptuando los puntos A1 y B10)
9. Corrección del efecto anticoagulante de la heparina
10. Reposición de volumen en las sangrías de RN con policitemias
11. Ajuste del hematocrito de los concentrados de hematíes que van a ser transfundidos a los RN

edema pulmonar no cardiogénico y la aloinmunización eritrocitaria.

Crioprecipitados

Los crioprecipitados resultan de la descongelación del PFC. Su principal aporte es factor VIII (50%), fibrinógeno (20-40%) y factor XIII (30%).

Sus principales indicaciones son la enfermedad de von Willebrand y la hipofibrinogenemia.

De forma orientativa puede indicarse 1 bolsa de crioprecipitado por cada 6-7 kg de peso.

Efectos adversos de la transfusión sanguínea

En relación temporal con el acto transfusional los efectos adversos se pueden dividir en inmediatos y en retardados.

Cualquier síntoma adverso o signo físico no conocido con anterioridad y que se presente durante la transfusión de sangre o sus componentes debe considerarse una reacción potencialmente fatal y debe detenerse inmediatamente la transfusión para limitar la cantidad de sangre infundida, manteniendo abierta la línea intravenosa infundiendo solución salina normal.

Transfusión masiva

La transfusión masiva se define generalmente como la infusión dentro de un periodo de 24 horas de sangre o de componentes sanguíneos que igualan o exceden el volumen de sangre del paciente. En un adulto (70 kg) equivale a alrededor de 10 unidades del total de sangre. Los pacientes expuestos a una transfusión masiva pueden desarrollar complicaciones como resultado del nivel de sangre administrada. Estos pacientes presentan índices de mortalidad mayores.

Las principales complicaciones de la transfusión masiva son:

- Reacción hemolítica aguda: sucede por una incorrecta identificación de los pacientes, muestra o unidad de sangre. Consiste en fiebre, escalofríos, hipotensión, dolor de pecho, disnea y náuseas en frecuencia variable.
- Disfunciones hemostáticas: se desarrollan hemorragias microvasculares probablemente en relación a una coagulopatía por consumo asociada con una prolongada hipotensión.
- Trombocitopenia.
- Toxicidad de citrato y calcio ionizado.
- Alteración del equilibrio ácido-base y electrolítico.
- Hipotermia: ocurre cuando se transfunde entre 1-2 h grandes cantidades de sangre fría.
- Síndrome del distress respiratorio del adulto y microagregados.

INDICACIONES DE USO DE AGENTES HEMOSTÁTICOS FARMACOLÓGICOS

Existen múltiples fármacos que tienen una acción hemostática (agentes tópicos, plasma y derivados, antifibrinolíticos, vitaminas, hormonas y otros), pero sólo

algunos poseen eficacia clínica para la prevención y tratamiento de trastornos hemorrágicos. Cuando la hemorragia es consecuencia de un defecto concreto de la hemostasia, el tratamiento irá dirigido a su corrección pero, en otras ocasiones, la terapia específica es imposible o insuficiente porque las causas de la hemorragia son múltiples, porque no puede identificarse ninguna o porque existen grandes pérdidas de sangre; en estos casos, los fármacos hemostáticos ayudan a controlar la hemorragia.

En las últimas décadas se ha asistido a una proliferación en el número y la frecuencia de uso de alternativas a las transfusiones de sangre alogénica, a veces sin la suficiente evidencia científica que justifique su uso generalizado. La necesidad de generar recomendaciones basadas en la mejor evidencia llevó a desarrollar un documento de consenso, denominado Documento «Sevilla» sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. En dicho escrito han participado un total de 5 sociedades científicas: SEDAR (Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor), SEMICYUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias), AEHH (Asociación Española de Hematología y Hemoterapia), SETS (Sociedad Española de Transfusión Sanguínea) y SETH (Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia).

Las recomendaciones que en el Documento Sevilla hacen referencia al uso de agentes hemostáticos farmacológicos en situaciones de emergencias y cuidados críticos se resumen a continuación.

Factor VII recombinante activado

El rFVIIa cataliza y amplifica la conversión de factor X a factor X activado en la superficie de las plaquetas en ausencia de factor tisular. Clínicamente ha sido utilizada desde hace años en pacientes hemofílicos, y más recientemente su espectro de indicaciones ha ido aumentando a pacientes con hemorragias graves refractarias a tratamiento quirúrgico o manejo médico.

En el tratamiento de la hemorragia aguda espontánea intracraneal la administración de rFVIIa (40-160 µg/kg, durante las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas) disminuye el volumen del hematoma y mejora el resultado clínico (Recomendación C).

En la coagulopatía y/o las hemorragias asociadas a alteraciones hepáticas la administración de rFVIIa (100 µg/kg/6 h x 8 dosis, la primera dosis antes de la

endoscopia) disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos (Recomendación C-D).

En pacientes con enfermedad hepática y coagulopatía que precisan procedimientos invasivos, la administración profiláctica de rFVIIa corrige la coagulopatía asociada en más del 70% en un corto espacio de tiempo (< 10 min), efecto que es más duradero con dosis elevadas (80-120 µg/kg) (Recomendación D).

En el tratamiento de la hemorragia crítica en traumatología, la administración de rFVIIa (3 dosis: 200, 100 y 100 µg/kg) disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos (Recomendación C).

En las cirugías con alto riesgo hemorrágico, la administración de rFVIIa disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos (Recomendación E).

En resumen, se podría considerar que la administración de rFVIIa (80-120 µg/kg) constituye una alternativa útil para reducir el sangrado y/o los requerimientos transfusionales en diversos procedimientos médicos o quirúrgicos que cursan con hemorragia masiva no controlada con los métodos convencionales. El principal efecto adverso relacionado con el empleo de factor VII, que es su trombogenicidad, presenta una incidencia inferior al 1%.

Aprotinina

Es un polipéptido de origen bovino que inhibe la acción de diversas proteasas séricas: tripsina, quimiotripsina, calicreína plasmática y tisular y la plasmina, mediante la formación de complejos reversibles. De esta forma inhibe tanto la iniciación de la coagulación (inhibiendo el factor XII a través de la calicreína) como la fibrinólisis.

La administración de aprotinina en cirugía cardíaca disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos (Recomendación A). Para tal fin existen diversos protocolos de administración del fármaco:

1. Dosis altas (protocolo Hammersmith): 2 millones KIU (millones de unidades inhibitoras de calicreína) antes de la cirugía, seguidas de una infusión de 0,5 millones KIU/h hasta el cierre esternal más 2 millones KIU en el cebado de la bomba de CEC.
2. Dosis intermedias: 3 millones KIU.
3. Dosis "sólo cebado": 2 millones KIU en la bomba del oxigenador.

TABLA III. Recomendaciones de la Revisión Cochrane de los efectos de los agentes fibrinolíticos en pacientes sometidos a Cirugía Mayor. Adaptada de Mannucci et al

Recomendaciones de la Revisión Cochrane de los efectos de los agentes fibrinolíticos en pacientes sometidos a cirugía mayor				
Comparación	Evento	Nº de trabajos	Nº pacientes/ Nº controles	RR del evento (IC 95%)
Aprotinina vs control	Necesidad de transfusión	61	4.055/2.972	0,70 (0,64-0,76)
	Necesidad de reintervención por sangrado	29	1.758/1.142	0,40 (0,25/0,066)
	Muerte	28	2.828/2.085	0,87 (0,63-1,19)
A. tranexámico vs control	Necesidad de transfusión	18	758/584	0,66 (0,54/0,81)
	Necesidad de reintervención por sangrado	9	423/351	0,72 (0,29-1,79)
	Muerte	11	419/346	0,43 (0,15-1,18)
A. aminocaproico vs control	Necesidad de transfusión	4	106/102	0,48 (0,19-1,19)
	Necesidad de reintervención por sangrado	5	306/316	0,32 (0,07-1,39)
	Muerte	4	288/296	1,66 (0,46-6,01)
A. tranexámico vs A. aminocaproico	Necesidad de transfusión	7	202/272	1,21 (8,83-1,76)

En el trasplante hepático, según los resultados del estudio europeo EMSALT, no se puede recomendar el empleo de aprotinina de forma sistemática, aunque su administración sí sería beneficiosa en los casos de trasplante hepático asociado a importantes pérdidas sanguíneas y necesidades transfusionales (Recomendación C).

El uso de aprotinina (2 millones KIU + 500.000 KIU/h hasta el final de la cirugía) en cirugía mayor ortopédica disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos (Recomendación B).

Como efectos secundarios, la aprotinina puede producir reacciones de hipersensibilidad (<1%), desde enrojecimiento facial hasta *shock*, así como trombosis arteriales y venosas.

Por último, en el momento actual no existe evidencia suficiente proporcionada por estudios aleatorizados para emplear o contraindicar la aprotinina en pacientes con politraumatismos.

Antifibrinolíticos sintéticos: ácidos tranexámico y épsilon aminocaproico

El ácido épsilon-aminocaproico (EACA) y el ácido tranexámico (AT) son derivados sintéticos del aminoácido lisina. Se unen de forma reversible al plasminógeno, bloqueando su activación y transformación a plasmina y su unión a la fibrina para degradarla, estableciéndose el coágulo.

El uso de ácido tranexámico en cirugía cardiaca (Recomendación A), en cirugía programada, metrorragias y sangrado gastrointestinal (Recomendación B); en trasplante hepático, en cirugía ortopédica (10-15 mg/kg) (Recomendación C) disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos.

El uso de ácido épsilon-aminocaproico en cirugía cardiaca (Recomendación B), trasplante hepático (Recomendación D); hemorragia subaracnoidea y cirugía ortopédica (Recomendación E) disminuye las transfusiones de sangre alogénica y/o el número de pacientes transfundidos.

Los efectos adversos son dosis-dependientes. El efecto más grave son las complicaciones trombóticas, estando contraindicados si hay antecedentes de tromboembolismo y en el embarazo (ácido épsilon-aminocaproico).

El grado de recomendación de los diferentes agentes antifibrinolíticos se sustenta en diversos meta análisis y revisiones de su eficacia. El resumen de estos estudios fue objeto de análisis por la *Cochrane Library*, obteniendo los resultados que se muestran en la tabla III.

Desmopresina

Este fármaco aumenta los títulos del factor VIII y del vW durante un corto período de tiempo en individuos normales. Este incremento se produce 30-60

min después de la administración i.v. (0,3 µg/kg) o 60-90 min después de la administración subcutánea o intranasal, con una duración media del incremento de 5-10 h. La desmopresina (DDAVP) aumenta también los títulos del activador del plasminógeno y posiblemente los factores XII y VII.

Sin embargo, no hay pruebas concluyentes que permitan afirmar que la DDAVP disminuya las transfusiones perioperatorias en pacientes sin trastornos hemorrágicos congénitos.

Sulfato de protamina

Constituye el tratamiento de elección para neutralizar el efecto anticoagulante de la heparina. En la hemorragia de los pacientes que reciben heparina i.v. intermitente, se suspende su administración y se infunde 1 mg de SP i.v. por cada 100 U de heparina dadas en la última dosis. El tratamiento de aquellos que reciben heparina en infusión continua se efectúa con 1 mg de SP por cada 100 U de heparina dada en las 4 h previas.

BIBLIOGRAFÍA

- Arnold DM, Crowther MA, Cook RJ, Sigouin C, Heddl NM, Molnar L, Cook DJ. Utilization of platelet transfusions in the intensive care unit: indications, transfusion triggers, and platelet count responses. *Transfusion*. 2006;46(8):1286-91.
- Blakemore L. The effect of amicar on perioperative blood loss in idiopathic scoliosis. *Spine*. 2004;29:233-8.
- Blumberg N, Heal JM. Effects of transfusion on immune function. *Arch Pathol Lab Med*. 1994;118:371-379.
- Boffard KD, Riou B, Warren B, Chong PIT, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma*. 2005;59:8-18.
- Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, González Abrales J, et al. Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized double-blind trial. *Gastroenterology*. 2004;127:1123-30.
- Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG et al. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill - Current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* 2004;32(1):39-52.
- Corwin, Howard L. MD, FCCP; Parsonnet, Kathy C. RN, MPH; Gettinger, Andrew MD, FCCP RBC Transfusion in the ICU*: Is There a Reason? *Chest*. 108(3):767-771, September 1995.
- Dalmau A, Sabaté A, Acosta F, García-Huete L, Koo M, Sansano T, et al. Tranexamic acid reduces red cell transfusion better than epsilonaminocaproic acid or placebo in liver transplantation. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;91:29-34.
- Florentino-Pineda I, Thompson G, Poe-Kochert C, Juang R, Hber L, Groeger JS, Guntupalli KK, Strosberg M, et al. Descriptive analysis of critical care units in the United States: patient characteristics and intensive care utilization. *Crit Care Med*. 1993;21:279-291.
- Hebert PC, Corwin HL, Sibbald WJ. Transfusion strategies in the ICU: when and who to transfuse, alternatives, and artificial hemoglobins. Interactive Session. Program and abstracts of CHEST 2000: 66th Annual Scientific Assembly of the American College of Chest Physicians and Clinical World Congress on Diseases of the Chest; October 22-26, 2000; San Francisco, California.
- Hendriks HGD, Meijer K, De Wolf JTM, Klompmaaker IJ, PorteRJ, De Kam PJ, et al. Reduced transfusion requirements by recombinant factor VIIa in orthotopic liver transplantation. *Transplantation*. 2001;71:402-5.
- Henry DA, Moxey AJ, Carless PA, O'Connell D, McClelland B, Henderson KM, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, 4, 2004.
- Henry DA, Moxey AJ, Carless PA, O'Connell D, McClelland B, Henderson KM, et al. Anti-fibrinolytic use for minimizing perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 1999; 4:CD001886.
- Henry DA, O'Connell DL. Effects of fibrinolytic inhibitors on mortality from upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*. 1989;298:1142-6.
- Alberca I, Asuero MS, Bóveda JL, Carpio N, Contreras E, Fernández-Mondéjar E, et al. Documento «Sevilla» de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. *Med Clin (Barc)*. 2006;127(Supl 1):3-20
- Kokoszka A, Kuflik P, Bitan F, Casden A, Neuwirth M. Evidence-based review of the role of aprotinin in blood conservation during orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:1129-36.
- Laupacis A, Fergusson D. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analysis using perioperative blood transfusion as the outcome. *Anesth Analg*. 1997;85:1258-67.
- Levi M, Cromheecke ME, De Jonge E, Prins MH, De Mol BJ, Briet E, et al. Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints. *Lancet*. 1999;354:1940-7.
- Mangano DT, Tudor IC, Dietzel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery. *N Engl J Med* 2006;354:353-65.
- Mannuccio P, Levi M. Prevention and Treatment of Major Blood Loss. *N Engl J Med* 2007;356:2301-11.
- Martinowitz U, Michaelson M, on behalf of recombinant activated factor VII (rFVIIa) in uncontrolled bleeding: a report by the Israeli Multidisciplinary rFVIIa Task Force. *J Thromb Haemost*. 2005;3:1-9.

22. Mayer SA, Brun NC, Bergtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al, for the Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2005;352:777-85.
23. Mayo A, Misgav M, Kluger Y, Geenberg R, Pauzner D, Klausner J, et al. Recombinant activated factor VII (NovoSevenTM): addition to replacement therapy in acute, uncontrolled and life-threatening bleeding. *Vox Sanguinis*. 2004;87:34-40.
24. Porte RJ, Molenaar IQ, Begliomini B, Groenland TH, Jamskiewicz A, Lindgren L, et al. Aprotinin and transfusion requirements in orthotopic liver transplantation: a multicentre randomized double-blind study. EMSALT Study Group. *Lancet*. 2000;355:1303-9.
25. Salman, Salam S; Fernandez, Evans; Stubbs, James R; Gajic, Ognjen. Platelet transfusion in ICU: 250-T. Critical Care Medicine. Society of Critical Care Medicine 35th Critical Care Congress San Francisco, California, USA January 7-11, 2006. 33(12) Abstract Supplement:A175, December 2005.
26. Sedrakyan A, Treasure T, Elefteriades JA. Effects of aprotinin on clinical outcomes in coronary artery bypass surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:442-8.
27. Shorr AF, MD, Duh MS, Kelly KM et al. Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: A potential link? *Crit Care Med* 2004;32(3):666-674.
28. Vincent, Jean Louis MD, PhD, FCCP; Baron, Jean-Francois MD; Reinhart, Konrad MD; Gattinoni, Luciano MD; Thijs, Lambert MD, PhD; Webb, Andrew MD; Meier-Hellmann, Andreas MD; Nolle, Guy MD; Peres-Bota, Daliana MD; for the ABC Investigators Anemia and Blood Transfusion in Critically ill Patients. *JAMA*. 288(12):1499-1507, September 25, 2002.

*F.J. González Sánchez, E. Marco de Lucas, M.R García-Barredo Pérez,
A. González Mandly*

INTRODUCCIÓN

La radiología, tanto en su vertiente diagnóstica como en la terapéutica, es una de las especialidades que más ha evolucionado en los últimos años. El desarrollo constante de las técnicas de radiodiagnóstico, con la aparición de la TC multi corte, las resonancias de última generación y los ecógrafos de alta gama, así como el desarrollo de la radiología digital y la tele-radiología hacen que sea un campo de estudio apasionante que cada vez aporta más al manejo de los pacientes. En el entorno del paciente crítico esta influencia es también muy marcada, dada la dificultad para el manejo de estos pacientes, que requieren diagnósticos rápidos y precisos para elegir el mejor tratamiento posible con la mayor rapidez. En este capítulo veremos algunas de las aportaciones del radiodiagnóstico al manejo del paciente crítico, y describiremos algunas de las técnicas más novedosas que se están introduciendo en nuestros hospitales. En el siguiente capítulo trataremos sobre la aportación de la radiología en su vertiente terapéutica al manejo del paciente crítico y el capítulo 56 versará sobre el radiodiagnóstico en el trauma grave.

I. PATOLOGÍA TORÁCICA

INDICACIONES DE LAS TÉCNICAS RADIOLÓGICAS

Radiografía simple

A pesar del enorme desarrollo experimentado por las técnicas radiológicas en las últimas décadas, la radiografía de tórax sigue siendo un instrumento imprescindible en la valoración inicial de muchos pacientes, especialmente en los servicios de urgencia. Por ello, se hace necesario adquirir destreza en la técnica de lectura e interpretación de esta prueba de imagen para conseguir así el máximo rendimiento diagnóstico.

No obstante, y a pesar de su contrastada utilidad, la primera consideración que hemos de plantearnos es la necesidad o no de realizarla. Deberá considerarse siempre complementaria a una minuciosa historia clínica y a la pertinente exploración física, que son las que, en definitiva, establecerán su indicación, determinarán las proyecciones radiológicas necesarias y permitirán la interpretación de su resultado en un contexto clínico imprescindible. En ningún caso podrá anteponerse un resultado radiológico a la evidencia clínica en caso de disociación clínico-radiológica.

El segundo aspecto fundamental consiste en realizar una correcta lectura e interpretación de las imágenes, prestando especial atención a aspectos anatómicos y a consideraciones técnicas que expliquen tanto los hallazgos previsibles como los inesperados (la existencia de una anomalía obvia puede desviar el interés del observador de otros detalles trascendentales para el diagnóstico). No debemos olvidar que, en el paciente grave, resulta muy difícil obtener una radiografía técnicamente precisa y, por lo tanto, puede ser tan importante interpretar correctamente lo que la placa revela como reconocer lo que enmascara o distorsiona.

TC torácico

Si bien la utilización de esta técnica es cada vez mayor, no sustituye a la radiografía simple como prueba radiológica inicial –sobre todo en pacientes inestables–, pero puede añadir detalles que afecten al tratamiento del paciente en algunos casos. Su principal ventaja reside en su capacidad para distinguir tejidos blandos, identificar colecciones de líquido, demostrar relaciones axiales, delimitar las estructuras mediastínicas, reconocer las contusiones pulmonares y las lesiones diafragmáticas y seguir el trayecto de los vasos pulmonares y de los bronquios. Además, ofrece la posibilidad de realizar estudios con contraste, ayudando –de este

modo– a mejorar la exactitud diagnóstica tanto en lesiones vasculares (contraste intravenoso) como en lesiones esofágicas (contraste oral).

Resonancia magnética

Tiene un papel muy limitado en la valoración inicial del paciente con traumatismo torácico, aunque puede resultar útil en la valoración de la médula y del diafragma en pacientes hemodinámicamente estables.

Ecocardiograma

Esta técnica puede utilizarse en caso de patología torácica aguda para demostrar un derrame pericárdico, un movimiento cardíaco disquinético, una rotura papilar, incompetencia valvular o presencia de trombos. A pesar de sus ventajas (transportable, no invasiva, aplicable a pacientes sin interrumpir las maniobras de reanimación...) exige la presencia de personal experto, no siempre disponible.

PUNTOS GUÍA PARA LA LECTURA DE UNA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Sistemática de lectura de la radiografía simple de tórax

Si bien cada paciente es único y exige un enfoque flexible, la sistematización de la lectura de la imagen ordena la interpretación de los hallazgos.

Proponemos interpretar secuencialmente los siguientes componentes anatómicos en orden “centrípeto”, comenzando siempre la lectura de la imagen por la periferia para llegar hasta el centro, recorriendo visualmente la misma –tanto en sentido horizontal como en vertical– y analizando detalladamente todos los elementos: partes blandas, huesos, pleura, diafragma, mediastino, tráquea y bronquios principales, hilios pulmonares, silueta cardiovascular y campos pulmonares.

Consideraremos los siguientes detalles técnicos

- Comprobar siempre los datos de identificación del paciente –incluidas fecha y hora de realización de la prueba–, y tipo de proyección.
- Comprobar la representación de la zona de estudio completa: evitar “recortes” de estructuras periféricas o desaparición de las mismas por superposición.
- Considerar el grado de exposición: observar siempre los discos intervertebrales dorsales, que deben ser claramente visibles (una radiografía poco penetrada puede mostrar una excesiva trama vascu-

lar o parenquimatosa sugestiva de un falso aumento de densidad pulmonar, mientras que otra muy penetrada puede sugerir una falsa hiperaireación).

Revisar el centraje: un signo útil para identificar la rotación del paciente es la posición de las clavículas. En un correcto centrado, las articulaciones esternoclaviculares deben estar equidistantes de la apófisis espinosa correspondiente de la línea media (Fig. 1). Cualquier rotación condiciona que las cabezas de las clavículas se proyecten a distancias desiguales de las apófisis espinosas de la columna dorsal. Reconocer la rotación es importante porque puede hacer que un hemitórax aparezca más opaco, “más blanco”, que el otro o que “cause” un aparente y falso ensanchamiento del mediastino.

Artefactos en la radiografía de tórax

Las sombras de los pezones son un artefacto frecuente. Se observan a menudo cerca del quinto espacio intercostal, aproximadamente sobre la línea medioclavicular. Si existe alguna duda, puede repetirse la radiografía con un marcador metálico sobre el pezón para confirmar que aparece superpuesto a esta densidad de tejido blando.

Las opacidades que se superponen al tórax (por ejemplo, collares, cintas, cabello...) pueden causar sombras confusas, tanto en tejidos blandos como en parénquimas pulmonares. La mayoría de estas opacidades se delinearán más allá de la pleura y externas al tórax permitiendo identificar así su superposición.

Los artefactos más frecuentemente asociados a las imágenes obtenidas con los equipos portátiles, son los cambios posicionales en los contornos cardíaco, vascular y mediastínico.

Otro aspecto importante son los artefactos causados por defectos en la inspiración. Una radiografía poco inspirada puede simular el aspecto radiográfico de una insuficiencia cardíaca congestiva o de una neumonía basal.

Proyecciones radiológicas

La exploración radiológica del tórax se realiza normalmente en proyección PA (posteroanterior) con el paciente de pie y el tubo de rayos X dirigido horizontalmente a 1,80 m de la película radiográfica.

Las proyecciones AP (anteroposteriores) se hacen con el paciente en supino y a una distancia de 90 cm, produciéndose –en comparación con las PA– una mayor ampliación y menor nitidez de la imagen (Fig. 2): el

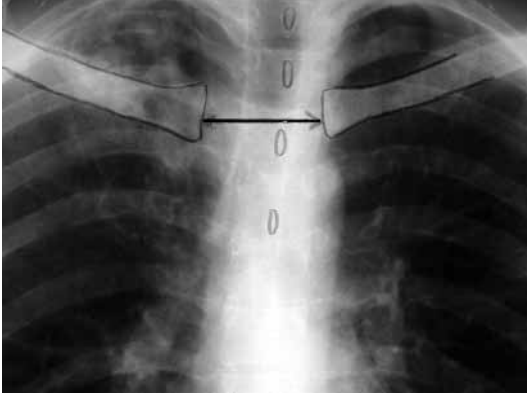


FIGURA 1. Proyección P-A de tórax ligeramente rotada: Obsérvese que las apófisis espinosas están más cercanas a la articulación acromioclavicular izquierda que a la derecha.

mediastino se ensancha y aumenta el diámetro transversal del corazón. Aunque siempre será preferible una proyección PA, las condiciones físicas del paciente determinan la posibilidad de obtenerla. Las proyecciones AP aparejan una serie de posibles errores que deberemos considerar siempre en la interpretación de estas proyecciones (Tabla I).

La proyección lateral se realiza con el lado izquierdo del tórax apoyado en el “chasis” (lateral izquierda). Permite confirmar la presencia y localizar las anomalías sospechadas en la proyección PA y mejora la visualización de la parte posterior de las bases pulmonares, del área retroesternal y del área retrocardíaca. También puede ayudar a localizar una anomalía observada en proyección P-A o A-P (un cuerpo extraño extratorácico puede parecer intratorácico en estas proyecciones).

Las proyecciones oblicuas se emplean para localizar lesiones y proyectarlas sin superposición de otras estructuras. El grado óptimo de oblicuidad y la dirección de la rotación dependen de la localización de la lesión a estudiar: colocar siempre dicha lesión lo más cerca posible del “chasis”.

La proyección en decúbito lateral se hace con el paciente tumbado y el haz de rayos X horizontal, es decir, paralelo al suelo. Su utilidad fundamental es demostrar la gravitación del líquido libre pleural. Este gravitará hacia el diafragma cuando el paciente esté de pie, hacia el dorso cuando esté supino, y hacia la cara lateral del hemitórax más bajo cuando se tumba de costado. Mejora también la evaluación del atrapamiento aéreo, del neumotórax, de los niveles hidroaéreos y de los infiltrados basales ocultos tras el diafragma.

TABLA I. Potenciales artefactos en las proyecciones A-P

- Cardiomegalia
- Ensanchamiento mediastínico
- Elevación de diafragmas
- Mala definición de campos inferiores por mala inspiración
- Artefactos de rotación
- Artefactos de la posición supina
 - o No visualización de pequeños neumotórax (el aire se dispone anteriormente)
 - o No visualización de derrames pleurales pequeños (el líquido se dispersa “en sábana” en campos posteriores, produciendo una imagen de sombra difusa)

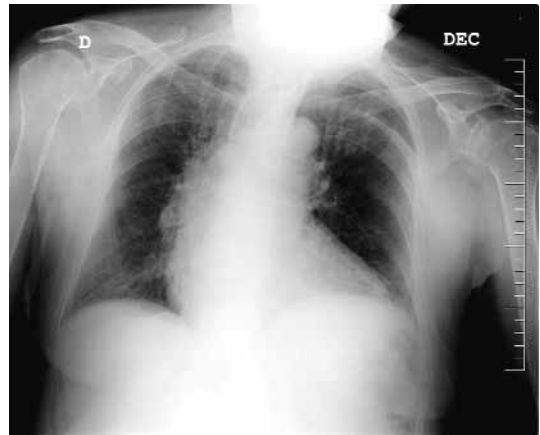


FIGURA 2. Radiografía de tórax A-P de decúbito: obsérvese que, al estar en decúbito, se observan ciertos “artefactos”: aumento de tamaño de la silueta cardíaca, aparente ensanchamiento del mediastino, elevación de diafragmas...

La proyección PA apical lordótica permite visualizar lesiones apicales sutiles que quedan ocultas en la proyección PA y definir afecciones del lóbulo medio derecho o de la llingula.

Una proyección PA en espiración forzada puede ayudar a detectar pequeños neumotórax. Además, puede facilitar la detección de un enfisema obstructivo unilateral.

TERMINOLOGÍA BÁSICA EN LA PATOLOGÍA DEL PARÉNQUIMA PULMONAR

El rango de enfermedades del parénquima pulmonar es amplio y en algunos casos el médico deberá establecer el diagnóstico diferencial de un patrón ra-

diológico específico. Para esto es importante reconocer tres patrones de afecciones frecuentes del parénquima pulmonar: 1) enfermedad del espacio aéreo; 2) enfermedad intersticial; 3) atelectasia. Aunque resulta difícil, sin embargo, diferenciar entre enfermedad del espacio aéreo y enfermedad intersticial en una radiografía de tórax, sigue siendo útil como punto de partida.

Enfermedad del espacio aéreo

En estas enfermedades el volumen está conservado. Afectan en primer lugar a los alvéolos y a los bronquiolos respiratorios. El signo radiológico clave es la presencia de broncogramas aéreos (Fig. 3), formados por bronquios que contienen aire en su interior, rodeados de alvéolos no aireados y que se ven en la radiografía como un patrón de ramificación oscura dentro de un parénquima pulmonar homogéneo opaco (blanco). Se producen generalmente por la presencia dentro de los alvéolos de sangre (por contusión o hemorragia), pus (neumonía), agua (edema pulmonar) o células (linfoma o carcinoma de células alveolares). Para que se produzca broncograma aéreo debe haber aire dentro de los bronquios; por lo tanto, es posible que no se vean si el bronquio principal está completamente obstruido. En este caso, la apariencia en la radiografía será idéntica a la del derrame pleural y para realizar un correcto diagnóstico diferencial necesitaremos realizar proyecciones adicionales o, incluso, técnicas complementarias.

Enfermedad intersticial

Es la que afecta a los tejidos que rodean a los alvéolos y a los capilares del pulmón, pero no afectan a los alvéolos. En casos graves, puede plantear dudas diagnósticas con el alveolograma aéreo.

El signo radiológico más fácil de reconocer es la presencia de líneas B de Kerley: pequeñas tabicaciones en el pulmón que contienen vasos linfáticos y vénulas y son visibles en las radiografías de tórax únicamente cuando están engrosadas en forma anormal. En la radiografía de tórax PA estas tabicaciones forman pequeñas líneas horizontales (de 1 a 2 cm de largo) que se conectan con la pleura a lo largo de los márgenes laterales del pulmón. Se diferencian de los vasos pulmonares normales en que éstos no llegan hasta la pleura. Se relacionan a menudo con insuficiencia cardiaca congestiva pero pueden verse también en otros procesos intersticiales. Si en la radiografía de tórax pre-

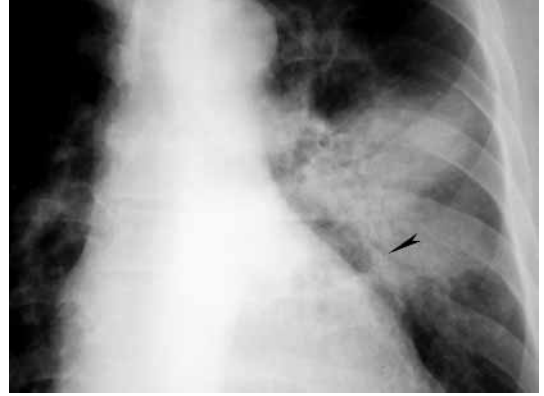


FIGURA 3. Neumonía en lóbulo superior izquierdo. Hay una consolidación alveolar con broncograma aéreo (cabeza de flecha).

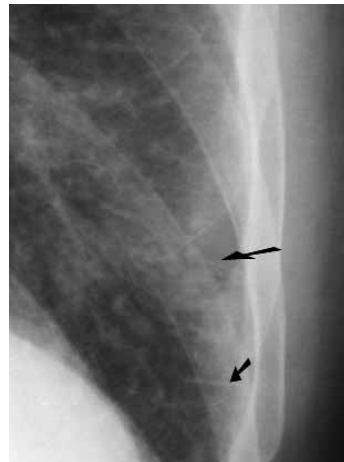


FIGURA 4. Líneas B de Kerley (flechas).

dominan las líneas de Kerley, el patrón se describe como "lineal" (Fig. 4). Si la causa de este patrón es un edema intersticial, con frecuencia se observa la existencia de derrame subpleural, que se visualiza mejor en la proyección lateral.

La enfermedad intersticial produce también otros tipos de opacidades: pueden asemejarse a una red (patrón reticular, Fig. 5) o a infinidad de nódulos muy pequeños. El patrón reticular puede subdividirse a su vez en "grueso" y "fino". El patrón reticular grueso aparece con mayor frecuencia en enfermedades crónicas, en especial en las que producen fibrosis.

Atelectasia

Es una expansión incompleta de una porción del pulmón. Es similar a la enfermedad del espacio aéreo,



FIGURA 5. Patrón intersticial reticular fino bilateral y simétrico.

pues en ambos procesos los alvéolos no contienen aire. Sin embargo, la atelectasia se produce cuando el aire en los alvéolos es absorbido pero no es reemplazado, como sucede en la enfermedad del espacio aéreo. Esto produce una pérdida de volumen que es el signo radiológico clave. La atelectasia puede ser pasiva (por compresión extrínseca del pulmón), cicatricial (por fibrosis del parénquima), adhesiva (por aumento de la tensión superficial dentro del alvéolo), o reabsortiva (por obstrucción bronquial). En los tres primeros casos la vía central está conservada. Sin embargo, la atelectasia reabsortiva se produce por obstrucción de un bronquio, por ejemplo, por un carcinoma broncogénico, un gran tapón mucoso, o un cuerpo extraño. Muchos de estos cuerpos extraños están formados por sustancias vegetales no radiopacas, que no podemos identificar en la radiografía. Cuando es un bronquio central el que está completamente cerrado, se produce una reabsorción del aire distal en 24-48 horas, excepto si la acumulación de líquido y células dentro del alvéolo limitan la pérdida de volumen. Sin embargo, si se trata de una obstrucción bronquial periférica (pequeños bronquios y bronquiolos) motivada, por ejemplo, por acumulación de secreciones –como ocurre en la exacerbación asmática–, o por alteración de la movilidad diafragmática debida al dolor –como sucede en los pacientes postoperados–, la pérdida de aire es rápida y los cambios radiológicos se pueden producir en horas.

Signos radiológicos de atelectasia (Figs. 6 y 7).



FIGURA 6. Atelectasia segmentaria en lóbulo medio derecho.



FIGURA 7. Atelectasia subtotal del lóbulo superior del pulmón derecho. Obsérvese la pérdida de volumen con desplazamiento del mediastino hacia la atelectasia y elevación del hemidiafragma izquierdo.

Directos

- Desplazamiento de las fisuras interlobulares (al perder volumen las estructuras del pulmón se modifican: las fisuras cambian de posición y los vasos y los bronquios intrapulmonares se agrupan).

Indirectos

- Desplazamiento hilar: normalmente el hilio izquierdo se encuentra más elevado que el derecho. Si esto no se observa puede ser que exista una elevación del hilio derecho por un colapso del LSD, o una depresión del hilio izquierdo por colapso del LII.

- Desplazamiento mediastínico.
- Elevación diafragmática.
- Hiperaireación compensatoria del parénquima pulmonar adyacente: ésta será más marcada cuanto más tiempo persista la atelectasia y en casos de atelectasia unilateral extensa puede llegar a producirse una “herniación” del pulmón hiperinsuflado a través de la línea media.
- Aumento de opacidad en el pulmón no aireado. Si la atelectasia es localizada, puede verse como opacidades lineales horizontales u oblicuas de un grosor de 1 a 3 mm: “atelectasias subsegmentarias” o “en placas”.

Para poder establecer un correcto diagnóstico diferencial, se debe elegir el patrón que predomina en la radiografía simple, analizar la distribución de dicho patrón (periférico o central), la existencia o no de otros signos asociados –adenopatías, por ejemplo– y fundamentalmente, interpretarlo en su contexto

RADIOLOGÍA EN LA PATOLOGÍA AGUDA TORÁCICA NO TRAUMÁTICA

Los síndromes clínicos que más frecuentemente se presentan en urgencias torácicas son:

- Disnea aguda.
- Dolor torácico, con o sin fiebre.
- Hemoptisis.

Algunas de las situaciones clínicas responsables de estos síndromes clínicos ya han sido analizadas a propósito de la patología traumática, y su representación en la imagen radiológica no varía –independientemente de su etiología–. Sin embargo, existen otros contextos clínicos, de etiología no traumática, en los que la radiografía simple de tórax tendrá una indicación casi inmediata, como son:

- Disnea y/o dolor torácico de comienzo súbito.
- Dolor torácico asociado a fiebre y/o tos, y/o desaturación arterial de oxígeno.
- Dolor tipo pleurítico.
- Dolor retroesternal irradiado a dorso o zona lumbar tipo “desgarro” o transfixiante.
- Dolor sugestivo de isquemia o síndrome coronario agudo con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca.

Es importante, sin embargo, recordar que determinadas patologías torácicas agudas pueden presentarse con una radiografía de tórax normal, como es el caso del infarto agudo de miocardio, la pericarditis aguda, el aneurisma disecante de aorta o el tromboembolismo pulmonar, por ejemplo, por lo que la clí-

nica deberá prevalecer siempre sobre los hallazgos radiológicos.

Tampoco debemos olvidar que, debido al estado del enfermo, en gran cantidad de ocasiones se realizará la radiografía en decúbito supino, por lo que debemos recordar, para reconocerlas, algunas peculiaridades de esta proyección, mencionadas anteriormente en este capítulo:

- El derrame pleural tiende a colocarse en la porción más declive, por lo que en decúbito supino puede pasar desapercibido si es escaso, debiendo realizarse una ecografía o una proyección en decúbito lateral para detectarlo.
- El aire tiende a ocupar los espacios superiores por lo que un pequeño neumotórax en situación anterior puede, igualmente, pasar desapercibido en esta proyección requiriendo una TAC para su visualización.
- Existe una magnificación del corazón que nos puede plantear una falsa sospecha diagnóstica de cardiomegalia.
- La presencia de redistribución vascular en campos superiores y el ensanchamiento mediastínico superior pueden inducir a error por sobrediagnóstico o subdiagnóstico.

Lesiones específicas

1. Neumonía

Este diagnóstico puede confirmarse generalmente en una radiografía simple de tórax, siendo rara la necesidad de realizar otras pruebas de imagen complementarias. Sin embargo, es importante conocer que, en algunos casos, pueden demorarse los signos radiológicos respecto a los síntomas clínicos.

La neumonía es una de las enfermedades que suele presentarse con un patrón de consolidación, por enfermedad del espacio aéreo (Fig. 3).

Recordamos las características de este patrón radiológico:

- Confluencia dentro de las zonas afectas.
- Márgenes no diferenciables, a menos que la densidad termine en la superficie pleural periférica o fisura.
- Zonas densas y homogéneas o parcheadas y no homogéneas.
- Frecuentes broncogramas aéreos.
- Obliteración de sombras “vasculares”.
- Presencia de “signo de la silueta”: en caso de consolidación, la densidad del pulmón se acerca a la

de las partes blandas y la línea de demarcación normalmente visible entre el corazón o el diafragma y el pulmón contiguo se oscurece.

La neumonía neumocócica es la más frecuente de las adquiridas en la comunidad entre los jóvenes adultos y se produce a cualquier edad. Se presenta típicamente como una consolidación sublobular o lobular, que contiene broncograma aéreo.

La neumonía por estafilococo *aureus* se produce en niños, ancianos y en pacientes debilitados, y se presenta inicialmente como una bronconeumonía que puede ser bilateral. Son raros los broncogramas aéreos pero es frecuente objetivar pérdida de volumen, cavitación, derrame, empiema y neumatoceles (sobre todo en niños).

Las neumonías por Gram negativos son las neumonías nosocomiales más frecuentes. Los patrones radiográficos pueden ser parecidos a los causados por estafilococos *aureus* en los adultos. Algunos Gram negativos pueden inducir neumonías con características definidas: la neumonía por *Klebsiella pneumoniae* abomba las fisuras y se sigue de una rápida cavitación; la *Legionella pneumoniae* produce típicamente una consolidación periférica. Se disemina con frecuencia a otros lóbulos y a ambos pulmones, y puede presentarse en forma de múltiples consolidaciones esféricas.

Las neumonías por anaerobios suelen producirse por aspiración de contenidos orales infectados. La consolidación suele estar cavitada, aunque puede ser homogénea. El empiema es un hallazgo frecuente y se pueden producir abscesos pulmonares.

Tromboembolismo pulmonar

La embolia pulmonar es la causa vascular más frecuente de enfermedad pulmonar. Sin importar qué algoritmo se elija para las decisiones subsiguientes, el primer paso para la evaluación de una embolia pulmonar es la radiografía de tórax: es esencial para asegurarse de que los síntomas no se relacionan con alguna otra enfermedad. La radiografía puede ser normal hasta en un 20% de los casos aproximadamente, o detectar alguno de los siguientes signos radiológicos:

- Oligohemia pulmonar.
- Aumento arteria pulmonar central.
- Opacidad con base pleural.
- Atelectasias/infiltrados.
- Redistribución vascular.
- Derrame pleural.
- Elevación diafragmática.

La angioTC se ha convertido, no obstante, en el método de elección para la demostración de trombos en las arterias pulmonares. Con la evolución de la tecnología, este método se ha hecho cada vez más eficiente para evaluar pequeños trombos en ramas subsegmentarias de las arterias pulmonares y de este modo hoy en día se considera que esta técnica puede utilizarse con alta precisión en el diagnóstico agudo. Es un método rápido, que estudia además el parénquima pulmonar, la pleura, la pared torácica y el mediastino. Precisa la utilización de una inyección intravenosa de contraste yodado.

Hallazgos en TEP agudo:

- Defecto de repleción central.
- Defecto de repleción excéntrico (ángulo agudo).
- Aumento de tamaño vascular.

Hallazgos en TEP crónico:

- Defecto de repleción (ángulo obtuso).
- Trombos recanalizados.
- Disminución tamaño vascular.
- Amputación vascular.

Infarto agudo de miocardio

En muchos pacientes la radiografía de tórax puede ser absolutamente normal. En ocasiones, sin embargo, existen signos como hipertensión venocapilar, cardiomegalia o hiperflujo arterial que aportan información adicional en la estratificación del riesgo de las complicaciones del IAM (insuficiencia cardíaca, complicaciones mecánicas...). Otras veces surge, ante determinados hallazgos, una necesidad de replantear el diagnóstico o un cambio en la dirección de la investigación clínica a seguir.

Derrame pleural

El signo más frecuente de presencia de líquido pleural en la radiografía de tórax posteroanterior (PA) es el borramiento del ángulo costofrénico lateral y la presencia de un arco o menisco en la interfase entre el líquido y la pared torácica (Fig. 8). La cantidad de líquido necesaria para producir este signo es muy variable. En la radiografía de tórax en posición incorporada, es necesario un volumen aproximado de 250 ml de derrame en los senos costodiafragmáticos antes de que sea posible la demostración radiográfica. Sin embargo, la radiografía de tórax lateral—en especial en decúbito lateral—es más sensible que la proyección PA. Puede llegar a detectarse en esta proyección la presencia de cantidades de líquido inferiores a 75 ml.



FIGURA 8. Derrame pleural izquierdo.

Las colecciones de líquido pleural con apariencia radiológica atípica pueden pasar inadvertidas. Entre la base del pulmón y el diafragma se puede acumular una gran cantidad de líquido; estos derrames subpulmonares pueden simular una elevación del hemidiafragma. Un signo que orienta hacia la existencia de derrame pleural subpulmonar es que el pico aparente del diafragma se desplaza hacia la pared lateral del tórax. Además, un derrame subpulmonar izquierdo puede aumentar la distancia entre la cámara gástrica y el pulmón aireado. Los derrames subpulmonares suelen asociarse a líquido detectable en los ángulos de las gotieras posteriores en la placa lateral.

Neoplasias

Dado que los síntomas iniciales de cáncer de pulmón son leves e inespecíficos, la radiografía de tórax proporciona a menudo la primera pista sobre la existencia de un cáncer. Los siguientes hallazgos radiológicos en una paciente con cáncer de pulmón pueden ser detectados aisladamente o combinados:

- Masa o nódulo.
- Hilio o mediastino agrandado, deformado.
- Atelectasia (Fig. 9).
- Consolidación segmentaria o lobular, sobre todo si no se resuelve o lo hace de forma incompleta.
- Area de crecimiento persistente.
- Cavidad, con una pared gruesa e irregular.
- Densidad parenquimatosa mal definida, sobre todo en el vértice pulmonar.
- Destrucción ósea.
- Líneas septales.
- Derrame pleural (Fig. 9).



FIGURA 9. Atelectasia más derrame en hemotórax derecho, ocasionado por neoplasia pulmonar. La desviación mediastínica ipsilateral de la atelectasia compensa la desviación contralateral del derrame, por lo que el mediastino no está desviado.

- Estrechamiento de tráquea y bronquios.
- Elevación hemidiafragmática.
- Hiperinsuflación de un lóbulo o segmento.
- Hipertransparencia de un segmento, un lóbulo o de todo el pulmón.
- Broncocele.
- Dilatación de vena cava superior, o de vena ácigos.

Obstrucción vía aérea

Cuerpo extraño

Se puede o no ver un cuerpo extraño radiopaco, o signos secundarios derivados del posible efecto válvula del cuerpo extraño:

- Pérdida de volumen.
- Colapso segmentario.
- Consolidación.
- Hiperinsuflación.

En estos pacientes puede ser de gran utilidad realizar radiografías simples P-A en inspiración y espiración forzadas. En caso de existir obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño se observará mejor en la placa en espiración la existencia de hiperinsuflación del espacio aéreo distal a la obstrucción por atrapamiento aéreo.

Estenosis traqueal

Estrechamiento o desviación de la columna de aire traqueal.

Pérdida de definición del borde aire-tejido a lo largo de la pared interna de la tráquea.

EPOC

El diagnóstico radiológico de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica sólo es posible en la mitad aproximadamente de los pacientes con enfermedad evidente. La bronquitis crónica no complicada, sin enfisema, no produce anomalías específicas en las radiografías de tórax simples.

Las manifestaciones radiográficas típicas de enfisema son:

- Hiperinsuflación pulmonar.
- Atrapamiento aéreo.
- Disminución de la trama vascular periférica.
- Bullas pulmonares.

Un aumento en el volumen pulmonar se asocia con configuración plana y baja de los hemidiafragmas, elongación de la silueta cardíaca, aumento del diámetro anteroposterior del tórax y aumento de la profundidad de los espacios retroesternal y retrocardíaco con aplastamiento asociado de ambos hemidiafragmas.

Las bullas suelen tener una pared nítida, delgada, que puede estar lobulada y son hipertransparentes al no existir trama vascular ni parenquimatosa en su interior. En la radiografía de tórax en espiración, la zona de bulla se mantiene hipertransparente con respecto al resto del pulmón.

Las bullas producen un patrón de distribución de los vasos pulmonares anómalo y distorsionado. Los vasos hiliares son mayores de lo normal y se pierde la graduación suave normal del calibre del vaso desde el hilio hacia la periferia. En contraste con el enfisema, en la bronquitis crónica la vascularización pulmonar no se encuentra disminuida significativamente.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

- Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica.
- Valvulopatía.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocardiopatía alcohólica.
- Arritmias cardíacas.

Aunque un método habitual para determinar el tamaño del corazón es el cociente cardiorádico (relación entre el diámetro máximo cardíaco y el diámetro del tórax, Fig. 10), este índice puede estar alterado por diferentes factores, por lo que siempre deberá confirmarse el diagnóstico de cardiomegalia por otras evidencias, como la silueta cardíaca en la propia radiografía de tórax, y la exploración física, el ecocardiograma o la ecografía.

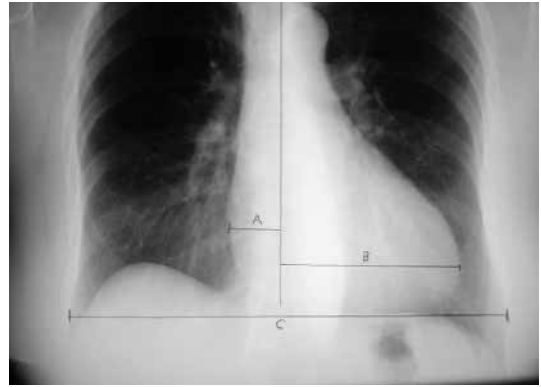


FIGURA 10. Índice cardio-torácico: $(a+b)/c$.

Los hallazgos radiológicos en las fases precoces de insuficiencia cardíaca congestiva son difíciles de interpretar ya que pueden estar influidos tanto por detalles de las técnicas radiológicas como por factores intrínsecos del paciente. La insuficiencia cardíaca derecha y el cor pulmonale pueden producir derrames pleurales, así como el crecimiento de la vena ácigos y de la vena cava superior. Signos radiológicos diagnósticos son: aumento de tamaño del ventrículo derecho y de las arterias pulmonares (Fig. 11), así como habitualmente la coexistencia de un proceso pulmonar difuso, como por ejemplo un EPOC.

RADIOLOGÍA EN EL ABDOMEN AGUDO NO TRAUMÁTICO

El término “abdomen agudo” se emplea para definir un síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal severo de comienzo brusco y que siempre es progresivo salvo que se aplique un tratamiento quirúrgico o médico urgente. Aunque las causas son numerosas, en el 90% los pacientes que acuden por abdomen agudo presentan uno de los siguientes cuadros: apendicitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal, cuadro ginecológico, pancreatitis aguda, cólico nefrítico, úlcera perforada o diverticulitis aguda.

Un diagnóstico exacto es esencial para reducir la morbimortalidad en estos pacientes. En casi todos, la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente se establece en base a los hallazgos clínicos y de laboratorio; no obstante, estos hallazgos son muchas veces inespecíficos y se solapan entre unos cuadros y otros.

Los métodos de imagen juegan un papel fundamental para intentar diagnosticar estos cuadros con exactitud. Aunque la radiografía simple es muy ines-



FIGURA 11. Hipertensión pulmonar: cardiomegalia, con crecimiento hilar bilateral y engrosamiento de las arterias pulmonares.

pecífica y presenta muy poca exactitud diagnóstica, generalmente suele emplearse como primer paso y servir de base para exploraciones posteriores.

La ecografía ha adquirido mucha importancia en los últimos tiempos aunque es la TC el método de imagen de elección en los pacientes con abdomen agudo por su alta exactitud diagnóstica, facilitando decisiones terapéuticas hasta en el 95% de los pacientes.

En el proceso diagnóstico es fundamental contar con una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo y unos datos analíticos que van a orientarnos sobre cuadros concretos en función de la localización y aparición.

TÉCNICAS DE RADIODIAGNÓSTICO EN ABDOMEN AGUDO NO TRAUMÁTICO

Radiografía simple

Hace tiempo se empleaba como método diagnóstico inicial la amplia disponibilidad tanto de ecografía como de TC han desplazado la radiología convencional a un segundo plano. La radiografía generalmente en dos proyecciones (decúbito supino y bipedestación) se realiza sobre todo dirigida a la detección del gas libre fuera de la luz intestinal, dilatación de las intestinales (Fig. 12) desplazamientos anómalos de estructuras abdominales, calcificaciones anómalas o patología ósea. En la actualidad la alta sensibilidad que tiene la TC ha desplazado a la radiografía simple en indicaciones clásicas, como la detección del gas libre intraperitoneal, detección de obstrucción intestinal o detección de cálculos ureterales.



FIGURA 12. Obstrucción intestinal por hernia inguinal derecha. Radiografía simple. Exploración de abdomen en decúbito supino. Dilatación generalizada de asas de intestino delgado con abundante contenido gaseoso en su luz.

Ecografía

La exploración ecográfica abdominal es la técnica de elección inicial en los pacientes con dolor abdominal agudo; incluso en caso de sospechar patología intestinal la exploración completa del abdomen con la técnica específica de compresión gradual para desplazar y comprimir la grasa peritoneal y asas intestinales da mucha información de cara al diagnóstico.

La ecografía tiene especial interés en el despistaje de patología del cuadrante superior derecho ya que el hígado facilita mucho la exploración ecográfica de esta zona, la ecografía es muy sensible para despistaje de patología de vesícula biliar y riñones, siendo asimismo muy útil para descartar obstrucciones tanto biliares como ureterales. Es asimismo muy sensible en el despistaje de patología ginecológica sobre todo empleando transductores trasvaginales.

La ecografía tiene importantes limitaciones en despistaje de patología intestinal, no obstante, detecta fácilmente la presencia de engrosamientos de las asas intestinales, afectación de grasa peritoneal, líquido libre, asimismo muestra importante información sobre dilatación y peristaltismo de asas intestinales.

Presenta una alta exactitud diagnóstica en apendicitis aguda en niños.

La ecografía es una técnica operador dependiente, limitada por la presencia del gas intestinal, obesidad, dolor...

Tomografía computada (TC)

La TC es el método diagnóstico de elección del abdomen agudo; es muy rápido, la exploración no está condicionada por la presencia del gas, dolor, obesidad...

es una exploración no operador dependiente que puede ser revisada por otros examinadores incluso a distancia. La aparición de nuevos equipos multideTECTORES permite realizar exploraciones más rápidas, apenas unos segundos, con mayor aprovechamiento del contraste intravenoso reduciendo significativamente la estancia del paciente en la sala de exploración. Permite adquirir imágenes muy finas sobre las que vamos a poder realizar reconstrucciones multiplanares incluso estudios vasculares de gran calidad.

Las principales desventajas de la TC son el empleo de radiaciones ionizantes y la necesidad de emplear contrastes yodados. Las grandes posibilidades diagnósticas que se abren con estos equipos hacen que sea necesario el tener estandarizada la exploración con protocolos establecidos en función de la sospecha diagnóstica.

PATOLOGÍAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

Como la mayoría de los cuadros tienen como primera manifestación el dolor, a efectos prácticos discutiremos las diferentes patologías en función de la localización del dolor en el abdomen.

Dolor en cuadrante superior derecho

El abdomen agudo focalizado en cuadrante superior derecho normalmente se asocia a patología hepatoiliar. La causa más común de dolor en cuadrante superior derecho es la colecistitis aguda, no obstante, más de un tercio los pacientes con dolor en este cuadrante no tienen colecistitis.

El diagnóstico diferencial entre cólico biliar y colecistitis a veces es difícil. La respuesta al tratamiento analgésico/antiinflamatorio en el primero y la progresión en el segundo son la regla.

La mayoría de las colecistitis agudas tienen origen litiasico, sólo el 5-10% son de origen acalculoso (pacientes con íleo prolongado o ingresados en unidades de cuidados intensivos).

Los métodos de imagen nos ayudan a establecer el diagnóstico, determinar el origen litiasico o no y determinar la situación el momento del diagnóstico de cara a cirugía urgente o a manejo de posibles complicaciones.

La ecografía es el examen inicial de elección. Los hallazgos ecográficos incluyen: litiasis impactada en el conducto cístico o infundíbulo vesicular, signo de Murphy ecográfico, vesícula distendida con pared en-

grosada (> 3 mm) y líquido perivesicular. Los dos primeros signos tienen un valor predictivo positivo del 92% para colecistitis aguda (Fig. 13).

El examen Doppler demuestra una hipervascularización mural en la vesícula.

Se puede utilizar la TC para el diagnóstico en caso de que la presentación clínica no sea clara o que la ecografía sea equívoca. La TC tiene menos sensibilidad que la ecografía para la detección de cálculos biliares. La presencia de una vesícula distendida con pared engrosada (> de 3 mm), con aumento de atenuación perivesicular de aspecto regular (a diferencia de los tumores vesiculares) y líquido libre son hallazgos muy específicos, tanto para la colecistitis litiasica como la acalculosa (Fig. 14).

La TC tiene mayor exactitud diagnóstica que la ecografía para la detección y tipificación de complicaciones tales como necrosis gangrenosa donde se pueden detectar membranas intraluminales, hemorragia o gas intraluminal, disolución de la pared vesicular con formación de abscesos perivesiculares.

La colecistitis enfisematosa es una variante de colecistitis aguda en la que se detecta gas intramural, endoluminal o perivesicular que generalmente se produce en ancianos con antecedentes de diabetes. Se caracteriza por la presencia de una línea gaseosa que delinea la pared vesicular.

La colecistitis gangrenosa es otra complicación severa que se debe a la necrosis de la pared vesicular; normalmente se complica con perforación y peritonitis. La ecografía pierde sensibilidad en la detección de esta complicación siendo superada por la TC en que se puede ver: gas en la pared o en la luz vesicular, membranas intraluminales asociadas a ausencia de captación de contraste por la pared más o menos engrosada, líquido perivesicular y absceso pericolecistítico.

Diagnóstico diferencial se debe establecer con otras causas de dolor en hipocondrio derecho: hepatitis, absceso hepático, pancreatitis, enfermedad ulcerosa, diverticulitis derecha, apendicitis retrocecal.

Dolor en cuadrante superior izquierdo

El dolor localizado en hipocondrio izquierdo no es frecuente y generalmente se asocia a infartos esplénicos, patología gástrica o patología pancreática. En caso de sospecha de patología esplénica la exploración inicial debe ser una ecografía para completar con TC o no en función de los hallazgos.

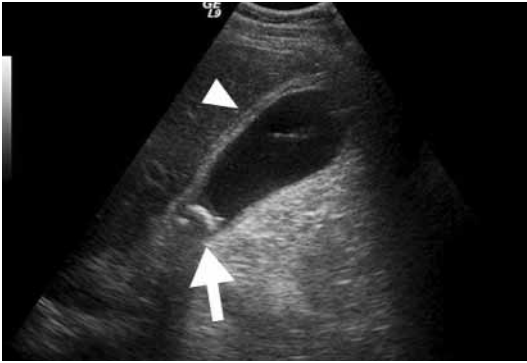


FIGURA 13. Colecistitis aguda litiásica no complicada. Examen ecográfico a nivel de hipocondrio derecho; la vesícula en plano longitudinal. Vesícula distendida con pared engrosada de forma difusa de aspecto edematoso con halo hipocóico en su seno (cabeza de flecha). Cálculo enclavado en infundíbulo vesicular (flecha).

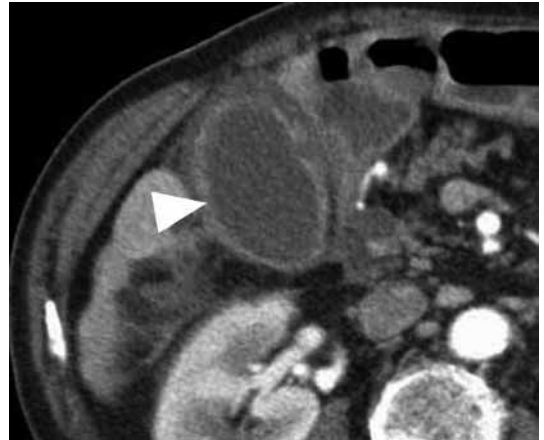


FIGURA 14. Colecistitis aguda no complicada. Examen axial TC tras administración de contraste intravenoso; corte a nivel de fosa vesicular. Engrosamiento de la pared vesicular difuso con captación de contraste y borramiento de la grasa perivesicular (cabeza de flecha). No evidencia de abscesos ni de colecciones.

El infarto esplénico aparece como una lesión focal geográfica, cuneiforme, hipocóica en ecografía e hipodensa en TC. El absceso esplénico también es hipocóico, aunque más redondeado y con captación del contraste en su periferia.

En caso de sospecha de patología gástrica la exploración inicial debe ser una endoscopia, si bien la TC es muy sensible para despistaje de complicaciones en enfermedad ulcerosa (cambios inflamatorios peri-gástricos o periduodenales, neumoperitoneo...).

Dolor en cuadrante inferior derecho

La apendicitis aguda es una de las principales causas de dolor abdominal, se produce por obstrucción aguda de la luz apendicular que condiciona una acumulación líquida, distensión luminal e inflamación, si el cuadro progresa se genera isquemia mural y necrosis. El dolor, inicialmente periumbilical, finalmente se focaliza en la fosa ilíaca derecha y suele acompañarse de fiebre y leucocitosis. En un 30% de los casos la presentación clínica es atípica y existen muchas causas de dolor en fosa ilíaca derecha que simulan apendicitis. La ecografía y la TC son fundamentales al diagnóstico de apendicitis aguda que se basa en la detección de un apéndice engrosado (más de 10 milímetros de diámetro transversal), inflamación de tejidos periapendiculares (borramiento de grasa periapendicular, engrosamiento de fascia lateroconal y mesoappendix, ganglios agrandados en región ileocecal) y detección de apendicolito (Figs. 15 y 16).

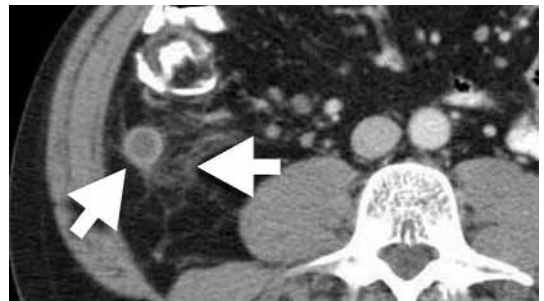


FIGURA 15. Apendicitis aguda edematosa. Examen TC axial tras administración de contraste. A nivel paracecal derecho se objetiva una imagen tubuliforme que se realza a nivel mural y que corresponde al apéndice inflamado. Mínimo borramiento de grasa periapendicular (flechas).

La sensibilidad y especificidad de la ecografía en la detección de apendicitis varía entre un 76-90 y 86 -100%, respectivamente, mientras que la TC presenta valores correspondientes superiores al 95%.

La lista de diagnóstico diferencial para dolor en cuadrante inferior derecho es amplia e incluye cuadros como: enfermedad inflamatoria intestinal, adenitis mesentérica, mucocele apendicular, diverticulitis derecha, neoformación cecal íleo colitis infecciosa, infarto omental y una amplia lista de procesos ginecológicos (EPI, trombosis de vena ovárica, quiste ovárico hemorrágico, torsión ovárica, endometriosis, embarazo ectópico...).

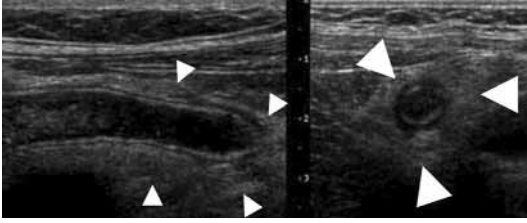


FIGURA 16. Apendicitis aguda edematosa. Examen ecográfico con sonda lineal de alta frecuencia (7,5MHz) a nivel de fosa iliaca derecha. Se evidencia un apéndice distendido (> 1 cm) imagen longitudinal (izqda. 9 y axial (derecha) con abundante contenido en su luz, no colapsa a la compresión (cabezas de flecha). No abscesos ni colecciones periapendiculares, mínimo engrosamiento de grasa peritoneal periapendicular.

La detección de un apéndice normal excluye apendicitis.

La adenitis mesentérica es un cuadro frecuente en niños y que clínicamente simula apendicitis. Es la segunda causa de dolor en fosa iliaca derecha tras la apendicitis. Se define como una inflamación autolimitada de ganglios linfáticos mesentéricos sobre todo a nivel de fosa iliaca derecha sin proceso inflamatorio subyacente y de aparición frecuente en niños.

El diagnóstico se basa en la visualización de múltiples adenopatías hipoeoicas agrandadas a nivel de fosa iliaca derecha, siempre además descartando apendicitis (a veces existe apendicitis con adenopatías) (Fig. 17).

La enterocolitis de causa infecciosa puede causar síntomas similares a la gastroenteritis vírica pero también ser indistinguible de la apendicitis sobre todo en caso de íleo colitis bacteriana (*Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*). La clave diagnóstica se basa en la detección de un engrosamiento mural en la región ileal cecal sin afectación de la grasa peritoneal con visualización del apéndice normal.

La salpingitis es un cuadro frecuente muchas veces indistinguible tanto de apendicitis como de diverticulitis. La clave diagnóstica está en la ecografía transvaginal donde se objetiva un anejo heterogéneo agrandado con inflamación de la grasa peritoneal adyacente.

Los apéndices epiploicos son pequeñas formaciones grasas que protruyen desde la serosa del colon. Pueden sufrir torsiones e inflamaciones secundarias que debutan con dolor abdominal similar al apendicitis cuando se localizan en cuadrante inferior derecho. Las imágenes por TC son características y corresponden a la grasa peritoneal inflamada rodeando al apéndice epiploico infartado.



FIGURA 17. Adenitis mesentérica. Examen ecográfico en hipogastrio en un niño de 6 años con dolor abdominal agudo de días de evolución. Se objetivan múltiples adenopatías mesentéricas, hipoeoicas. No se identifica el apéndice engrosado.

Dolor en cuadrante inferior izquierdo

En la mayor parte de los pacientes un cuadro agudo en esta localización está relacionado con una enfermedad diverticular complicada. Un 10-25% de los pacientes con enfermedad diverticular desarrollan diverticulitis. La prevalencia de diverticulosis varía entre rangos inferiores al 10% en menores de 40 años y 50-66% en mayores de 80 años.

La fisiopatología de la diverticulitis es similar a la de la apendicitis: obstrucción de un divertículo, inflamación local, isquemia, perforación. Las pequeñas perforaciones son "tapadas" por cambios flemonosos en la grasa pericólica. Las perforaciones de mayor tamaño suelen originar abscesos o afectación de órganos vecinos. Las perforaciones libres y peritonitis fecaloide son más raras.

Tanto la ecografía como la TC son útiles en el diagnóstico de diverticulitis y han sustituido al enema opaco. Para el diagnóstico debe existir enfermedad diverticular subyacente, engrosamiento segmentario de pared intestinal (mayor de 4 mm), cambios inflamatorios pericólicos, líquido en la raíz del mesosigma, absceso pericólico. La ecografía tiene una sensibilidad-especificidad del 85-84% en diagnóstico de diverticulitis mientras que la TC tiene una muy alta exactitud diagnóstica (sensibilidad, 97-98%, especificidad, 98%) (Figs. 18 y 19).

La TC es asimismo la técnica de elección en el despistaje de complicaciones: abscesos, fístulas (colovesical o colovaginal), obstrucción por inflamación pericólica.



FIGURA 18. Diverticulitis aguda. Examen ecográfico. Imagen adquirida a nivel de fosa ilíaca izquierda. Se objetiva un engrosamiento segmentario de la pared del colon izquierdo. Se evidencia una imagen hipocóica, sacciforme, que depende de la pared sigmoide. Engrosamiento con aumento de ecogenicidad de la grasa parasigmoide que traduce flmón inflamatorio.



FIGURA 19. Diverticulitis aguda. Examen TC axial tras administración de contraste intravenoso. Se objetiva un engrosamiento segmentario de pared del sigma a nivel de fosa ilíaca izquierda. Borramiento de grasa parasigmoidea y pequeña colección adyacente al sigma.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con cuadros como carcinoma colo-sigmoide, enfermedad ginecológica, cólico nefrítico, apendicitis epiploica... La exactitud de la TC en el diagnóstico de todos estos cuadros es muy alta.

Dolor abdominal agudo difuso

Algunas alteraciones pueden afectar a largos segmentos del tracto intestinal y/o peritoneal condicionando dolor abdominal difuso. Son tan variados como una gastroenterocolitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica aguda o perforación del tracto gastrointestinal.

Obstrucción intestinal

Es causa frecuente de dolor abdominal y supone hasta un 20% de las admisiones en urgencias por abdomen agudo. En el 60-80% de los casos se produce a nivel del intestino delgado. Las causas más frecuentes son adherencias, hernias (internas o externas) y neoplasias. La obstrucción de colon normalmente es secundaria a carcinoma o enfermedad diverticular. El vólvulo a nivel del sigma o ciego son causas más raras sobre las que hay que intervenir de urgencia.

El diagnóstico de exclusión intestinal se establece en base a los hallazgos clínicos y la mayoría de las ocasiones se confirma con una radiografía simple de ab-

domen. La exactitud de la radiografía simple es escasa y los métodos diagnósticos actuales nos deben permitir determinar aparte del diagnóstico de obstrucción intestinal el nivel exacto de la misma, la causa, complicaciones derivadas y signos de mal pronóstico que el cirujano debe conocer.

La TC es en la actualidad el método de elección en la obstrucción intestinal con alta exactitud diagnóstica en las obstrucciones completas y algo menor en las parciales o intermitentes.

El diagnóstico de reobstrucción intestinal se basa en la detección de una zona de transición entre el intestino pre-estenótico, normalmente dilatado, y el post-estenótico, de calibre normal. Una evaluación exhaustiva de la zona de transición nos da muchas veces la causa de la obstrucción. La TC multidetector nos permite explorar la cavidad abdominal con cortes muy finos, de alta resolución, sobre los que vamos a adquirir reconstrucciones multiplanares muy útiles para evaluar la zona de transición.

La TC es, asimismo, de alta utilidad para determinar la causa de la obstrucción. Las adherencias suponen hasta un 75% del total y asumimos el origen adherencial cuando no hay patología identificable en una zona de transición clara. La exactitud de la TC en el diagnóstico de hernias también es muy alta, cercana al 100% en las hernias externas y algo menor en las hernias internas donde a veces es difícil establecer las relaciones anatómicas; no obstante, la TC es el método de mayor sensibilidad en este tipo de patología (Fig.



FIGURA 20. Íleo obstructivo. Brida. Examen TC tras administración de contraste intravenoso. Se objetiva una importante dilatación de asas de intestino delgado bastante difusa, con niveles hidroaéreos evidenciándose a nivel de hipogastrio, por delante del promontorio sacro con un cambio de calibre de asa intestinal con engrosamiento de la pared del asa sin aparente patología subyacente y que corresponde a obstrucción por brida.

20). La obstrucción intestinal de causa intramural (adenocarcinoma, metástasis, linfoma, enfermedad inflamatoria intestinal...) generalmente se manifiesta como engrosamiento de la pared con estenosis de la luz en la zona engrosada.

Ocasionalmente la causa de la obstrucción es intraluminal (cuerpos extraños, bezoar, íleo biliar...).

La obstrucción "en asa cerrada" es una forma de obstrucción mecánica en la que dos puntos del intestino se obstruyen en un nivel dejando un segmento intestinal aislado del tránsito y condicionando una obstrucción proximal. Este tipo de obstrucción tiende a afectar a los vasos mesentéricos progresando muchas veces hacia el vólvulo y estrangulación. Las causas más frecuentes son adherencias o hernias. En el estudio la TC se objetiva un asa intestinal dilatada con forma de "C" o "un grano de café" confluyendo los extremos del asa hacia un punto que coincide con el nivel de estrangulación y obstrucción. El vólvulo de sigma presenta hallazgos radiológicos característicos en el estudio radiológico simple. La presencia de engrosamiento de las asas afectadas con edema intramural, borramiento y aumento de densidad de la grasa peritoneal e ingurgitación de vasos mesentéricos, son signos de sufrimiento secundarios a la obstrucción y generalmente indicativos de necesidad de cirugía urgente (Fig. 21).

La ecografía tiene una utilidad limitada en el diagnóstico de obstrucción intestinal. Es la exploración indicada en el despistaje de intususcepción o invaginación intestinal frecuente causa de abdomen agudo en la edad pediátrica. No obstante, en muchas ocasiones el cuadro clínico de obstrucción intestinal no es claro, comenzando la investigación diagnóstica mediante una ecografía, la presencia de asas dilatadas con abundante contenido líquido, engrosamientos de paredes intestinales, líquido libre peritoneal... pueden orientar al diagnóstico de obstrucción.

En ocasiones es difícil diferenciar una obstrucción de un íleo parálitico sobre todo en enfermos críticos muchas veces en postoperatorios tórpido. La TC es de gran utilidad para diferenciar estos cuadros. Cuando el íleo es parcial el diagnóstico es más difícil aunque el examen radiológico muchas veces nos permite diagnosticar la causa de ese íleo (pancreatitis, colecistitis, cólico nefrítico, apendicitis...). El íleo post quirúrgico suele asociarse a complicaciones isquémicas, inflamatorias o infecciosas y se acompaña muchas veces de importantes alteraciones del equilibrio hidro-electrolítico.

Isquemia mesentérica aguda

La isquemia mesentérica aguda puede ser originada por:

1. Oclusión arterial (embolismo; oclusión extrínseca por bridas, vólvulo hernias o invaginaciones; vasculitis).
2. Isquemia por bajo gasto (fallo cardíaco congestivo, hipovolemia, sepsis).
3. Oclusión arterial de origen medicamentoso (digital, norepinefrina, ergotamina...).
4. Obstrucción al drenaje venoso (trombosis, compresión extrínseca por tumores, adherencias, vólvulo o hernia).

En muchas ocasiones la causa es una combinación de estas condiciones. La isquemia de colon generalmente es secundaria a hipoperfusión por bajo gasto en enfermos con un lecho vascular deficiente de base.

La TC también es la técnica de elección en el diagnóstico de isquemia intestinal aguda. Cuando se afecta un tronco (arterial o venoso) principal la isquemia implica a prácticamente la totalidad del intestino delgado, colon derecho y transverso. Cuando es un vaso muy distal el afectado (pequeños embolismos) sólo se afectará un segmento corto del intestino.

El único signo radiológico directo que indica isquemia es la menor captación de contraste por parte

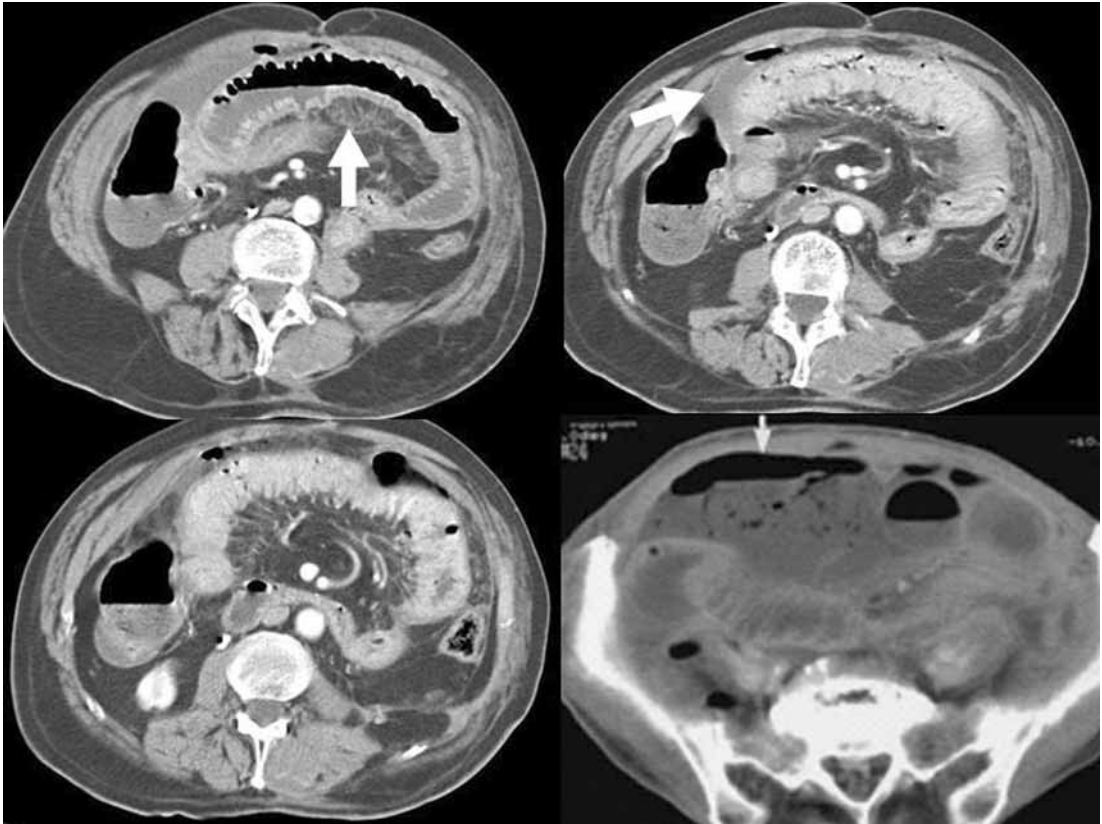


FIGURA 21. Obstrucción intestinal. Estrangulación y peritonitis. Examen TC con cortes axiales tras administración de contraste intravenoso. Se objetivan asas intestinales muy dilatadas con pared engrosada, de aspecto edematoso, con captación de contraste en la misma en relación con isquemia venosa. Se trata de una obstrucción ENASA cerrada secundaria a <vólculo mesentérico con signos de peritonitis (gas y líquido libre peritoneal y edema mesentérico).

de la pared intestinal afectada. Otro signo específico de isquemia mesentérica aguda es la presencia de defectos de repleción en la luz de los vasos mesentéricos. La ausencia de captación de contraste por la pared intestinal, la presencia de gas intramural, en venas mesentéricas o en la porta es característica de infarto. Otros hallazgos radiológicos incluyen distensión de las asas intestinales, engrosamiento de su pared por edema. Aunque estos hallazgos suelen estar presentes en isquemia intestinal son inespecíficos y reflejan la interrupción del peristaltismo y el sufrimiento de las asas afectadas pudiendo estar presentes en otros cuadros (inflamación, infección...).

En el caso de estrangulación intestinal por obstrucción “en asa cerrada” o vólculo están implicados tanto el aporte arterial como el retorno venoso; en las fases iniciales es el retorno lo primero que se afecta

por lo que la mayor presión arterial hace que la sangre llegue al asa afectada que tiene problemas de drenaje. En estos casos el engrosamiento mural por congestión venosa es la regla. En este momento la captación de contraste suele ser marcada a nivel mucoso y seroso mientras que la submucosa aparece hipodensa por el edema (signo de la diana). El edema y posterior hemorragia submucosa hacen que finalmente se comprometa también el aporte arterial. Muchas veces las asas proximales a la obstrucción aparecen también isquémicas por la sobredistensión.

La optimización de los estudios con TC en la sospecha de isquemia intestinal adquiriendo imágenes en una fase arterial (20-35 segundos tras la inyección del contraste) con cortes finos nos permite realizar reconstrucciones multiplanares de los vasos mesentéricos de alta calidad y de gran valor diagnóstico.

Perforación intestinal

La perforación del tubo digestivo muchas veces debuta como un dolor abdominal localizado que progresa a difuso cuando se desarrolla una peritonitis. El diagnóstico clínico es inequívoco. La etiología es muy variable, ha disminuido la incidencia de las perforaciones de origen péptico por el avance en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ulcerosa; en cambio se ha incrementado el número de perforaciones secundarias a maniobras diagnóstico/terapéuticas (endoscopias con tomas de biopsia o extirpaciones de pólipos, CPRE...). Diverticulitis, perforación secundaria a sufrimiento de asas (obstrucción, isquemia, tumores...) son otras causas comunes de perforación.

El diagnóstico se basa en el reconocimiento de gas libre intraperitoneal.

La radiografía simple de abdomen en bipedestación centrada en cúpulas diafragmáticas permite detectar un gas libre entre peritoneal con una sensibilidad limitada. La TC es nuevamente la técnica de elección ya que permite detectar mínimas cantidades de gas que en ocasiones no llegan a los espacios subfrénicos y quedan "retenidas" por los pliegues mesentéricos.

Cuando el pneumoperitoneo es muy abundante suele indicar perforación de colon. La perforación gástrica se acompaña normalmente de menos gas libre. La perforación de intestino delgado suele debutar con muy poco gas libre por lo que el diagnóstico radiológico simple es muy limitado en este tipo de perforación.

La TC, aparte de confirmar la perforación en la mayoría de las ocasiones, nos permite determinar el nivel exacto o muy aproximado de la misma y muchas veces la causa (ulcus péptico, diverticulitis, obstrucción intestinal o isquemia complicada...) (Fig. 22).

Las perforaciones retroperitoneales (de origen duodenal, cara posterior del colon ascendente o descendente, recto por debajo de reflexión peritoneal) suelen ser clínicamente más silentes por lo que el diagnóstico muchas veces se demora. El gas retroperitoneal suele adoptar un patrón radiológico "en miga de pan" o seguir estructuras anatómicas (músculos psoas) y su localización es fija e independiente de la postura del paciente. La TC es también la técnica de elección ante sospecha de retroneumoperitoneo.

Dolor en flancos y/o epigastrio

Aunque muchas de las patologías ya revisadas pueden manifestarse con dolor en epigastrio o en flancos,

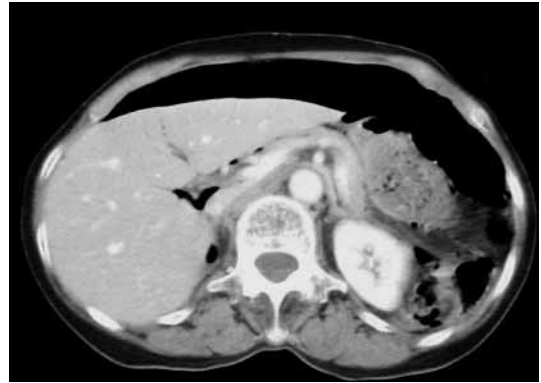


FIGURA 22. Perforación intestinal libre. Examen TC en paciente inmunosuprimido en tratamiento con corticoides. Aunque la clínica de dolor abdominal vago era bastante inespecífica el examen TC muestra un pneumoperitoneo masivo en relación a perforación de colon.

suelen ser las causas de origen retroperitoneal las que más frecuentemente debutan así.

Cólico nefrítico

Durante muchas décadas la urografía intravenosa fue el método diagnóstico de elección ante la sospecha de litiasis ureteral. La radiografía simple combinada con una ecografía urológica son métodos muy útiles para diagnóstico de cólico nefrítico; no obstante, la sensibilidad diagnóstica es muy baja ya que la mayoría de los cálculos no son detectables mediante radiografía simple y el uréter es muy poco accesible al examen ecográfico.

Prácticamente la totalidad de los cálculos urinarios son detectables mediante TC independientemente de su composición. La TC, aparte de detectar con exactitud el número de cálculos y su localización, nos aportará información sobre el estado de la vía urinaria, tejidos periureterales y perinefríticos sin necesidad de inyectar contraste intravenoso para la exploración. Será muy útil porque permite diagnosticar otras causas ya revisadas cuya clínica en algún momento puede solaparse con la del cólico nefrítico.

Pancreatitis aguda

Es una causa muy importante y frecuente de dolor abdominal agudo de localización epigástrica muchas veces irradiado a la espalda.

La ecografía es fundamental para demostrar el origen litiasico y para el control de líquido y colecciones peripancreáticas.

El método diagnóstico de elección es la TC ya que los hallazgos se correlacionan con el grado de severidad clínica de la pancreatitis, siendo también fundamental para la detección y manejo de las complicaciones.

El páncreas suele aparecer agrandado por el edema intersticial parenquimatoso. Se acompaña de cantidad variable de exudado que progresa desde la celda pancreática hacia espacios pararenales y raíz del mesocolon. Cuando la pancreatitis es grave se puede desarrollar hemorragia y necrosis del parénquima que no suele detectarse hasta transcurridas 48 horas del debut por lo que exploraciones previas con ausencia de necrosis no descartan la posibilidad de su desarrollo. Ocasionalmente se producen complicaciones vasculares, siendo la más común la trombosis secundaria de la vena esplénica o el desarrollo por lisis arterial de pseudoaneurismas, sobre todo a nivel de vasos esplénicos que pueden ocasionar hemorragias masivas (Fig. 23).

Los exudados y colecciones peripancreáticas pueden evolucionar a pseudoquistes (formaciones capsuladas de pared fina). Los métodos de imagen serán fundamentales para su diagnóstico, evolución y planteamientos terapéuticos (drenaje percutáneo, endoscópico o quirúrgico). La sobreinfección de pseudoquistes o tejido pancreático necrosado son complicaciones de mal pronóstico que requieren tratamiento urgente (Fig. 24).

Rotura de aneurisma aórtico

Una de las situaciones de abdomen agudo más urgentes y de peor pronóstico es la hemorragia masiva por ruptura de un aneurisma aórtico. El dolor abdominal agudo en ambos flancos acompañado de un cuadro vegetativo severo con *shock* suele ser altamente sospechoso sobre todo si se conoce el antecedente de aneurisma aórtico.

Muchas veces la exploración a realizar es una ecografía inmediata en la sala de urgencias. La detección del aneurisma y hematoma retroperitoneal son indicativas de cirugía urgente. Si el estado del paciente lo permite la exploración inicial debe ser un angio-TC de toda la cavidad abdominal tras la administración del contraste intravenoso y evaluación en fase arterial. Un único estudio nos permite valorar la extensión del aneurisma, origen (infra o suprarrenal), extensión hacia arterias ilíacas o no, la presencia de hematoma retroperitoneal, su cuantía y la detección del

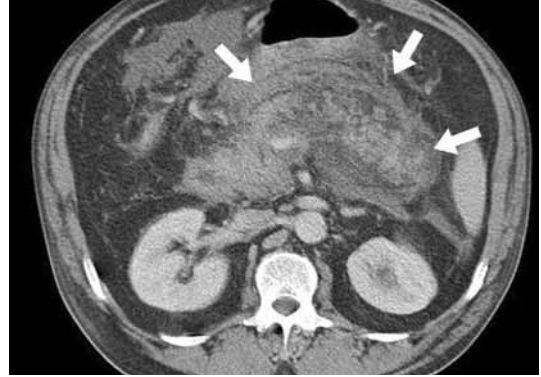


FIGURA 23. Pancreatitis aguda exudativa. Examen TC tras administración de contraste intravenoso en paciente con antecedentes de alcoholismo que ingresa por dolor abdominal e hiperamilasemia. El páncreas se encuentra agrandado de forma difusa con borramiento de sus contornos e importante exudado peripancreático.

punto de rotura y si, existe en el momento de la exploración, sangrado activo que se manifiesta por la extravasación de contraste desde la luz aórtica hacia el hematoma. Una técnica óptima con inyección de contraste a gran caudal (3-4 cc/seg) y una fase arterial correcta son fundamentales para un examen de valor diagnóstico. Ocasionalmente se debe realizar una adquisición en fase más tardía para confirmar extravasaciones de contraste dudosas en la primera fase. La exactitud diagnóstica en estos casos es fundamental de cara a plantear tratamiento quirúrgico o endovascular urgentes.

CONCLUSIÓN

La evolución tecnológica de los métodos de imagen en los últimos años, sobre todo el desarrollo de equipos TC multidetectores y ecógrafos de alta resolución hace que la práctica radiológica en el abdomen agudo haya cambiado de forma sustancial.

Podemos realizar exploraciones de forma más rápida, con gran exactitud diagnóstica y con muy poco *discomfort* para el paciente.

La clasificación topográfica del dolor en la cavidad abdominal orienta (aunque no determina) hacia la causa del cuadro facilitando y estrechando el diagnóstico diferencial.

Es fundamental un conocimiento profundo de la historia clínica y una colaboración con clínicos y cirujanos para un enfoque diagnóstico y terapéutico exacto y rápido.

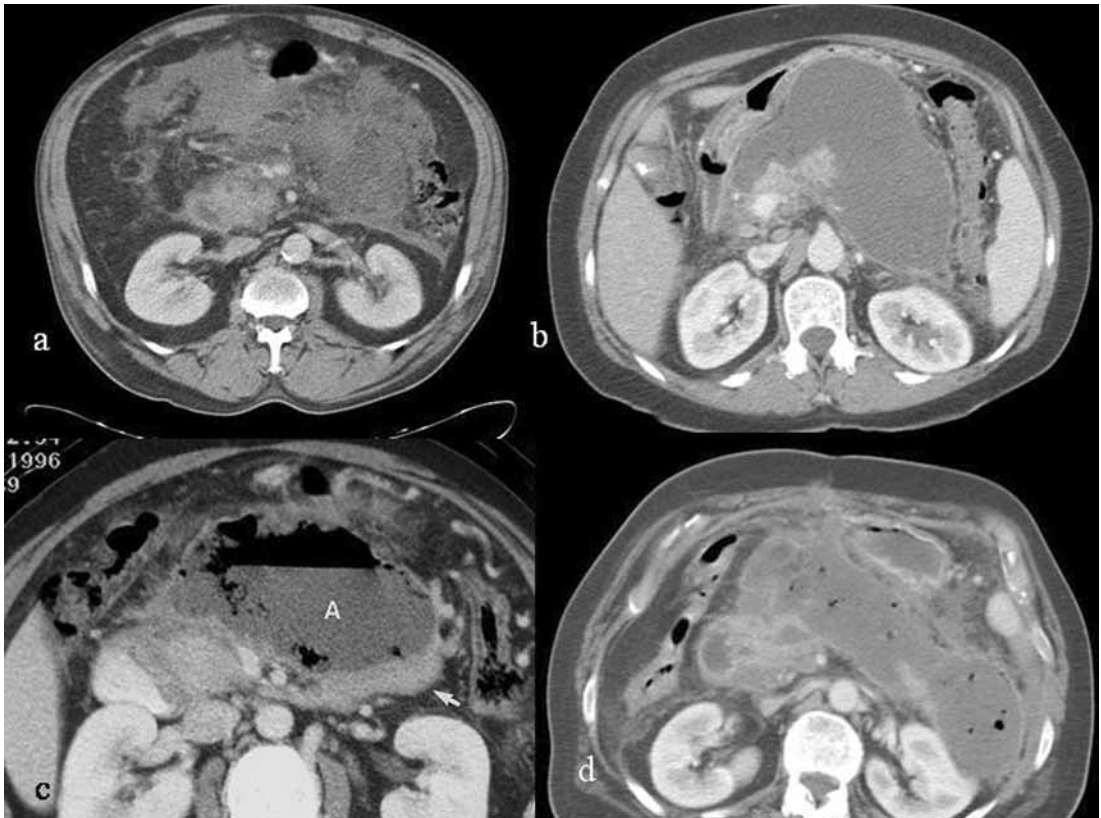


FIGURA 24. Complicaciones de pancreatitis aguda: a) pancreatitis aguda exudativa con abundante exudado peripancreático, en saco menor que progresa a espacios pararenales; b) pseudoquiste pancreático; se objetiva una gran colección bien definida, capsulada que desde la celda pancreática se extiende hacia saco menor ejerciendo un importante efecto compresivo sobre el estómago; c) absceso pancreático. Colección de pared gruesa, anfractuosa con nivel hidroaéreo en relación con páncreas; y d) pseudoquiste sobreinfectado. La presencia de burbujas de gas en el seno de un pseudoquiste aunque no definitivo es un signo que orienta a sobreinfección del pseudoquiste.

III. RADIOLOGÍA DE URGENCIAS NEUROLÓGICAS NO TRAUMÁTICAS

ICTUS

Constituye la indicación de TC más frecuente en una guardia en la práctica cotidiana actual. El diagnóstico por imagen juega un papel clave en el manejo del paciente casi de cualquier paciente con clínica neurológica.

Para el diagnóstico neurorradiológico, la resonancia magnética se suele considerar la técnica más sensible y que proporciona mayor calidad y precisión anatómica. Sin embargo, en el ámbito de la urgencia varios factores limitan su uso de forma cotidiana:

Escasa disponibilidad por sobresaturación de los equipos y ausencia de disponibilidad durante las 24

horas en una gran mayoría de centros hospitalarios españoles.

Es una técnica más lenta (10-50 minutos de duración).

En la sala de RM (donde existe un imán muy potente que está activo continuamente) no se puede entrar con ningún material metálico ferromagnético (incluidos marcapasos, bombas de infusión, fonendoscopio...). Esto dificulta en gran manera el traslado de los pacientes al interior de la sala, en especial de aquellos que precisen estar intubados, con bombas... En estos pacientes, se requiere de un material especialmente diseñado para ser compatible con el imán de la resonancia, y además el manejo del mismo por el personal sanitario que acompaña al paciente, lo cual no suele ser frecuente.

La tomografía computerizada es una técnica de diagnóstico que utiliza rayos X para obtener imágenes corporales en diferentes planos del espacio. Es una técnica rápida y totalmente disponible en casi todos los hospitales, y que es una técnica básica dominada por todos los radiólogos que hacen guardias. En los últimos años, las nuevas unidades han revolucionado su capacidad, permitiendo la realización de estudios vasculares de gran calidad en tiempo muy reducido.

Para el manejo del ictus, muchos estudios americanos de centros punteros se han basado en el uso de la resonancia magnética. Sin embargo, actualmente la TAC está considerada un método igualmente capaz y frecuentemente preferido por su rapidez y disponibilidad descritas. Por eso, centraremos la descripción en TAC para simplificar.

Un caso aparte merece el manejo de la patología neurológica en el embarazo. Varios estudios han demostrado que la radiación de una TAC craneal es casi nula a más de 1 cm del haz de rayos X, ya que éste está muy colimado. En nuestro centro aconsejamos, no realizar ni TAC ni RM durante el primer trimestre, salvo casos muy comprometidos en los que se deberá valorar el riesgo-beneficio. En segundo y tercer trimestres, lo ideal es realizar una resonancia en máquinas de 1,5 Teslas. La limitación del estudio es que no podemos administrar gadolinio, pero aun así este contraste no es necesario para descartar la mayoría de los procesos vasculares, tanto arteriales como venosos. Si la situación fuese muy urgente y no existiese disponibilidad de RM en ese momento, se aconseja realizar TC sin contraste.

Ictus hemorrágicos

La primera pregunta que debe ser respondida por la TAC de un paciente con ictus es descartar que se trate de un ictus hemorrágico. Para ello, se realiza una TAC craneal sin contraste. Esta técnica es muy sensible para la detección de sangre intracraneal, que se aprecia hiperdensa (blanca) respecto al parénquima cerebral.

- Hematoma intraparenquimatoso (Fig. 25): lesión hiperdensa (50 a 70 unidades Hounsfield) sin origen traumático. Según la etiología se puede encontrar:
 - En ganglios basales (hematoma de origen hipertensivo como complicación de anticoagulación). Es una lesión hiperdensa redondeada con un halo hipodenso de edema en su periferia, que



FIGURA 25. Hematoma intraparenquimatoso agudo en ganglios basales izquierdos y lóbulo frontal izquierdo con hemorragia intraventricular secundaria y gran desplazamiento de la línea media.

no muestra realce con la administración de contraste. Se debe medir el volumen de la lesión en los tres ejes, para calcular aproximadamente su volumen ($A \times B \times C / 2$). Además se debe observar su expansividad, es decir, la compresión sobre el resto del parénquima y la desviación/herniación del mismo. Si el paciente es mayor y el aspecto del hematoma es típico, no es necesario proseguir el estudio cortical o subcortical, se debe sospechar otro origen (angiopatía amiloide, tumoración subyacente, malformación vascular, infarto venoso, cocaína, CADASIL). Puede ser conveniente completar el estudio con angioTAC y cortes tras administración de contraste para intentar descartar la presencia de lesión vascular subyacente tanto arterial como venosa. Aun así, en la fase aguda puede no ser posible detectar nódulos o pequeñas malformaciones vasculares, sobre todo si el hematoma es grande. Por eso, si la sospecha es muy elevada y existe indicación de descompresión neuroquirúrgica urgente, se debe completar el estudio con una angiografía complementaria. Si la situación del paciente es menos grave, se buscará patología subyacente mediante TC o RM en estudios de control. Sin embargo, es frecuente que hasta incluso 1 ó 3 meses no se "lave" el hematoma y no se pueda descartar la existencia de una lesión subyacente, motivo por el que los radiólogos se resisten a realizar controles con "demasiada" frecuencia.

- Hemorragia subaracnoidea (HSA): consiste en la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. En ausencia de antecedente traumático, se debe sospechar la presencia de una malformación vascular, sobre todo un aneurisma. En la TC se observa

un relleno hiperdenso de las cisternas basales y surcos próximos al aneurisma que se ha roto. Muchos pacientes ingresan con una clínica muy característica y las imágenes son inconfundibles con gran cantidad de sangre en cisternas basales. El problema consiste en detectar aquellos pacientes con pequeños sangrados de “aviso” que acuden con clínica dudosa en los que sólo se pueden apreciar pequeños restos hemáticos en algún surco o en ventrículos. Se debe conocer que la sensibilidad de la TC para la detección de HSA es del 95% en las primeras 24 horas, pero se reduce muy notablemente (< 50%) si el paciente lleva más de 1 semana de evolución. Por ello, ante el caso de un paciente con clínica sugestiva de HSA y TC craneal normal, se debe realizar una punción lumbar para descartar un falso negativo de la TC.

Tras detectarse una HSA, se debe realizar un estudio angiográfico, que inicialmente puede ser con angioTAC que tiene una sensibilidad del 95% para aneurismas mayores de 2 mm. Sin embargo, posteriormente siempre se debe realizar una angiografía digital y, en su caso, valorar inmediato tratamiento endovascular o quirúrgico si existe malformación. Si no se encuentra aneurisma y no se trata de una HSA “benigna”, se puede repetir el estudio en ciertas ocasiones.

Una complicación frecuente en estos pacientes es la de vasoespasmio y su diagnóstico clásico es con angiografía. Actualmente, se puede realizar un estudio de TC perfusión y angioTC complementaria que pueden mostrar las áreas isquémicas secundarias al espasmo de forma precoz.

HSA benigna: es una HSA habitualmente de reducida cuantía, que se distribuye por espacio perimesencefálico y cisterna prepontina y en la que no se identifica malformación vascular en la angiografía (en la que se debe descartar sobre todo lesiones en territorio vertebrobasilar). Suelen tener una evolución clínica benigna.

- Trombosis venosa: es una sospecha que debe ser descartada frecuentemente. Varios artículos han demostrado la TC+angioTC puede ser tan sensible como la RM, que está considerada como la técnica de referencia. En la TC se aprecia la vena trombosada hiperdensa (hallazgo que puede ser difícil de asegurar y susceptible de errores respecto a variantes anatómicas). Además suelen apreciarse tanto edema y focos hemorrágicos intraparenquimatosos, que caracte-

rísticamente suelen ser bilaterales. Por ello, ante una sospecha cierta lo más práctico es realizar una angioTC en tiempos venosos, aunque precisa administración de contraste yodado endovenoso. Es útil conocer que la hipoplasia de un seno transversal es muy frecuente, así como que un defecto de repleción ovoide en el seno transversal es frecuentemente debido a una granulación aracnoide gigante, variante de la normalidad (el trombo suele ser longilíneo).

Ictus isquémico agudo

Ha habido una revolución en su manejo en los últimos años por la generalización del tratamiento trombolítico agudo en el contexto de las nuevas unidades de ictus. Actualmente aquellos pacientes con menos de 6 horas de evolución son incluidos dentro de lo que se denomina “código ictus”. El estudio de TC de estos pacientes debe responder a tres preguntas fundamentales con gran rapidez mediante la realización de:

- TC craneal basal sin contraste. Descarta un origen hemorrágico del proceso. Ésta es la información más importante aportada por la TC, y auténtico requisito imprescindible previo a un tratamiento fibrinolítico. Un infarto isquémico se observa como un área hipodensa (oscura) mal perfilada cortico-subcortical con una distribución que recuerda un territorio vascular cerebral. Sin embargo, la TC no es capaz de detectar las áreas infartadas hasta que el infarto lleve una evolución de 6-24 horas. Con una lectura detallada de las imágenes se pueden apreciar signos precoces de la isquemia hiperaguda:
 - Arteria cerebral media/basilar hiperdensa (blanca) en el punto donde se encuentra el émbolo.
 - Borramiento de surcos del territorio afecto.
 - Tenue hipodensidad de ínsula y ganglios basales (primera zona que se suele afectar).
- TC perfusión. Consiste en una adquisición continua de los mismos cortes cerebrales durante el primer paso de un bolo de contraste yodado inyectado a alta velocidad. Con esta técnica, un *software* permite en menos de 3 minutos la obtención de unas imágenes paramétricas de la perfusión cerebral semejantes en idea a un SPECT de perfusión. Se obtienen 3 mapas fundamentales: dos de ellos, los de flujo sanguíneo cerebral (FSC) y tiempo de tránsito medio (TTM) delimitan la zona con isquemia hiperaguda, y el tercero, el de volumen sanguíneo cerebral (VSC), delimita el área de tejido ya infartado necrótico. De ahí se puede

concluir que el territorio de penumbra isquémica o “salvable” por un tratamiento es igual al territorio afecto en el mapa de flujo menos el afectado en el de volumen (lo ya infartado). Esta teoría está inspirada en los artículos basados en resonancia de difusión y perfusión escritos en los años 90 y que sustentaron muchos de los artículos asociados al tratamiento fibrinolítico que confirmaron la fiabilidad de esta asociación imagen-isquemia del tejido. Actualmente, aunque la resonancia sigue siendo considerada por muchos el método de elección y así se refiere en muchos artículos americanos, cada vez se consideran mayores las ventajas de la TC (rapidez, disponibilidad, cuantificación de los cálculos...) aunque se sigue radiando a los pacientes y se inyecta contraste yodado (no sucede en la RM) y tiene una limitada cobertura anatómica aun en muchos de los equipos (Figs. 26 a, b y c).

- **Angio-TC:** a continuación el protocolo concluye con una serie angiográfica adquirida con TC. Se delimitan los vasos desde aorta a vértice craneal durante la inyección de un bolo de contraste. Permite la identificación del émbolo y su localización y extensión exacta. Además permite hacerse una orientación del flujo colateral distal a la obstrucción, incluyendo ya la valoración de la bifurcación carotídea. Además, si no se dispusiera del *software* de perfusión, solamente con esta serie, analizada con ventana de parénquima se puede valorar con gran sensibilidad el tejido ya infartado que se verá claramente hipodenso.

Todo el estudio completo de TC puede llevar unos 10-15 minutos en ser realizado, y otros 5-10 en ser analizado por el radiólogo de guardia, obteniendo una valoración completa de la situación con gran fiabilidad diagnóstica. También es frecuente (aproximadamente en el 10% de los casos) que el estudio quede artefactado (y reducido a la ausencia de visualización de sangre) y el estudio de perfusión no sea valorable.

Hay que conocer que la sensibilidad se reduce de forma muy notable para la valoración de los infartos lacunares, que suelen pasar desapercibidos, así como errores diagnósticos en reperfusiones muy precoces (donde tejido con alteración de la difusión o bajo volumen sanguíneo son aún recuperables).

Posteriormente al tratamiento fibrinolítico es conveniente realizar un estudio de control bien con TC

o idealmente con RM en menos de 24 horas para valorar qué grado de infarto final se ha establecido y detectar posibles áreas de transformación hemorrágica.

ENFERMEDADES

INFECCIOSAS/INFLAMATORIAS

Meningitis

El diagnóstico de las meningitis bacterianas se realiza por la clínica y la punción lumbar. Los estudios de imagen son normales; aun así frecuentemente se realiza una TC previa a la realización de la punción lumbar para descartar masas intracraneales. Únicamente, se puede llegar a apreciar un tenue realce meníngeo inespecífico en algunos pacientes o una mínima dilatación de astas temporales.

La TC puede ser útil para detectar complicaciones como una hidrocefalia, ventriculitis, abscesos, empiemas, vasoespasmo o infartos, pero siempre que fuese posible es preferible la realización de una RM incluyendo secuencias de difusión, FLAIR e inyección de contraste paramagnético (gadolinio) por su mayor sensibilidad. En los pacientes neonatales, se debe comenzar con una ecografía que puede mostrar hidrocefalia y debris intraventriculares, aunque en caso de duda lo ideal es una RM.

La meningitis tuberculosa suele tener un curso más insidioso. En la RM se puede identificar realce y engrosamiento meníngeo en cisternas basales y lesiones en parénquima.

Absceso

Se detecta una lesión focal de centro necrótico (hipodenso en TC) de pared bien definida y delgada que gana contraste en forma de anillo, y con edema vasogénico distribuido por la sustancia blanca próxima. Además, con la TC, se puede valorar posible patología del peñasco o senos paranasales origen de la infección y los senos venosos. Un absceso puede llegar a plantear el diagnóstico diferencial con un tumor primario o metástasis. La resonancia suele confirmar el diagnóstico, demostrando todos los posibles focos y es característica la alteración en la secuencia de difusión, así como una hipoperfusión de la pared y los hallazgos de sus metabolitos por espectroscopia.

En los pacientes con SIDA, la lesión más frecuente es una o varias de estas lesiones con realce en anillo y localizadas a nivel de los ganglios basales. Plantea

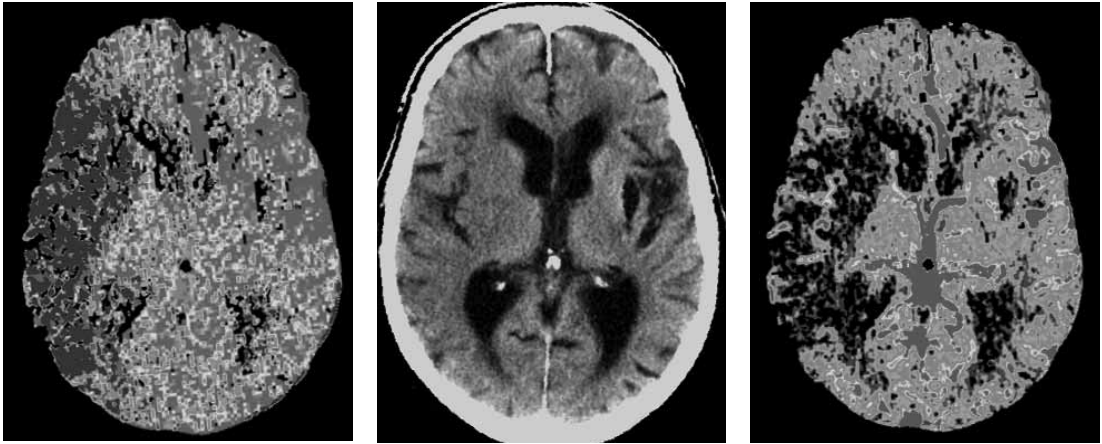


FIGURA 26. Ictus isquémico agudo. Corte axial sin contraste (a) que muestra hipodensidad del territorio de cerebral media derecha con borramiento de surcos. Antiguo infarto lacunar en putamen izquierdo. TC Perfusión (mapas de tiempo de tránsito medio (b) y de volumen sanguíneo cerebral (c) que muestran un área de extenso infarto hiperagudo en territorio de cerebral media derecha con área periférica de penumbra (alteración del TTM con volumen conservado).

el diagnóstico diferencial entre abscesos por toxoplasma o linfoma cerebral. La TC y la RM pueden ayudar al diagnóstico diferencial así como los estudios evolutivos tras tratamiento antibiótico antitoxoplasma. Otras lesiones del SNC frecuentes en estos pacientes incluyen la encefalitis por CMV, la leucoencefalopatía multifocal progresiva (afectación progresiva de la sustancia blanca subcortical no expansiva apreciable con RM), o la criptococosis, actualmente rara y que produce múltiples lesiones pseudocísticas en ganglios basales.

Ventriculitis

Es una complicación posible, que se encuentra sobre todo en pacientes con drenajes ventriculares. Se puede ver ventriculomegalia, pus intraventricular (material isodenso que hace nivel en las astas ventriculares) y un intenso realce de la pared ventricular. Aunque el estudio ideal es con RM, dada la pobre situación clínica de estos pacientes, pueden ser valorados en principio con TC.

Empiema

Colección extraparenquimatosa hipodensa (semejante al LCR) con realce periférico tras inyección de contraste. Tras un estudio inicial con TC, es aconsejable realizar una RM para confirmar el diagnóstico y valorar mejor tanto su expansividad como posibles complicaciones.

Encefalitis

La encefalitis herpética es una causa frecuente y grave de deterioro neurológico urgente que precisa un tratamiento urgente. El diagnóstico por imagen está limitado, ya que la TC en fase inicial es normal y, hasta pasados tres días, pueden no llegar a ser observables áreas hipodensas en lóbulos temporales. Se ha descrito una posible utilidad del estudio de TC de perfusión (que muestra un aumento del flujo sanguíneo cerebral en el territorio afecto). Sin embargo, en estos pacientes la resonancia magnética muestra una gran superioridad. Puede demostrar alteración bilateral y asimétrica de la señal de los lóbulos temporales (sin que se ajuste a una distribución vascular), parénquima frontobasal y girus cingulado, con respeto de los ganglios basales. Se ha descrito que la secuencia de difusión puede detectar alteraciones en pacientes con menos de 1 día de evolución. Otros tipos de encefalitis tienen diversos patrones de áreas afectas, incluyendo ganglios basales, tálamos..., pero es en RM donde se pueden detectar mejor y de forma más precoz sus alteraciones (Fig. 27).

Embolismos sépticos

Pueden estar causados por cualquier germen bacteriano o fúngico que se introduce al sistema vascular desde un catéter, vía infectada... Inicialmente, por el tamaño del émbolo, éste suele quedar bloqueado en un vaso de pequeño o mediano calibre. Posteriormente

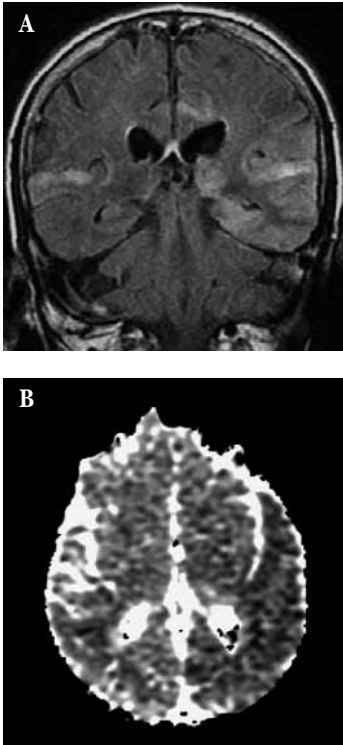


FIGURA 27. Encefalitis herpética. Estudio mediante resonancia magnética. Corte coronal potenciado en FLAIR (A) que demuestra hiperintensidad temporal bilateral y asimétrica característica. Mapa ADC (B) que muestra hipointensidad temporal izquierda que sugiere alteración de la difusión en el área afectada.

se desarrolla una vasculitis multifocal (suelen ser múltiples émbolos desde un único foco) que acabe generando un absceso o un aneurisma micótico. Ésta puede ser una urgencia relativamente frecuente, por ejemplo, en centros con pacientes con neutropenia severa por alotrasplantes de médula ósea que pueden desarrollar una infección fúngica angioinvasiva pulmonar o de un catéter (*Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*). Así, estos pacientes comienzan con clínica neurológica. Al realizar una TC se pueden apreciar infartos, desde pequeños en ganglios basales a lesiones más corticales y, rara vez, infartos de grandes vasos. Si el paciente sobrevive, la lesión acaba progresando a la formación de un absceso o de HSA por rotura de un aneurisma micótico (a sospechar si se produce en localizaciones atípicas).

Enfermedades desmielinizantes

En ocasiones, la esclerosis múltiple puede presentarse con un cuadro agudo. La presentación pseudotumoral puede generar un gran problema diagnóstico que ya destaca incluso en el estudio inicial con TC. Suele ser una lesión única en sustancia blanca pero con

realce periférico en herradura (no un anillo completo), esto puede ayudar en el diagnóstico diferencial con otras lesiones únicas tumorales.

La TC tiene poca sensibilidad para la detección de estas lesiones. En la RM, se pueden apreciar lesiones múltiples asimétricas de sustancia blanca con característica distribución periventricular y en cuerpo caloso. Hay que realizar también un estudio medular. Los pacientes con ADEM pueden tener en la RM múltiples lesiones bilaterales y asimétricas en sustancia blanca y en ganglios basales que no son específicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silen W. Cope's early diagnosis of the acute abdomen, 19th edn. (1996) Oxford University Press, New York.
2. de Dombal FT (1991) Introduction. In: de Dombal FT (ed) Diagnosis of acute abdominal pain, 2nd edn. Churchill Livingstone, New York, pp 1-10.
3. Levine MS (1985) Plain film diagnosis of the acute abdomen. *Emerg Med Clin North Am* 3:541-562.
4. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ (2002) Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 225:159-164.
5. Puylaert JB, van der Zant FM, Rijke AM (1997) Sonography and the acute abdomen: practical considerations. *Am J Roentgenol* 168:179-186.
6. Leschka S, Alkadhi H, Marincek B, Wildermuth S (2005) MDCT of acute abdomen. *Eur Radiol* 15:2435-2447.
7. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR (2004) Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics* 24:1117-1135.
8. Urban BA, Fishman EK (1998) Helical CT of the spleen. *Am J Roentgenol* 170:997-1003.
9. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, Megibow AJ, Roshkow J, Gray C (1994) Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology* 190:31-35.
10. Tack D, Bohy P, Perlot I, De Maertelaer V, Alkeilani O, Sourtzis S, Gevenois PA (2005) Suspected acute colon diverticulitis: imaging with low-dose unenhanced multi-detector row CT. *Radiology* 237:189-196.
11. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, Medwid SW, Birnbaum BA, Noz ME (1991) Bowel obstruction: evaluation with CT. *Radiology* 180:313-318.
12. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, Gordon RB, Whelan CA, Hulnick DH (1992) Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology* 185:769-775.
13. Grunshaw ND, Renwick IG, Scarisbrick G, Nasmyth DG (2000) Prospective evaluation of ultrasound in distal ileal and colonic obstruction. *Clin Radiol* 55:356-362.

14. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR (2003) CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 226:635-650.
15. Maniatis V, Chryssikopoulos H, Roussakis A, Kalamara C, Kavadias S, Papadopoulos A, Andreou J, Stringaris K (2000) Perforation of the alimentary tract: evaluation with computed tomography. *Abdom Imaging* 25:373-379.
16. Tack D, Sourtzis S, Delpierre I, de Maertelaer V, Gevenois PA (2003) Low-dose unenhanced multidetector CT of patients with suspected renal colic. *Am J Roentgenol* 180:305-311.
17. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH (1990) Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331-336.
18. Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, Brüning R. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 May;28(5):946-52.
19. Eastwood JD, Lev MH, Wintermark M, et al. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1869-75.
20. Marco de Lucas E, González Mandly A, Gutiérrez A, Sánchez E, Arnáiz J, Piedra T, Rodríguez E, Díez C. Computed tomography perfusion usefulness in early imaging diagnosis of herpes simplex virus encephalitis. *Acta Radiol*. 2006 Oct;47(8):878-81.
21. Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002;51: 417-32.

J. Jordá Lope, M. Bustamante Sánchez, A. González Mandly, A. González Tutor

INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo pretendemos dar una visión general del papel que puede jugar la radiología intervencionista en el manejo de diversas situaciones clínicas urgentes. La radiología intervencionista tiene cada vez más aplicaciones tanto diagnósticas como terapéuticas y, dada la naturaleza de la presente obra, no podemos pretender abarcar la totalidad de las mismas en un capítulo, por lo que quedarán excluidas del mismo aquellas técnicas que, si bien pueden constituir una parte muy importante del actual volumen de trabajo diario de los radiólogos intervencionistas, tienden a realizarse en pacientes programados y no en pacientes urgentes (ocurre así, por ejemplo, con la angioplastia percutánea de estenosis de vasos periféricos o con la toma de biopsia guiada por técnicas radiológicas).

En términos generales, todas las exploraciones e intervenciones de las que hablaremos en el presente capítulo requieren unas preparaciones y consideraciones preliminares similares. Los pacientes o sus representantes legales deben ser informados de la naturaleza de la exploración, sus posibles beneficios y los riesgos asociados, firmando un consentimiento informado antes de la realización de la misma. Debe indagarse sobre la existencia de reacciones alérgicas previas a los contrastes yodados, pues éstos serán usados prácticamente siempre. Es necesario también obtener recuento de plaquetas y actividad de protrombina con el fin de realizar transfusiones previas a la exploración cuando sea necesario para reducir el riesgo de hemorragia. Una vez en la sala de exploración, los pacientes son monitorizados con registros de ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria, saturación de O₂ y tensión arterial, siempre visibles.

Con el fin de lograr una mayor claridad en la exposición, agruparemos el contenido del capítulo en

cuatro conjuntos según los órganos o sistemas sobre los que se actúe, a saber: sistema vascular, sistema hepatobiliar, sistema urológico y neurointervencionismo.

INTERVENCIONISMO VASCULAR

Arteriografía periférica

La arteriografía periférica consiste en la introducción de contraste yodado en el sistema arterial a través de un catéter con el fin de hacer “visibles” los rayos X a la luz de los vasos arteriales de las extremidades.

Indicaciones

Diagnóstico de enfermedad vascular primaria: enfermedad vascular oclusiva, vasoespasmo, aneurismas, malformaciones arteriovenosas y fistulas arteriovenosas.

Otras: definición de la anatomía vascular previa a una cirugía, diagnóstico y localización de pequeños tumores vasculares, diagnóstico de complicaciones vasculares postquirúrgicas, hemorragias post-traumáticas, etc.

Contraindicaciones

Absolutas: paciente inestable con fallo multisistémico.

Relativas: infarto de miocardio reciente, arritmia severa, desequilibrio electrolítico severo, reacción importante a contraste yodado conocida, función renal deteriorada, coagulopatías, imposibilidad para mantener el decúbito en la mesa de exploración secundaria a fallo cardíaco o función respiratoria comprometida, presencia de bario en abdomen por exploración radiológica reciente y embarazo.

Procedimiento

Una vez localizada una vía de acceso adecuada (generalmente, se prefiere el acceso femoral, pero en au-

sencia de pulsos femorales o existencia de *bypass*, puede usarse la vía axilar, humeral e incluso la radial), se desinfecta la misma y se aplica anestésico local. Posteriormente, se punciona la arteria y se introduce una guía a través del trocar. Tras retirar el trocar, se introduce un catéter usando la guía como soporte y, bajo control radioscópico, se retira la guía y se comprueba la adecuada colocación del catéter mediante la introducción de contraste yodado (técnica de Seldinger). Una vez debidamente situado el catéter, se realizan series de radiografías mientras se introduce el contraste a través del mismo. Finalizada la exploración, se retira el catéter y se comprime la zona de punción durante unos 15 ó 20 minutos para evitar la hemorragia.

Complicaciones

La incidencia global de complicaciones es del 1,7% cuando la arteriografía se realiza por vía femoral y del 3,3% cuando el abordaje es axilar. Las complicaciones más frecuentes son las asociadas a la punción: hemorragia, trombosis, pseudoaneurisma y fistula arteriovenosa. Otras complicaciones posibles son la rotura del vaso y extravasación de contraste desde el mismo, el embolismo distal, la rotura de catéteres y guías, la reacción al contraste y la nefropatía inducida por contraste.

La arteriografía tiene una mortalidad asociada de entre el 0,03 y el 0,09% dependiendo de si se realiza por vía femoral o axilar. El 25% de las muertes se deben a disección aórtica o rotura arterial y otro 18% son secundarias a complicaciones cardíacas.

Arteriografía mesentérica-Isquemia mesentérica aguda

La isquemia mesentérica aguda es un cuadro que habitualmente se observa en pacientes ancianos y con problemas cardíacos que favorecen la formación de émbolos o hipotensión. El cuadro se caracteriza por dolor abdominal desproporcionado respecto al resto de signos visibles. Puede existir peritonismo en un 25% de los pacientes y acidosis metabólica en un 50%. Otros hallazgos inespecíficos, como leucocitosis, aumento de la fosfatasa ácida en suero o existencia de sangrado gastrointestinal oculto pueden estar presentes. Ante la sospecha de una isquemia mesentérica aguda, la arteriografía mesentérica es la prueba de elección y debe realizarse de inmediato.

La arteriografía mesentérica permite determinar la localización y la causa del cuadro de isquemia. El

50% de las isquemias agudas se deben a embolismo de la arteria mesentérica superior, entre el 20 y el 30% tienen un origen vasoespástico de la misma, un 15% se deben a trombosis de origen ateromatoso y entre un 5 y un 10%, a trombosis de la vena mesentérica.

Además del diagnóstico, es posible tratar el cuadro aprovechando la vía endovascular. Puede realizarse tratamiento trombolítico tanto para las trombosis agudas arteriales como venosas, administrar infusión de vasodilatador (papaverina) en los casos de vasoespasmo y hacerse angioplastia y colocación de *stents* cuando se encuentran estenosis.

Además de las complicaciones comunes a toda arteriografía, existe el riesgo de colapso debido a la vasodilatación en pacientes hipovolémicos y las arritmias cardíacas.

Embolización de hemorragias arteriales

Cuando un estudio angiográfico pone de manifiesto la existencia de una hemorragia arterial activa, existe la posibilidad de controlarla de forma endovascular, mediante un procedimiento conocido como embolización y que consiste en la utilización de material inerte que obstruye el vaso sangrante. Dependiendo del vaso tratado y de su calibre, se pueden utilizar distintos agentes, siendo los más usados las microesferas de polivinil alcohol y los *coils*.

A continuación hablaremos de algunos casos especiales de hemorragias arteriales que, por sus características, merecen especial atención.

Angiografía abdominal/embolización- Sangrado agudo gastrointestinal

La radiología intervencionista tiene un papel diagnóstico-terapéutico en algunos pacientes con hemorragia intraabdominal de origen gastrointestinal: pacientes que no responden a tratamiento médico conservador requiriendo transfusiones continuas (> 500 ml en 8 horas) o cuando no existe disponibilidad de técnica endoscópica, ésta está contraindicada, falló o no fue concluyente (15-20% de procedimientos endoscópicos). La presencia de bario en abdomen o hemorragias de gran importancia son contraindicaciones relativas.

Si la clínica u otras exploraciones previas sugieren la localización del punto de sangrado, puede hacerse ya un estudio selectivo del vaso aferente sospechoso. En caso contrario, se estudiarán selectivamente y de forma sistemática las arterias mesentérica inferior, mesentérica superior y tronco celíaco, en ese orden.

La angiografía localiza un 60% de las hemorragias del tracto digestivo inferior, un 95% si existe sangrado activo. En el caso de sangrados digestivos altos, se detectan el 90%. Para que las hemorragias sean detectadas mediante esta técnica, el flujo del sangrado debe ser de al menos 0,5 ml/min para las hemorragias altas y de 1 ml/min para las de tracto digestivo inferior.

Una vez demostrado el sangrado y definido el vaso aferente, la vía intraarterial permite tratamiento mediante vasopresina en el caso de pequeñas arterias, arteriolas y capilares, embolización con *coils* para vasos de mayor tamaño o cuando no ha habido respuesta a la vasopresina, y embolización con partículas de polivinil alcohol cuando el sangrado se debe a un tumor.

El tratamiento endovascular de las hemorragias digestivas logra el control de las mismas (cuando se combinan vasopresina y embolización) de prácticamente 100% en las de origen esofágico; 96% en las de origen gástrico; 80% en las originadas en úlceras piloroduodenales; 70% en hemorragias difusas, úlceras de intestino delgado y divertículos de Meckel y del 90% de las debidas a diverticulosis o angiodisplasia cecal.

Además de las complicaciones propias de la arteriografía como tal, debemos tener en cuenta las posibles complicaciones debidas a los distintos tratamientos. La infusión con vasopresina puede dar lugar a complicaciones cardiovasculares en el 4% de los casos, isquemia intestinal en el 0,8%, isquemia periférica en el 0,5% o efecto antidiurético secundario en el 1%. La embolización puede complicarse con reflujo del material de embolización fuera de la rama que se quiere ocluir, isquemia de la región embolizada y ruptura de aneurismas.

Hemoptisis-embolización bronquial

La expulsión de contenido hemorrágico por la vía aérea puede deberse a múltiples causas: hemorragia con origen en sistema arterial bronquial, infarto pulmonar, autoinmune, neumonía, origen traumático (intubación), aspirado (epistaxis o de una hemorragia digestiva alta), etc.

Nos ocuparemos aquí de las hemoptisis secundarias a sangrados parenquimatosos o bronquiales. Éstos están en relación con la hipertrofia de las arterias bronquiales, habitualmente en el contexto de procesos inflamatorios crónicos en el pulmón (y, con menos frecuencia, secundarios a oclusión de ramas arteriales pulmonares. La inflamación y la hiperemia conducen al

aumento de tamaño de los vasos bronquiales y al reclutamiento de colaterales, aumentando la fragilidad de los mismos y haciendo posible que, finalmente, se produzcan erosión y sangrado.

La radiografía simple de tórax y la TAC torácica son útiles a la hora de determinar la posible localización de la hemorragia (así como darnos una idea de la cuantía de la misma), viéndose típicamente infiltrados alveolares o condensaciones. Cuando la hemoptisis es mayor de 300 ml/24 horas, la consideramos masiva y requiere tratamiento inmediato. El método diagnóstico y terapéutico de elección es la broncoscopia y es cuando ésta no está disponible o ha fracasado cuando la embolización bronquial entra en juego.

Lo más frecuente es que las arterias bronquiales tengan su origen en la aorta torácica descendente y encontremos 2 para el pulmón izquierdo y 1 para el derecho. Sin embargo, existe una gran variabilidad, de modo que pueden originarse en arterias intercostales o existir en otras cantidades y distribución, por lo que es importante cuando se realiza la angiografía buscar varios vasos candidatos y no contentarse con embolizar el primero encontrado. En pacientes con patología pulmonar extensa puede ser necesario explorar selectivamente también las arterias subclavia, tronco tirocervical, mamaria interna y ramas de la pared torácica en busca de anastomosis. Antes de proceder con la embolización como tal, es fundamental descartar que la arteria espinal anterior tenga su origen en el vaso que vamos a tratar, con el fin de evitar complicaciones graves (paraplejía).

Los vasos patológicos se identifican por mostrar un aumento de su calibre así como un aspecto abigarrado. La extravasación de contraste no es frecuente.

La embolización se realiza con microesferas (de entre 300 y 700 micras) inyectadas a través del catéter que habrá sido colocado selectivamente en el vaso patológico. Cuando este vaso dé origen a la arteria espinal anterior, será necesario situar el catéter distalmente a la salida de la misma y utilizar las microesferas de los mayores tamaños. Las microesferas se inyectan junto con contraste yodado, que permite monitorizar el proceso, introduciéndolas con una presión tal que no exista reflujo fuera del vaso tratado. Al contrario que con embolizaciones en otras localizaciones, no es recomendable el uso de *coils* cerca del *ostium* de la arteria a embolizar, pues a menudo es necesario embolizar en varias ocasiones el mismo vaso al mismo paciente, y la presencia del *coil* lo impediría.

Cuando se domina el procedimiento, se tiene éxito en el control de la hemoptisis hasta en un 90% de los casos con la primera embolización. La reincidencia no es infrecuente y, cuando el proceso inflamatorio que originó la hemoptisis persiste, pueden ser necesarias nuevas embolizaciones, disminuyendo el éxito de las mismas a medida que aumenta su número.

Además de las precauciones y complicaciones comunes al resto de exploraciones angiográficas ya descritas, la embolización bronquial tiene algunas propias. Por una parte, y sin que se conozca demasiado bien el mecanismo, puede aparecer mielitis transversa por el mero hecho de realizar la angiografía bronquial (si bien con los catéteres y contrastes actuales, este riesgo es muy inferior al 1%); por otra, el uso de partículas embolizantes puede dar lugar a oclusión de otros vasos (mesentérica superior, arterias espinales) de forma accidental si no se monitoriza adecuadamente su infusión.

Finalizado el procedimiento y dejando de lado posibles complicaciones, el paciente puede presentar tras el mismo fiebre, disfgia o dolor torácico o en la espalda.

Filtro de vena cava

Un filtro de vena cava es un dispositivo intravascular diseñado para prevenir la embolia pulmonar mediante el bloqueo de émbolos de origen venoso (generalmente procedentes de una trombosis venosa profunda -TVP- de extremidades inferiores).

Indicaciones absolutas

- TVP y/o tromboembolismo pulmonar con contraindicación de anticoagulación (sangrado gastrointestinal activo, hemorragia intracraneal reciente, metástasis cerebrales muy vascularizadas o cirugía reciente).
- Progresión de una TVP o tromboembolismo pulmonar recurrente a pesar de existir anticoagulación (7 días de tratamiento anticoagulante en niveles terapéuticos).
- Complicación de tratamiento anticoagulante que requiera suspensión del mismo (por ej.: hemorragia retroperitoneal masiva).
- Tromboembolismo pulmonar masivo que requiera trombólisis o trombectomía quirúrgica.

Indicaciones relativas

- TVP o TEP con reserva cardíaca o pulmonar reducida.

- TVP o TEP en pacientes con escaso seguimiento de los tratamientos, riesgo de abandono o dificultad para controlar la evolución de los mismos.
- TVP o TEP con importantes restos trombóticos en extremidades inferiores o presencia de trombo amenazante en vena cava inferior.
- Historia pasada de TVP o TEP en paciente que va a someterse a cirugía con alto riesgo de trombosis venosa en extremidades postquirúrgica (p.e.: recambio de prótesis).
- Pacientes sin TVP o TEP pero con alto riesgo de padecerlos (traumatismo múltiple).

Contraindicaciones

- Trombosis completa de la vena cava.
- Imposibilidad de cateterización de vena cava.

Procedimiento

Existen diferentes tipos de filtros (permanentes y temporales) y múltiples accesos posibles (vena femoral, vena yugular interna o externa, vena subclavia, venas de la extremidad superior e incluso vena cava inferior mediante punción translumbar). Habitualmente se prefiere primero el acceso femoral y, de no poder usarse éste, la yugular interna derecha. Tras la aplicación de anestésico local, se punciona la vena y, a través de un sistema introductor o de un catéter se realiza una cavografía con el fin de descartar variantes anatómicas (megacava o duplicación de cava), verificar permeabilidad de la misma y localizar las venas renales. Posteriormente, se introduce el filtro y se despliega el mismo inmediatamente distal a la entrada de la vena renal izquierda (que es la más caudal). Finalmente, se realiza una nueva cavografía que confirme la adecuada colocación del dispositivo respecto a las venas renales y la permeabilidad de éstas.

Resultados

Se logra una colocación adecuada en el 99% de los pacientes, aunque un 5% presentarán tromboembolismo pulmonar a pesar del filtro.

Complicaciones

La mortalidad debida a la colocación del filtro (en los 30 días inmediatos) es inferior al 1%. Se observa trombosis sintomática en el punto de acceso en un 2% de los pacientes, trombosis de cava en el 2%, ruptura del filtro en menos del 1%, migración del filtro en menos del 1% e infección del filtro también en menos del 1% de los pacientes.

INTERVENCIONISMO DEL SISTEMA HEPATOBILIAR

TIPS (*shunt* portosistémico intrahepático transyugular)

Un TIPS es un método percutáneo de reducir la hipertensión portal mediante la creación de una comunicación entre el sistema venoso portal y el resto del sistema venoso a través de un canal que une una vena suprahepática y una rama portal intrahepática.

Indicaciones

- Hemorragia de varices esofágicas aguda o subaguda incontrolable.
- Hemorragia de varices gástricas o intestinales.
- Hemorragia de varices recurrente a pesar de tratamiento endoscópico.
- Ascitis refractaria.
- Hidrotórax de origen hepático.
- Síndrome Budd-Chiari.
- Hemorragia secundaria a gastropatía portal.
- Síndrome hepatorenal o hepatopulmonar.

Contraindicaciones

- Fracaso hepático agudo o severo.
- Encefalopatía severa o incontrolable.
- Fracaso cardíaco congestivo.

Contraindicaciones relativas

- Obstrucción biliar.
- Neoplasia hepática o pancreática.
- Trombosis del sistema portal.
- Trombosis yugular, de cava inferior o de venas suprahepáticas.
- Hígado poliquístico.

Procedimiento

Aunque existen otros accesos posibles, habitualmente se cateteriza la vena yugular interna derecha, a través de la cual se introducirá un catéter en aurícula derecha, vena cava inferior y vena suprahepática, lugares en los que se tomarán medidas de presiones. Posteriormente, con un equipo especial y usando el mismo acceso, se realiza una perforación desde la vena suprahepática y a través del parénquima hepático hasta una rama intrahepática de la vena porta, se dilata dicho túnel y se colocan *stents* metálicos a lo largo de su recorrido. El grado de dilatación del túnel y diámetro de los *stents* (habitualmente unos 10 mm) se ajustará mediante inflados de balón en función de nuevas medi-

das de presiones a ambos lados del mismo, de modo que el gradiente de presiones portosistémico quede por debajo de 12 mm de Hg.

Resultados

La literatura describe un éxito técnico (creación del túnel) y hemodinámico (descenso del gradiente venoso portosistémico) en el 95% de los pacientes. Respecto a su eficacia en el tratamiento del sangrado de varices esofágicas, la aparición de resangrado del TIPS se da en el 19% de los casos, frente al 47% que se cita para el tratamiento endoscópico.

Complicaciones

La técnica tiene una mortalidad (30 primeros días tras la misma) del 1%, muy relacionada con el estado previo del paciente. Se producen complicaciones mayores en el 3% de los pacientes (hemoperitoneo, colocación incorrecta o migración del *stent*, hemobilia, infarto hepático, fracaso renal y encefalopatía severa incontrolable) y menores en el 4% (deterioro transitorio de la función renal, encefalopatía controlada médicamente, punción de arteria hepática, fiebre y hematoma en acceso venoso).

Drenaje biliar

Indicaciones urgentes

- Colangitis y sepsis asociada secundarias a obstrucción de la vía biliar.
- Ictericia obstructiva sintomática cuando el tratamiento endoscópico retrógrado ha fracasado.
- Evitar salida de bilis a través de fuga de la vía biliar.

Contraindicaciones relativas

- Deficiencias incorregibles en la coagulación.
- Ascitis masiva (aumenta el riesgo de peritonitis biliar).
- Paciente no colaborador en el que no se pueda usar anestesia general o sedación profunda.
- Obstrucción intrahepática segmentaria aislada.

Procedimiento

El paciente recibe antibioterapia profiláctica (debemos cubrir gram negativos y gram positivos) y es puesto en dieta absoluta unas horas antes con el fin de facilitar la sedación durante la intervención. Colocado en decúbito supino, se busca la línea axilar media en el lado derecho y se selecciona el lugar de punción por debajo del 11^o espacio intercostal (para evitar atravesar la

pleura). Tras aplicar anestesia local y realizar una pequeña incisión con una hoja de bisturí, se punciona paralelo a la mesa de exploración o con dirección ligeramente craneal y perpendicular a la línea axilar. Una vez introducida la aguja en el parénquima hepático, se retira el fiador y se conecta a una jeringuilla con contraste sin diluir. Se procede a ir retirando lentamente la aguja mientras simultáneamente se inyectan pequeñas cantidades de contraste hasta que se observa opacificación de la vía biliar mediante control radioscópico. Si el punto de entrada es uno de los conductos hepáticos principales, debemos retirar la aguja e intentar un acceso a la vía biliar por conductos más periféricos, con el fin de evitar posibles daños en vasos hepáticos. Posteriormente, se pasa guía, se extrae la aguja y, tras dilatar el trayecto de entrada, se desliza el catéter sobre la guía hasta su posición. En ocasiones, no es posible pasar la guía a través de una vía obstruida hasta llegar al duodeno, por lo que hemos de conformarnos con dejar puesto un drenaje externo. Cuando es posible, se deja un drenaje con su punta alojada en duodeno (drenaje externo-interno) de modo que los agujeros del mismo queden a ambos lados de la obstrucción y la bilis pueda ser drenada tanto a tracto digestivo como a bolsa externa de drenaje.

Resultados

Habitualmente se logra colocar el catéter de drenaje con éxito entre un 70 y un 97% de las veces.

Complicaciones

El procedimiento tiene una mortalidad de entre el 0 y el 5,6%. Se producen complicaciones mayores en aproximadamente el 4% de los pacientes. De entre las complicaciones inmediatas posibles cabe destacar la fuga de bilis peri-catéter (< 16%), la hemorragia/hemobilia (2-14%) y *shock* séptico (3-5%). Entre las complicaciones tardías (que son más frecuentes) figuran la colangitis (14-25%), la movilización del catéter (< 18%), la peritonitis (1-3%) y la fistula biliopleural (2,5%).

Colecistostomía percutánea

Consiste en la colocación de un catéter de drenaje en la vesícula biliar con el fin de evacuar su contenido al exterior.

Indicaciones

Drenaje de contenido purulento en pacientes críticos y/o con elevado riesgo quirúrgico, como medida para estabilizar al paciente antes de una cirugía curativa.

Pacientes con sepsis de origen desconocido en los que se han descartado todos los otros posibles focos.

Contraindicación relativa

Vesícula biliar completamente ocupada por cálculos donde dar la forma de "pig tail" al extremo distal del catéter no vaya a ser posible.

Procedimiento

Por las características de este tipo de pacientes, habitualmente se realizará en la cama del enfermo bajo control ecográfico. Tras una adecuada preparación del paciente similar a la utilizada para la colocación de un drenaje biliar, se localiza la vesícula mediante ecografía y se busca un acceso a través del parénquima hepático, de modo que cualquier fuga que se pueda producir sea extraperitoneal. Pueden utilizarse dos técnicas diferentes: colocación de drenaje mediante punción directa o punción mediante técnica de Seldinger. En el primer caso, el catéter de drenaje va montado sobre un trocar, de modo que se introducen ambos de una sola vez y, una vez en la vesícula, se retira el trocar quedando el catéter dentro. La técnica de Seldinger es más laboriosa, pues consiste en puncionar primero con una aguja hueca fina y, tras comprobar mediante aspiración y salida de contenido biliar que estamos en la vesícula, se procede a introducir una guía a través de la aguja y, después, usando la guía como soporte, colocar ya el catéter de drenaje. La ventaja de utilizar esta segunda opción reside en que al utilizar una aguja mucho más fina, se produce menos traumatismo inicial por el trayecto de entrada y existe menos riesgo de dañar la vesícula, cuyas paredes inflamadas suelen ser frágiles. Una vez colocado el drenaje, se puede introducir una pequeña cantidad de contraste yodado (no más de 5 ml) y comprobar mediante radioscopia o con una radiografía simple la correcta colocación del mismo y la integridad de la vesícula biliar.

Resultados

Se describe un éxito técnico del 89%, con clara mejoría clínica en los pacientes de entre el 60% y el 92%.

Complicaciones

Mortalidad de entre el 3 y el 36%, en estrecha relación con la comorbilidad que acompaña a estos pacientes críticos. Pueden producirse peritonitis por fuga de bilis, cuadro vagal durante la colocación del catéter o hemobilia (generalmente, autolimitada).

INTERVENCIONISMO DEL SISTEMA URINARIO

Nefrostomía percutánea

La nefrostomía percutánea consiste en la colocación de un tubo de drenaje en la pelvis de un riñón con el fin de permitir el paso de material (orina o pus) desde la misma hacia el exterior. La salida del tubo habitualmente se encontrará en línea axilar posterior, a unos 2 cm por debajo del reborde de la 12ª costilla.

Indicaciones

Drenaje del sistema colector renal en casos de hidronefrosis secundarias a obstrucción, existencia de fistulas, fugas y urinomas.

Otras no urgentes: creación de vía de entrada para sistemas de nefrolitotomía, biopsia, dilatación de estenosis ureterales; manejo de complicaciones post trasplante renal; infusión directa de agentes para disolver litiasis así como otros fármacos, etc.

Procedimiento

La técnica se puede realizar ayudándose mediante ecografía o bajo control radioscópico. Cuando se utiliza este último, si la función renal no se encuentra muy deteriorada, puede inyectarse contraste endovenoso minutos antes con el fin de visualizar con la fluoroscopia la pelvis renal. El paciente es colocado en prono o prono-oblicuo y, tras la administración de anestésico local, se punciona en línea axilar posterior, a unos 2 ó 3 cm por debajo del último arco costal, con un ángulo de 45° respecto al suelo y otros 45° respecto al paciente y apuntando la aguja (cuando no visualizamos la pelvis renal con contraste) hacia apófisis transversa de L1. Si no estamos viendo pelvis renal, dejamos la punta de la aguja a unos 2 cm del reborde de la columna lumbar (con el fin de no acercarnos a la aorta) y la vamos retirando poco a poco mientras aspiramos con una jeringuilla hasta que aparezca orina en la misma, momento en el cual pasaremos guía que dejaremos alojada en la pelvis. Tras retirar la aguja y dilatar el tracto de entrada, se introduce la sonda usando la guía como soporte y finalmente se retira la guía y fija la sonda.

Complicaciones

Mayores (4%): hemorragia masiva (entre el 1% y el 3,6%), muerte secundaria a hemorragia (1%), neumotórax (1%) y peritonitis (muy rara).

Menores (15%): microhematuria y dolor son frecuentes, la hematuria franca y el sangrado perirrenal

son raros, la aparición de hematoma retroperitoneal sin manifestación clínica llega al 13% y la extravasación de orina se da en menos del 2% de los casos. La sonda puede moverse saliéndose parcial o completamente de la pelvis renal en un 2% de los pacientes dentro del primer mes, ascendiendo este porcentaje hasta el 30% en seguimientos más amplios. Se observa obstrucción de la sonda en un 1% de los pacientes, siendo especialmente frecuente dentro del grupo de las embarazadas. Entre un 1,4% y un 20% de los pacientes pueden mostrar síntomas infecciosos tras la colocación de la sonda, por lo que es habitual la administración de profilaxis antibiótica.

NEUROINTERVENCIONISMO

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática es una patología grave y relativamente frecuente. Tras su diagnóstico, generalmente realizado mediante una TC craneal (Fig. 1) o una punción lumbar, es preciso buscar la causa de la hemorragia. Se estima que el 60-70% de las HSA se deben a la rotura de un aneurisma intracraneal. El resto se deben a otras causas, entre las que destacan las malformaciones arterio-venosas cerebrales (MAVC), las fistulas arterio-venosas durales cerebrales (FAVD), las malformaciones arteriovenosas medulares cervicales, la fuga desde un sangrado intraparenquimatoso o de un sangrado de un tumor, la angiopatía amiloide, las discrasias sanguíneas o la enfermedad de Moya-Moya. Por último, es importante saber si el sangrado es secundario a la rotura de un aneurisma porque en ese caso las posibilidades de un resangrado son mayores (y, habitualmente, el resangrado empobrece mucho el pronóstico del paciente). Actualmente cada vez es más frecuente realizar una angio-TC a los pacientes con HSA para buscar la causa del sangrado. Aunque la sensibilidad y especificidad de esta técnica cada vez son mayores, la prueba de referencia sigue siendo la angiografía cerebral diagnóstica. Esta prueba consiste en la obtención de imágenes radiográficas seriadas tras la inyección de contraste yodado en el interior de las arterias con destino encefálico (carótidas y vertebrales), a través de un catéter. El catéter se introduce en el sistema arterial a través de una arteria femoral la mayor parte de las veces, aunque se pueden usar otros abordajes (fundamentalmente, la vía humeral y, más recientemente, la vía radial). Los catéteres son tubos flexibles con diferentes formas que permiten la navegación por el interior

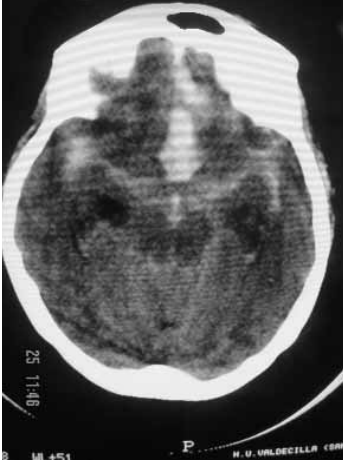


FIGURA 1. Hemorragia subaracnoidea masiva, con coágulo en cisterna interhemisférica frontal que sugiere que tenga como origen la rotura de un aneurisma de arteria comunicante anterior.

de los vasos hasta llegar a colocar su punta en el lugar deseado. Una vez allí, se introduce contraste a través de ellos de modo que rellenamos las arterias a la vez que se obtienen imágenes radiológicas seriadas que permiten visualizar la progresión distal del contraste hasta la fase capilar y, posteriormente, el relleno de las venas del territorio objeto del estudio.

En el estudio de pacientes con hemorragia subaracnoidea se exploran las dos carótidas internas y las dos arterias vertebrales aun cuando ya se conozca la localización del aneurisma responsable del sangrado (por un angio-TC por ejemplo), ya que hasta en el 20% de los casos hay aneurismas múltiples. Si en este estudio no se encuentran aneurismas o malformaciones o fistulas responsables del sangrado, se debe completar el estudio con series con inyección en las carótidas externas (hay fistulas arterio-venosas durales cerebrales que sólo se rellenan desde ramas de carótida externa). Si la exploración sigue siendo negativa, se deben obtener imágenes del cuello con inyección en las arterias vertebrales, para descartar la muy rara posibilidad de un sangrado derivado de una malformación arterio-venosa medular cervical, que puede dar un cuadro de hemorragia subaracnoidea clínica y radiológicamente indistinguible del provocado por un aneurisma de fosa posterior. Finalmente, si este estudio sigue siendo negativo, se debe citar al paciente para una nueva angiografía cerebral en 2-6 semanas por si el aneurisma causante del sangrado no se hubiera detectado en el primer estudio por la presencia de vasoespasmos o de fenómenos de trombosis en el aneurisma. La premura en la indicación de la nueva arteriografía dependerá de la probabilidad que pensemos que tenga de ser por-

tador de un aneurisma: será más probable si la HSA es abundante, no hay antecedentes de hipertensión arterial, tumor o arteriopatía cerebral, queda claramente excluido el traumatismo como causa del sangrado y si hay signos de vasoespasmos en la arteriografía.

Tratamiento endovascular de los aneurismas intracraneales tras la HSA

Los aneurismas arteriales son dilataciones localizadas y persistentes de la pared de un vaso sanguíneo.

Los aneurismas intracraneales se pueden clasificar según su morfología en aneurismas SACULARES (aquellos con un cuello definido y un "fondo de saco") y aneurismas FUSIFORMES (consistentes en un aumento difuso del calibre de la arteria, sin cuello definido). Esta clasificación es fundamental desde el punto de vista del tratamiento endovascular ya que, como veremos, los saculares pueden ser tratados conservando el vaso portador mientras que en los fusiformes esto rara vez es posible. En ocasiones nos encontramos con aneurismas con una morfología a caballo entre las anteriores. Se denominan aneurismas FUSO-SACULARES.

Igualmente importante es la clasificación angiográfica según la relación entre el diámetro del cuello del aneurisma y el diámetro del saco aneurismático:

- Aneurismas de cuello estrecho: relación cuello/saco menor de 1/3.
- Aneurismas de cuello grande: relación cuello/saco de 1/3 a 1/1.
- Aneurismas de cuello ancho: relación cuello/saco mayor de 1/1.

TÉCNICAS DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Existen dos aproximaciones básicas para el tratamiento endovascular de los aneurismas intracraneales. La primera y más usada hoy en día, consiste en el relleno del saco aneurismático con algún material que impida o dificulte la entrada del flujo sanguíneo al interior del aneurisma, respetando el flujo por el vaso portador. La segunda, menos frecuente pero a veces necesaria como única opción terapéutica, es la oclusión del vaso portador (sacrificio de la arteria) previa prueba de oclusión temporal. Pasemos a detallar ambas técnicas.

Oclusión endovascular del saco aneurismático

Técnica básica

Consiste en el relleno del saco aneurismático con un material que ocluya el saco sin ocupar el vaso por-

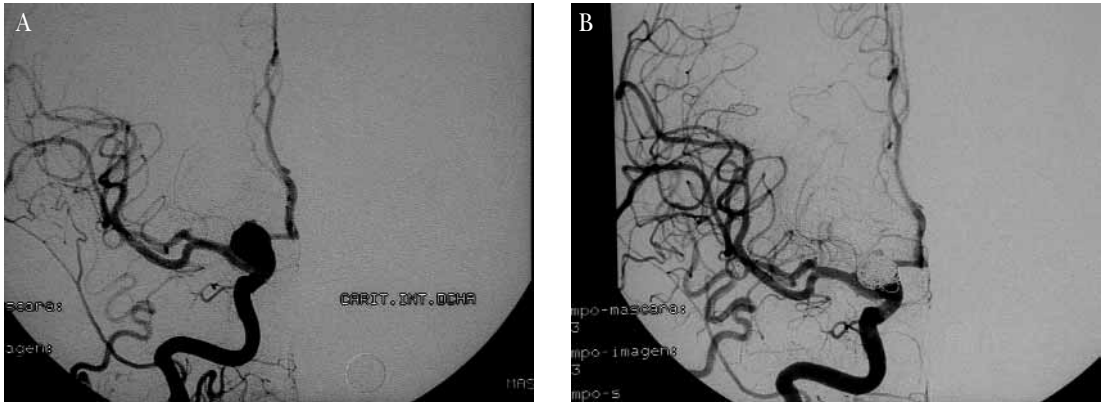


FIGURA 2. Aneurisma de sifón carotídeo antes (A) y después (B) de la embolización.

tador. El objetivo es impedir el sangrado (o resangrado en este caso) del aneurisma, preservando la permeabilidad del vaso portador. Lo más utilizado son las espirales de platino (*coils* en la terminología anglosajona). La técnica consiste en cateterizar con un catéter-guía la arteria carótida interna o la arteria vertebral, según corresponda. Hecho esto, se introduce un microcatéter de forma coaxial a través del catéter guía, y se navega el microcatéter por la arteria hasta introducirlo en el saco aneurismático. A través de este microcatéter se introducen las espirales de platino. Estas espirales tienen diferentes conformaciones tridimensionales, tamaños y consistencias para adaptarse a las distintas morfologías y tamaños de los aneurismas (Fig. 2). Generalmente se hepariniza al paciente desde el momento en que se introduce el microcatéter para prevenir la formación de émbolos en la punta del microcatéter, y se suspende la heparinización al terminar la embolización y retirar el microcatéter.

El procedimiento se suele realizar bajo anestesia general, no sólo por mayor comodidad del paciente, sino porque, sobre todo tras hemorragias subaracnoideas, es difícil que el paciente colabore y permanezca inmóvil durante toda la intervención. Aun así, en casos seleccionados, con pacientes muy colaboradores, se puede realizar con anestesia local.

Técnicas de remodelado

El éxito técnico de la embolización dependerá, por tanto, de la capacidad de colocar las espiras en el interior del saco sin que protruyan hacia la luz del vaso portador. Es evidente que esto será más sencillo de conseguir en aneurismas de cuello pequeño y bien definido,

y más difícil o imposible en aneurismas de cuello ancho. Para solucionar el problema planteado por los aneurismas de cuello ancho se han desarrollado una serie de técnicas dirigidas a mantener las espirales de platino en el interior del saco pese a que el aneurisma tenga un cuello ancho. Estas técnicas se conocen como **técnicas de remodelado del cuello aneurismático** y consisten en el uso de balones para retener las espirales de platino en el interior del aneurisma, o en el uso de *stent* (endoprótesis) cruzando el cuello del aneurisma con el mismo propósito (evitar que las espirales se salgan del aneurisma, protruyendo hacia el vaso).

Recanalizaciones

A pesar de que inicialmente se logre una oclusión completa del aneurisma, es obligado realizar controles angiográficos diferidos tras la embolización para demostrar la estabilidad de la oclusión. Los protocolos varían según los distintos hospitales, pero en general se practica una arteriografía de control entre 3 y 6 meses después del tratamiento endovascular. Se observan recanalizaciones en entre el 20 y el 30% de los aneurismas tratados por vía endovascular, pero la mayor parte de ellas no requieren más tratamientos y basta con controlarlas de forma periódica con arteriografías o angio RM según el caso. Estas recanalizaciones se deben en la mayoría de los casos a compactación de las espiras de platino hacia el fondo del aneurisma por el efecto de martillo de agua del flujo sanguíneo sobre las espiras. Con menor frecuencia la recanalización se debe a un crecimiento real del aneurisma.

Pese a que la mayor parte de las recanalizaciones no requieran tratamiento complementario, las reca-

nalizaciones suponen uno de los mayores inconvenientes de las técnicas endovasculares, ya que implican un incremento del gasto y, en ocasiones, de la morbilidad al obligar a realizar controles angiográficos periódicos, por lo que se debe tratar de lograr el mayor grado de oclusión del aneurisma que sea posible sin disminuir la seguridad del procedimiento.

Nuevas técnicas

Como ya hemos comentado, éste es un campo en continuo desarrollo. Con el objetivo fundamental de disminuir la tasa de recanalizaciones de los aneurismas embolizados se están desarrollando nuevos materiales y modificaciones de los ya existentes. Vamos a hacer referencia a cuatro de estos nuevos desarrollos:

- **Recubrimientos con actividad biológica:** se trata de polímeros (por ejemplo, el PGLA o ácido poliglicólico) que se colocan recubriendo parcial o totalmente la superficie metálica de las espirales de platino. Este material parece favorecer la formación de tejido fibroso dentro del aneurisma, facilitando su curación, aunque aún la evidencia sea, en ocasiones, contradictoria.
- **Espiras fibradas:** son espirales de platino con pequeñas fibras de material no metálico que protruyen desde la propia espira. Estas fibras son pequeños "pelillos" que se interponen en el flujo que entra en el aneurisma, aumentando el efecto trombogénico de la propia espiral de platino.
- **Embolización con materiales líquidos:** el ONYX^R es un polímero biocompatible (EVOH o etilén-vinil-alcohol) desarrollado en principio como sustituta de las colas biológicas en el tratamiento endovascular de las malformaciones arterio-venosas.
- **Recubrimientos con gel:** hay espirales de platino recubiertas de un gel que absorbe líquido del plasma sanguíneo, aumentando de volumen, con lo que se incrementa la ocupación real del interior del aneurisma.

Oclusión del vaso portador

El sacrificio de la arteria portadora sigue siendo una alternativa útil en el tratamiento de los aneurismas intracraneales, sobre todo en aneurismas gigantes, en aneurismas de sifón carotídeo y en aneurismas fusiformes de la arteria. Pero, antes de plantearse este radical (y eficaz) tratamiento, es obligado realizar una prueba de oclusión transitoria para saber si el paciente va a tolerar la oclusión de ese vaso. La visualización de

un polígono de Willis completo (lo cual, por cierto, sólo se da en aproximadamente un 25% de los pacientes), no garantiza que la oclusión vaya a ser bien tolerada, sobre todo en situaciones de hipotensión arterial. Por eso se necesita una prueba que demuestre esta tolerancia.

Esta prueba se puede realizar con un balón en la carótida que se hincha hasta obstruir el flujo por completo. El flujo colateral se puede evaluar inyectando contraste en la otra carótida y las vertebrales, o bien se puede hacer una valoración clínica (vigilar la aparición de clínica neurológica tras la oclusión).

En cualquier caso, cuando se demuestra que es seguro realizar el sacrificio de la arteria portadora, se consiguen excelentes resultados en el tratamiento de estos aneurismas, resultados, además, muy estables en el tiempo.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Éxito técnico y recanalizaciones

Se consigue realizar un tratamiento endovascular adecuado en más del 80% de los aneurismas que se consideran adecuados para este tratamiento tras la angiografía cerebral diagnóstica. De ellos, como ya se ha mencionado antes, se recanalizan entre el 20 y el 30%, aunque la mayor parte de las veces esta recanalización sólo requieren seguimiento seriado. El resto permanecen ocluidos de forma estable. Es extremadamente raro que se recanalice un aneurisma si éste permanece estable 3 años después del tratamiento. Cualquier seguimiento posterior (generalmente, mediante angio-RM cada 3-5 años) se realiza más por la posibilidad de aparición de nuevos aneurismas que por la posibilidad de recanalización del ya tratado.

Efectividad de la técnica:

El ISAT es un ensayo aleatorizado, multicéntrico y prospectivo que analiza y compara los resultados del tratamiento endovascular *versus* el tratamiento quirúrgico con clips en los aneurismas intracraneales rotos. El estudio se interrumpió antes de llegar al número inicialmente estipulado de pacientes cuando se comprobó que el grupo tratado por la vía endovascular tenía un resultado significativamente mejor que el tratado con clipaje quirúrgico (23% de pacientes muy dependientes o muertos con tratamiento endovascular frente al 30% con tratamiento quirúrgico). En un principio los resultados de este estudio fueron muy criti-

cados por algunos sectores de la comunidad neuroquirúrgica, sobre todo en los Estados Unidos. Muchas de estas críticas fueron luego contestadas por una declaración del Comité Ejecutivo de la Sociedad Americana de Neurorradiología Intervencionista y la Sociedad Americana de Neurorradiología (ver Derdeyn et al en la bibliografía recomendada).

En cualquier caso, el estudio aún no se ha dado por concluido, dado que se va a continuar siguiendo a los pacientes durante al menos 5 años más. De este modo se podrán obtener datos sobre posibilidad de resangrado, morbilidad asociada a los controles angiográficos y a los retratamientos de los aneurismas que lo requieran y sobre la incidencia de epilepsia tardía o de alteraciones psico-intelectuales en ambos grupos.

Se puede considerar que la publicación del ISAT ha supuesto un aumento de la popularidad de las técnicas endovasculares, y obliga a tenerlas en cuenta a la hora de decidir el tratamiento de estos pacientes, pero aún quedan cuestiones por resolver en las sucesivas revisiones de este estudio. En cualquier caso, el tratamiento de estos pacientes pasa por un abordaje multidisciplinar en el que participen neurocirujanos, neurólogos, anestesiólogos, intensivistas, neurorradiólogos... con el objetivo de diseñar la mejor estrategia posible en cada caso.

Fibrinólisis/trombólisis en el ictus isquémico agudo

La implantación de las unidades de ictus ha supuesto una importante mejora en el tratamiento de estos pacientes. Estas unidades permiten el tratamiento de los pacientes que acuden precozmente a urgencias con un cuadro de ictus isquémicos mediante fibrinólisis intravenosa. Este tratamiento, aunque eficaz, tiene la limitación de que es menos eficaz en aquellos pacientes que presentan grandes coágulos, coágulos o émbolos en localizaciones proximales, o en aquellos en los que el coágulo se produzca sobre una placa de arteriosclerosis. Otra limitación es que, para ser eficaz, este tratamiento tiene una ventana temporal muy estrecha (menos de tres horas en territorio de arteria cerebral media y menos de 6-12 horas en tronco basilar). Desde hace unos años se describe el uso de la fibrinólisis intraarterial como alternativa a la fibrinólisis intravenosa. La fibrinólisis intraarterial consiste en la inyección del fibrinolítico en el interior del coágulo una vez que se ha cateterizado el vaso obstruido con un microcatéter. Este tratamiento tiene la ventaja de utilizar una menor cantidad de fibrinolítico, con lo que son

menos probables las complicaciones hemorrágicas no neurológicas. Aun así, están descritas complicaciones hemorrágicas (transformaciones hemorrágicas del infarto isquémico); el porcentaje es sólo un poco menor a los de las series de fibrinólisis intravenosa.

Se han publicado varios estudios controlados para valorar la eficacia de la fibrinólisis intraarterial (los más conocidos son el PROACT II y el MELT). En general, los resultados sugieren una menor tasa de dependencia en aquellos pacientes tratados mediante fibrinólisis intraarterial. También se sugiere en algunos estudios que puede ser de utilidad el uso combinado de fibrinólisis intravenosa e intra-arterial.

Además de permitir la instilación local de fibrinolítico en el interior del coágulo, permite un tratamiento mecánico del mismo. Así, mediante el uso de microguías se puede golpear con delicadeza el coágulo, desmenuzándolo y permitiendo que una mayor área del mismo entre en contacto con el fibrinolítico. También se han diseñado sistemas mecánicos de extracción de coágulos (por ejemplo, el Merci), útiles sobre todo en trombosis proximales, con la ventaja añadida de que, si se usan sin fibrinolítico asociado, no estarían contraindicados en algunos pacientes en los que no se pueden utilizar estos tratamientos por el riesgo de sangrado (por ejemplo, pacientes postoperados).

En resumen, el tratamiento trombolítico intraarterial, tanto mediante fibrinólisis como mediante procedimientos mecánicos o una combinación de ambos, tiene como ventaja el poder extender la ventana terapéutica más allá de las tres horas en trombosis de cerebral media y de las seis horas en trombosis parciales (siempre que la clínica lo justifique y que los hallazgos de imagen, concretamente a la TC de perfusión y/o la RMN de difusión-perfusión, no lo desaconsejen). El inconveniente es que requiere de la disponibilidad de neuro radiólogos intervencionistas entrenados en estas técnicas.

Epistaxis

Al igual que en otros territorios del organismo, es posible realizar embolización con micropartículas u otros materiales en el territorio de la arteria carótida externa. El caso más típico es el de los pacientes con epistaxis que no responde al tratamiento convencional con taponamientos anterior y posterior. No se debe banalizar esta técnica por el hecho de que se produzca en el territorio de la arteria carótida externa, dado que se pueden producir complicaciones derivadas de la exis-

tencia de anastomosis carótida externa-carótida interna, por lo que estos tratamientos deben realizarse por personal bien entrenado en técnicas endovasculares en ese territorio. Las tasas de éxito de la embolización en el caso de las epistaxis se aproxima al 90%, si bien, sobre todo cuando hay lesiones subyacentes (por ejemplo, en el caso de enfermedad de Rendu-Osler), no son raras las recidivas.

En ocasiones se puede utilizar la embolización del territorio de arteria carótida externa para tratar otras lesiones sangrantes (traumatismos con pseudoaneurismas, tumoraciones...).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kandarpa K, Aruny JE. Handbook of Interventional Radiologic Procedures. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002.
2. Kaufman JA, Lee MJ. Vascular and Interventional Radiology: The Requisites. Elsevier-Mosby, Philadelphia, 2004.
3. Castañeda-Zúñiga WR, Tadavarthy SM, eds. Interventional radiology. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
4. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach: Part 1. Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 75: 1-7, 1991.
5. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach: Part 2. Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 75: 8-14, 1991.
6. Henkes H, Bose A, Felber S, Miloslavski E, Berg-Dammer E, Kühne D. Endovascular coil occlusion of intracranial aneurysms assisted by a novel self-expandable nitinol microstent (Neuroform). *Interv Neuroradiol* 8: 197-199, 2002.
7. Henkes, Hans MD; Fischer, Sebastian MD; Weber, Werner MD et al: Endovascular Coil Occlusion of 1811 Intracranial Aneurysms: Early Angiographic and Clinical Results.
8. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm 9occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3-9;366(9488):809-17.
9. Deryn CP, Barr JD, Berenstein A, Connors JJ, Executive Committee of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the American Society of Neuroradiology: The International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): a position statement from the Executive Committee of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the American Society of Neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003 Aug;24(7):1404-8.
10. Molyneux AJ, Kerr RS, Stratton I, et al. International subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.
11. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ et al. PROACT: A phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT investigators, Prolyse in acute cerebral Thromboembolism. *Stroke* 1998; 29:4-11.
12. Furlan AJ, Higashida RT, Wechsler L et al. Intraarterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: A randomized controlled trial. Prolyse in acute cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999; 282: 2003.
13. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, et al. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: The middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke* 2007; 38: 26-33.

A. González Mandly, R.M. Landeras Álvaro, F.J. González Sánchez,
A. Gutiérrez Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

La complejidad del diagnóstico del paciente politraumatizado hace que en ocasiones sea un reto para el clínico detectar de forma precoz la existencia de lesiones graves que requieran tratamiento urgente. La existencia, por ejemplo, de un bajo nivel de consciencia puede dificultar mucho la exploración del abdomen o la columna cervical. En estos casos, la existencia de una prueba "objetiva" que ayude a evaluar al paciente cobra gran importancia. Así, la radiología se ha convertido en una herramienta de gran utilidad en el manejo del paciente politraumatizado, hasta el punto de que sea difícil que un paciente de este tipo no sea sometido a alguna exploración radiológica en algún momento de su estancia en el hospital. Estas exploraciones ayudan a orientar el cuadro clínico del paciente, pero deben ser indicadas de forma racional, no sólo por el coste que suponen sino porque (a excepción de la ecografía y la RM) utilizan radiaciones ionizantes potencialmente nocivas para el paciente (y para el personal en el caso de las exploraciones con equipos portátiles). Se ha de tener en cuenta también que las exploraciones radiológicas no dejan de ser una exploración complementaria, y que la anamnesis y la exploración física son el eje en torno al cual debe girar nuestra actuación médica. No obstante, el continuo desarrollo de la radiología ha aportado avances importantes en el manejo del paciente politraumatizado. El objetivo de este capítulo es resaltar algunas de aquellas patologías traumáticas en las que la radiología tiene un papel más importante, y ayudar a establecer unos criterios de indicación de las exploraciones radiológicas.

RADIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO

1. Técnicas radiológicas

1.1 Rx simple de cráneo

Durante mucho tiempo fue la prueba más utilizada en la valoración del paciente con TCE, aunque desde

los años 70 está disminuyendo su interés como prueba inicial en el manejo de estos pacientes. Varios estudios bien fundamentados sostienen la escasa rentabilidad de esta prueba, cuyo resultado normal no excluye la existencia de patología intracraneal significativa; por otro lado, la visualización de una fractura en la placa de cráneo como hallazgo aislado rara vez tiene implicaciones terapéuticas. La tomografía computadorizada (TC) ha reemplazado en gran medida esta técnica en la valoración de estos pacientes.

No obstante, y a pesar de todas las evidencias, se siguen pidiendo placas simples de cráneo en urgencias por cuestiones médico-legales. En la tabla I se recogen los criterios de selección para la realización de placas de cráneo publicados por la FDA en 1986 (criterios que también han sido discutidos, ya que en muchos de los casos mencionados en ella también estaría indicada la realización de una TC, pero que pueden ser útiles en hospitales que carezcan de esta última técnica). En cualquier caso, la realización de una placa simple de cráneo nunca debe retrasar la práctica de una TC cuando ésta esté indicada.

1.2 TC de cráneo

La introducción de la TC supuso una revolución en el manejo del paciente con TCE debido a su altísima sensibilidad para la detección de lesiones intracraneales de una forma no invasiva y rápida.

La TC está indicada en todo traumatismo craneal grave (escala de coma de Glasgow menor de 8) o moderado (entre 9 y 13). Las indicaciones en traumatismo craneal leve varían según las características del hospital: se debería ser más laxo en las indicaciones en hospitales que no tengan servicio de neurocirugía, para ser más precoces en la detección de la patología que requiera intervención del neurocirujano, aun asumiendo una frecuencia de utilización de la TC más alta. Existen múltiples estudios sobre criterios de selección para la realización de la TC craneal. Los más utilizados son el NOC (*New Orleans*

TABLA I. Indicaciones para realización de placa simple de cráneo en el traumatismo craneal

- Posible fractura con hundimiento
- Posible lesión penetrante
- Penetración de un proyectil en el cráneo
- Posibilidad de cambiar el enfoque del paciente
- Edad inferior a dos años

De Health and Human Services: The selection of patients for X-Ray examination: Skull x-ray for trauma. Publicado por FDA 86-8263, 1986

Criteria), el CHIP (*CT in Head Trauma*) y el CCHR (*Canadian CT Head Rule*). En cualquier caso, todas estas guías clínicas son sólo una ayuda en la toma de decisiones, como siempre, debe prevalecer el sentido común y el juicio clínico del médico que atiende al paciente.

1.3 Resonancia magnética (RM)

La menor disponibilidad de esta técnica y las dificultades para el manejo de pacientes críticos en la sala de RM (necesidad de material compatible con el campo magnético generado por el imán, distancia importante entre la cabeza del enfermo y el respirador, etc.) han frenado mucho el uso de esta técnica en el paciente con TCE. No obstante, cada vez está más clara su utilidad en el paciente con TCE grave y TC normal, para la detección de lesión axonal difusa, hematomas epidurales del vértice craneal (fácilmente diagnosticables en el corte coronal de RM), contusiones cerebrales iniciales y áreas de isquemia incipiente.

2. Patología traumática del SNC

La TC tiene utilidad en la detección de numerosas lesiones craneales post-traumáticas primarias y secundarias.

2.1 Lesiones primarias

2.1.1 Fracturas

La TC es menos sensible que la RX simple de cráneo para la detección de pequeñas fracturas lineales sin desplazamiento ni hundimiento. Concretamente, es muy poco sensible para la detección de fractura con trazo paralelo al eje de corte de la TC. En cambio es especialmente útil en casos de fracturas deprimidas y fracturas conminutas (permite identificar el número y localización de fragmentos, medir el grado de depre-

sión y valorar los daños al tejido cerebral subyacente). También es muy útil en la detección de fracturas de base de cráneo, que son difíciles de ver en general en la placa simple; en caso de sospecha de fractura de base del cráneo se debe realizar TC con cortes finos de la base de cráneo, donde a menudo se detectarán las líneas de fractura, o en su defecto, signos indirectos de fractura de la base craneal (pequeñas burbujas de neumocéfalo si la fractura pasa por un seno paranasal o las celdas mastoideas, y niveles hidroaéreos en senos paranasales y celdas mastoideas).

2.1.2 Hematoma epidural (HED)

Localizado entre la duramadre y los huesos craneales, el hematoma epidural generalmente procede de la rotura de ramas arteriales meníngeas y, menos frecuentemente, de venas diploicas o de senos duros. Su morfología típica es la de una lesión hiperdensa con forma de lente biconvexa (Fig. 1). En muchos casos hay fractura asociada.

La TC es muy sensible para la detección del HED, si bien pueden ser más difíciles de diagnosticar los situados en el vértice craneal debido al plano axial del corte en la TC.

2.1.3 Hematoma subdural (HSD)

Localizado entre la duramadre y la aracnoides, se debe a la rotura de venas superficiales corticales o de venas puente corticales. En la TC aparece típicamente como una colección de morfología semilunar, cuya densidad varía en función de la edad del hematoma (Figs. 2 y 3): el HSD agudo es hiperdenso (más "blanco"), el subagudo (7-21 días) es isodenso con el parénquima cerebral subyacente (Fig. 3), y el crónico (> 21 días) es hipodenso, siendo imposible distinguir el HSD crónico del higroma subdural (colección de líquido cefalorraquídeo derivada de un desgarro de la aracnoides, frecuente tras TCE graves). Es posible observar HSD agudos isodensos en caso de que se produzcan en pacientes muy anémicos.

El HSD se asocia con frecuencia a contusiones cerebrales y hay que tener en cuenta, no sólo su diámetro transversal, sino también sus diámetros craneo-caudal y antero-posterior (típicamente mayores que en el HED).

Tanto en el HSD como en el HED, la TC valora de forma fiable y reproducible el grado de expansividad de los hematomas y su efecto sobre las estructuras subyacentes (herniaciones, colapsos de cisuras, etc.).

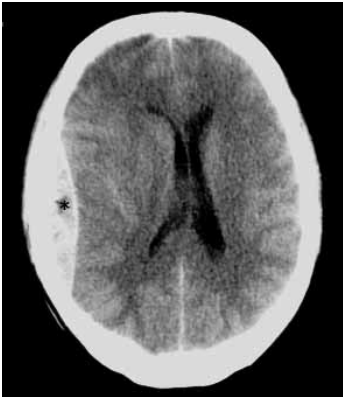


FIGURA 1. Hematoma epidural agudo (asterisco).

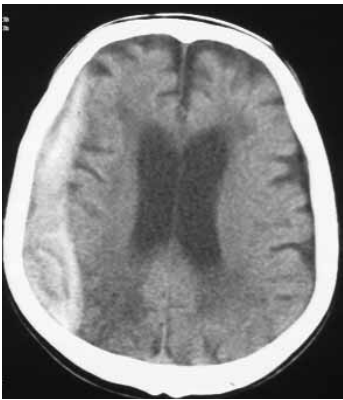


FIGURA 2. Hematoma subdural agudo hemisférico derecho.



FIGURA 3. Hematoma subdural subagudo hemisférico izquierdo.

2.1.4 Hemorragia subaracnoidea (HSA) post-traumática

Es muy frecuente en pacientes con TCE grave y suele ser de escasa cuantía. Proviene de la rotura de pequeñas venas puente o de lesiones en venas o arterias corticales. Cuando es muy profusa, sobre todo si se acompaña de fracturas de base de cráneo que atravie-

sen el canal carotídeo, hay que pensar en desgarro de la carótida interna en su trayecto intrapetroso. La HSA aparece en la TC como material hiperdenso distribuido por los surcos de la convexidad y cisternas de la base, y se va haciendo más difícil de detectar a medida que pasan los días desde el sangrado.

2.1.5 Contusiones cerebrales (CC)

Consisten en múltiples focos de hemorragia puntiformes, localizados con mayor frecuencia en los polos occipitales, región fronto-basal y polos temporales. Los hallazgos en la TC cambian con el tiempo de evolución, y es típico que en las primeras horas apenas haya anomalías (áreas mal definidas de hipodensidad, asociadas o no a punteados hiperdensos, con expansividad variable). Uno o dos días después aumentan el efecto expansivo y el edema, y pueden aparecer hemorragias diferidas, todo lo cual empezará a disminuir de tamaño con el tiempo (Fig. 4). Con menor frecuencia se ven contusiones en núcleos profundos y en tronco del encéfalo, de peor pronóstico que las más periféricas.

2.1.6 Lesión axonal difusa (LAD)

Se produce en la unión corteza-sustancia blanca, núcleos profundos, tronco del encéfalo, cuerpo calloso y cápsula interna por fuerzas de cizallamiento (aceleración o desaceleración +/- rotación). La TC inicial suele ser normal pese a la gravedad de la lesión, si bien pasado un tiempo pueden aparecer pequeñas lesiones hiperdensas puntiformes en las zonas afectadas.

2.1.7 Higroma subdural (HGSD)

Es una colección de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subdural, debida a desgarros de la aracnoides que condicionan la formación de bolsas aisladas de LCR. En algunos casos, el desgarro de la aracnoides puede actuar como una válvula, permitiendo la entrada de LCR en esa bolsa durante la pulsación fisiológica del LCR, pero impidiendo su salida, con lo que puede aumentar progresivamente el tamaño del higroma, y acabar teniendo efecto compresivo sobre el encéfalo subyacente, provocando clínica neurológica y obligando a su evacuación. Pueden ser uni o bilaterales. Su aspecto radiológico es idéntico al del hematoma subdural crónico, es decir, es una colección extracerebral hipodensa de morfología semilunar (Fig. 5a). Sólo es posible distinguir ambas patologías por comparación con TC pre-

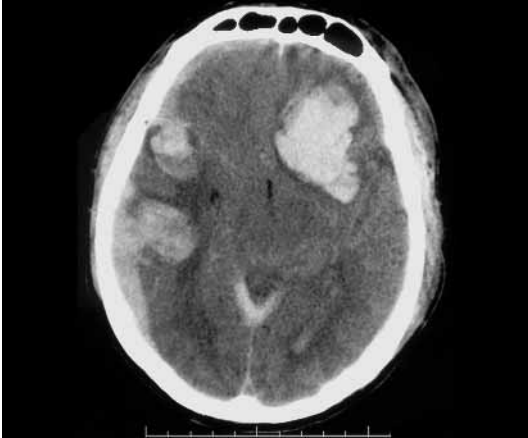


FIGURA 4. Atropellado. TC craneal al ingreso normal. Se muestra TC realizado a las 24 horas en el que se observan: contusiones hemorrágicas frontobasal izda y temporales derechas, hemorragia intraventricular y hematoma subdural temporal dcho.

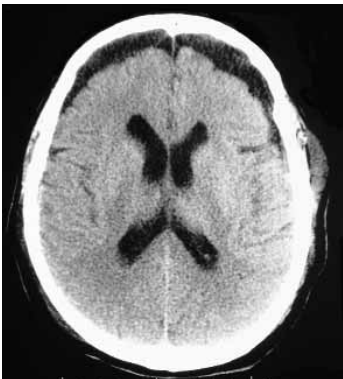


FIGURA 5A. Higroma subdural frontal bilateral.

vias si están disponibles: un paciente sin colecciones subdurales en una TC de 3 ó 4 días antes y con una nueva colección subdural HIPODENSE sólo puede tener un higroma subdural, ya que no ha pasado suficiente tiempo como para que un hipotético hematoma subdural agudo pierda su hiperdensidad y se vuelva hipodenso (para ese proceso se necesitan, como ya hemos mencionado, al menos 3 semanas).

2.2 Lesiones secundarias

El edema cerebral puede aparecer de forma diferida y se ve como un borramiento o desaparición de los surcos de la convexidad y cisternas de la base, asociado o no a hipodensidad difusa del parénquima cerebral (Fig. 5b).

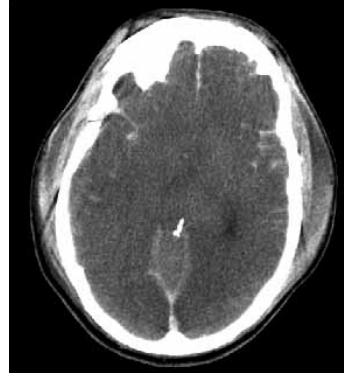


FIGURA 5B. Edema cerebral difuso en TCE grave. Obsérvese colapso de los surcos y de las cisternas de la base.

La isquemia cerebral post-traumática producirá imágenes hipodensas córtico-subcorticales con edema, ajustados al territorio vascular afectado.

RADIOLOGÍA EN LOS TRAUMATISMOS CERVICALES

1. Indicaciones

La evaluación radiológica de la columna cervical forma parte integral del manejo del paciente politraumatizado. Las graves consecuencias de pasar por alto una lesión en columna cervical hacen que sea necesario ser muy rigurosos en la indicación de estudios radiológicos en los pacientes politraumatizados. Existen varias guías basadas en estudios clínicos multicéntricos que han mostrado su utilidad para seleccionar a los pacientes a los que se debe realizar radiología de columna cervical. Todas ellas tienen en común una muy alta sensibilidad, a menudo a expensas de una baja especificidad. Las más conocidas son la "Regla Canadiense" (*Canadian C-Spine Rule*), el NEXUS y el NICE (ver bibliografía). Todas ellas se aplican solamente a pacientes conscientes. La NEXUS indica radiografías de columna cervical a todo aquel paciente traumático que no cumpla todos los siguientes criterios: ausencia de hipersensibilidad a la palpación de la línea media posterior del cuello, ausencia de déficit neurológico focal, nivel de consciencia normal, ausencia de evidencia de intoxicación y ausencia de lesiones dolorosas a distancia que puedan distraer al paciente de un dolor cervical. La "Regla Canadiense" indica la realización de radiografías de columna cervical si hay factores de alto riesgo, definidos como paciente mayor de 65 años o mecanismo peligroso (caída de una elevación de más de 1 m o cinco escaleras, carga axial sobre la cabeza como, por ejemplo, accidente de tráfico con vuelco o zambullida, colisión en vehículo de motor a

alta velocidad o accidente con vueltas de campana o eyección fuera del vehículo). Si no existe ninguno de estos factores de alto riesgo, se valora si existen factores de bajo riesgo que permitan una valoración segura del rango de movimiento del cuello. Estos factores de bajo riesgo serían: colisión simple por alcance, posición sentada en el departamento de urgencias, paciente capaz de deambular, aparición del dolor cervical tras un período sin dolor y ausencia de hipersensibilidad a la palpación en la línea media posterior del cuello. Si se dan estos factores de bajo riesgo, se pide al paciente que rote el cuello de forma activa 45° a derecha e izquierda. Si es capaz de hacerlo, no está indicada la realización de radiografías cervicales. El NICE es una variación de la "Regla Canadiense", que incluye algunas aportaciones del NEXUS. Según el NICE, estará indicado realizar radiografías de columna cervical a los pacientes que cumplan cualquiera de los siguientes criterios: 1) presencia de cervicalgia o hipersensibilidad a la presión en la línea media posterior del cuello en paciente que tenga más de 65 años o presente un mecanismo peligroso (ver más arriba); 2) paciente al que se considera seguro pedir que realice movimientos activos del cuello (según los criterios expuestos arriba), pero que sea incapaz de mover activamente el cuello 45° a izquierda y derecha; 3) paciente que no cumpla los criterios para poder mover el cuello de forma segura; y 4) paciente en el que se necesite un diagnóstico definitivo de forma urgente (por ejemplo, porque necesite intubación para cirugía de emergencia). La regla canadiense y el NICE son los que presentan mejores cifras de sensibilidad y especificidad.

2. Proyecciones radiológicas, TC Y RM

- 2.1 La serie habitual de placas de columna cervical consiste en una placa lateral, una antero-posterior (AP) y una transoral para valorar la odontoides. La placa lateral debe ser la primera en realizarse, ya que se puede practicar en la misma camilla, con rayo horizontal, sin necesidad de mover al paciente, y su sensibilidad para la detección de patología traumática significativa es de alrededor del 80%. Idealmente, esta placa debe ser evaluada antes de mover al paciente para realizar el resto de proyecciones (siempre con buen control del cuello).
- 2.2 De forma adicional, pueden añadirse otras proyecciones (oblicuas, dinámicas en flexión-extensión...) o incluso TC o RM si las características del paciente lo recomiendan.

Las proyecciones oblicuas están indicadas cuando hay sospecha de lesión en los pedículos o en los macizos articulares. Los estudios dinámicos de columna (en flexión y extensión) se practican cuando se quiere evaluar la existencia de lesiones en los complejos ligamentos cervicales. Se realizan con movimiento activo por el paciente, sin ayuda externa, ya que el forzarlas demasiado se puede agravar la lesión. En la mayoría de pacientes no es útil realizarlas en el momento agudo, dado que el dolor y la contractura van a impedir un movimiento suficientemente amplio. Es mejor, en estos casos, colocar un collarín y repetir la exploración pasadas 2-3 semanas, siempre que no haya sospecha de lesión inestable. En estos estudios tendremos que valorar la aparición o exacerbación de listesis o de angulaciones con los movimientos, indicando una laxitud ligamentosa anómala.

- 2.3 La TC tiene la ventaja de evitar la superposición de estructuras y de permitir reconstrucciones en diferentes planos (Figs. 6a y 6b), por lo que estará indicada cuando no seamos capaces de valorar la columna cervical completa por superposición de los hombros. Es prácticamente insuperable en la valoración del hueso para la detección de fracturas. Se suele indicar esta exploración cuando radiografías simples son inadecuadas, sospechosas o anormales, o cuando persiste sospecha clínica de lesión pese a una placa simple normal. Cada vez con más frecuencia se realiza una TC de columna cervical a pacientes politraumatizados a los que se tiene que realizar una TC craneal o abdominal por su situación clínica, ahorrando el tiempo de la realización de las radiografías simples y su interpretación. La sensibilidad de la TC llega prácticamente al 100%, con una especificidad de hasta el 99%, para la detección de lesiones óseas y de aumento de partes blandas vertebrales. No valora correctamente la integridad del cordón medular, aunque sí que es útil para demostrar la ocupación del canal raquídeo por fragmentos óseos o por luxaciones vertebrales. Aunque puede detectar la existencia de herniaciones discales post traumáticas, para este cometido es claramente superior la RM.
- 2.4 La RM es la exploración de elección para la valoración del cordón medular (Fig. 6c). Asimismo es de gran utilidad para la valoración de lesiones ligamentosas y discales. Está indicada en aquellos pacientes con clínica de compresión o lesión medular con radiografía y TC normales. Tiene como desventajas su

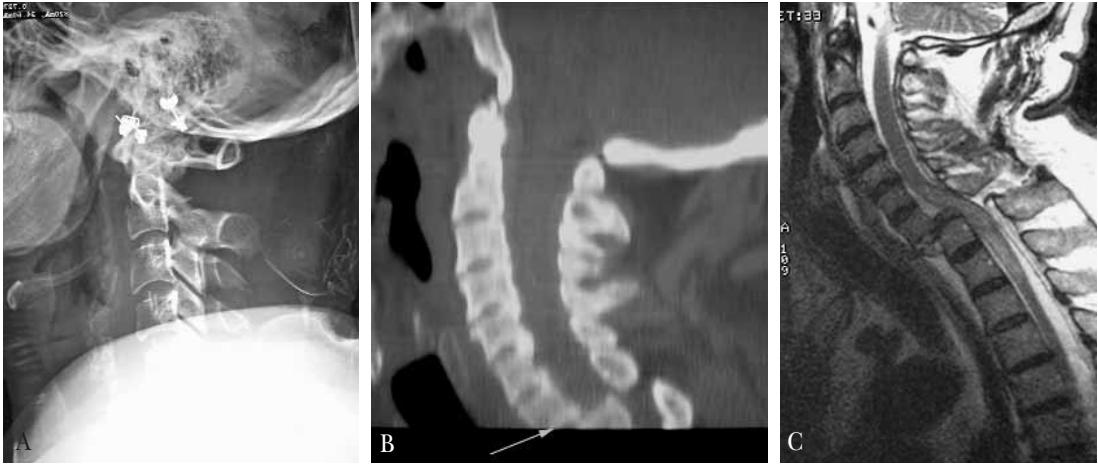


FIGURA 6. Trauma cervical sin clínica neurológica detectada en un primer momento: A) rx simple de calidad insuficiente (no se ve C7-T1); B) en TC se demuestra luxación C7-T1; C) se confirma estudio en RM que demuestra mielopatía secundaria por compresión.

menor disponibilidad, la mayor duración del estudio y la dificultad de realizarlo en pacientes con ventilación mecánica y monitorización dado que todo el material debe ser compatible con el alto campo magnético en el que se realiza el estudio.

SISTEMÁTICA DE VALORACIÓN DE LA PLACA DE COLUMNA CERVICAL

3.1 Calidad técnica: para que la placa sea adecuada para el diagnóstico, debe estar correctamente posicionada (sin rotaciones), y debe incluir desde la base del cráneo hasta el platillo superior del cuerpo vertebral de T1. Para lograrlo, con mucha frecuencia es necesario traccionar de los hombros hacia abajo, para evitar que su superposición oculte parte de la columna cervical. A pesar de esta tracción, en casi el 25% de los pacientes no se logra ver toda la columna (por su constitución o por la existencia de lesiones en miembro superior que impidan tirar de los hombros). En estos casos, tradicionalmente se ha usado la proyección del nadador, pero ésta es difícil técnicamente (a veces imposible), y es complicada de interpretar. La TC helicoidal es entonces de gran ayuda (Fig. 6b). Si no se logra ver la columna completa y no disponemos de TC, tendremos que seguir tratando al paciente como si tuviera una lesión cervical inestable.

3.2 Alineación vertebral: para valorarla hay que fijarse en las tres líneas dibujadas en la figura 7:



FIGURA 7. Rx simple cervical normal. ¡Recuerda siempre repasar las líneas cervicales!

- La 1ª línea (línea espinal anterior) pasa por el borde anterior de los cuerpos vertebrales cervicales. Debe dibujar una curva armónica, sin escalones mayores de 1 mm entre una vértebra y la siguiente.
- La 2ª línea (línea espinal posterior) pasa por el borde posterior de los cuerpos vertebrales (representando, por tanto, el límite anterior del canal raquídeo). Debe tener las mismas características de la primera línea.

- La 3ª línea pasa por las líneas espino-laminares de las vértebras cervicales (línea hiperdensa vertical en el punto donde convergen las láminas de las vértebras y empieza la apófisis espinosa), representando el límite posterior del canal raquídeo.
- Existe una cuarta línea que pasa por el límite posterior de las apófisis espinosas, que suele ser más irregular que las anteriores, y es de menor utilidad.

Estas 4 líneas suelen tener una curvatura en lordosis, que se puede rectificar o incluso invertir en caso de contractura muscular intensa.

- 3.3 Valoración de partes blandas prevertebrales: las partes blandas prevertebrales tienen una porción superior más estrecha (no más de 4 mm frente a C3), y luego se ensanchan hacia abajo cuando se interpone el esófago (habitualmente las partes blandas en esta zona no deben medir más que el diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral adyacente, aunque este criterio no es 100% fiable). Un aumento de tamaño de las partes blandas prevertebrales se puede asociar a una lesión del complejo ligamentario anterior de la columna cervical.
- 3.4 Integridad de las vértebras: buscamos líneas de fractura en cuerpos vertebrales y elementos posteriores, acunamientos vertebrales (los cuerpos vertebrales deben tener forma más o menos cuadrada), arrancamientos de bordes vertebrales, etc. Exploraremos con especial atención las articulaciones interapofisarias que deben mostrar unos macizos articulares congruentes y con rebordes articulares paralelos (Fig. 8).
- 3.5 Espacios discales: deben ser progresivamente mayores de arriba a abajo (esto se puede ver alterado en caso de degeneración artrósica en cuyo caso veremos otros signos de artrosis como osteófitos, esclerosis subcondral, etc.).
- 3.6 Valoración de la unión occipito-cervical: en esta zona, además de comprobar la integridad de atlas y axis (con especial atención a la apófisis odontoides), hay que descartar la presencia de luxación atlo-axoidea y de luxación o subluxación occipito-atloidea:
- 3.6.1 Para descartar luxación atlo-axoidea, hay que valorar la distancia entre la parte posterior del arco anterior de C1 y la parte anterior de la odontoides (Fig. 9). No debe ser mayor de 3,5 mm en adultos y 5 mm en niños.
- 3.6.2 Para descartar subluxación occipito-atloidea, la técnica más fiable y reproducible es la de



FIGURA 8. Fractura de apófisis articulares C4-C5. Obsérvese la falta de congruencia entre las superficies articulares de estas apófisis.

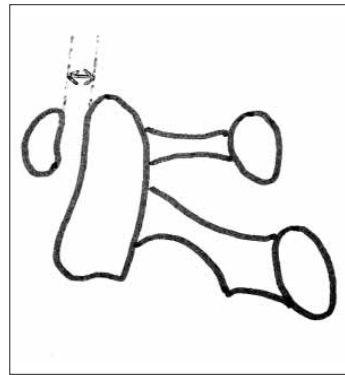


FIGURA 9. Espacio pre-odontoides: debe medir menos de 3,5 mm en adultos y menos de 5 mm en niños.

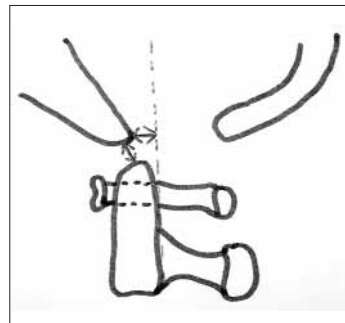


FIGURA 10. Intervalo basión-axial (distancia horizontal) e intervalo basión-odontoides (distancia vertical-oblicua).

Harris. Consiste en dos medidas, el intervalo basión axial (distancia entre el basión y una línea que se prolongue hacia arriba desde el borde posterior de la odontoides), que debe medir entre 6 y 12 mm y el intervalo basión odontoides, válido sólo en mayores de 13 años, que consiste en la distancia entre la punta de la odontoides y el basión, que no debe ser mayor de 12 mm (Fig. 10).

RADIOLOGÍA DE LOS TRAUMATISMOS ABDOMINALES

1. Introducción

El traumatismo abdominal es un problema frecuente y de difícil manejo en la urgencia médica. En torno al 10% de la mortalidad en traumatismos se debe a efecto directo de una lesión abdominal. El clínico y el radiólogo que reciben a un traumatizado deben detectar la lesión abdominal de importancia clínica en el menor tiempo posible empleando una secuencia diagnóstica correcta, minimizando procedimientos invasivos con el mínimo riesgo para el paciente y a ser posible también ahorrando costes tanto económicos como temporales.

La estrategia diagnóstica, salvo que la clínica sea obvia (por ejemplo, hematuria masiva en un enfermo con fractura de pelvis exige descartar rotura vésico-uretral) inicialmente debe ser vista desde la globalidad, no orientada a un órgano en particular, a partir de aquí los hallazgos (por ejemplo, presencia de hemoperitoneo) permitirán una exploración órgano específica siempre que el estado del paciente lo permita.

Clásicamente el traumatismo abdominal se divide en: abierto o penetrante y cerrado.

El traumatismo cerrado, en nuestro medio, supone más del 90% de los traumatismos abdominales. La lesión de vísceras sólidas son frecuentes y responden a dos mecanismos fisiopatológicos: Lesión por compresión directa y lesión por desaceleración con rotura de los anclajes viscerales y fijaciones vasculares. Aunque es raro, la laceración de vísceras en traumatismos cerrados se produce por rotura de estructuras óseas adyacentes.

La exploración radiológica debe orientarse en función del estado del paciente y nunca deberá demorar un procedimiento terapéutico (intervención quirúrgica) si la situación lo requiriese.

El objetivo prioritario en el manejo de los pacientes con traumatismo abdominal es la rápida identificación de lesiones con riesgo vital, sus causas, así como el tratamiento dando prioridad a cada uno de estos puntos en función del estado del paciente. Uno de los principios básicos de la reanimación avanzada tras traumatismo y de la conocida como "hora de oro" en el tratamiento del *shock*, hace referencia al incremento de supervivencia cuando las acciones terapéuticas se realizan en la primera hora tras el trauma.

El avance de los métodos de imagen en el estudio del paciente con lesiones abdomino-pélvicas ha cam-

biado también el enfoque diagnóstico: la TC y la ecografía han sustituido casi en su totalidad a otros métodos diagnósticos (radiología simple, lavado peritoneal...).

La ecografía es usada generalmente en el manejo inicial del paciente con trauma abdominal cerrado o penetrante. En manos expertas nos permite detectar líquido libre (sangre) intraperitoneal con gran exactitud.

La TC se ha afianzado como el método más fiable para la detección de lesiones abdominales. Respecto a la ecografía: es menos operador dependiente y su empleo no está limitado por la presencia de lesiones cutáneas o cicatrices, gas en asas, enfisema subcutáneo, obesidad o el propio dolor del paciente explorado. En el diseño de los modernos servicios de radiología de urgencias se ha integrado una sala de TC multicorte como método diagnóstico indispensable en el estudio del paciente politraumatizado

La mayoría de los cirujanos confían en la TC como paso diagnóstico siguiente para la evaluación del paciente con trauma abdominal hemodinámicamente estable.

El hemoperitoneo es fácilmente identificable con TC, permite evaluar con exactitud todas las vísceras sólidas abdominales, así como intestino, mesenterio y diafragma: tiene especial utilidad en la evaluación de retroperitoneo y vasos abdominales. Y es especialmente sensible a la detección de perforación de víscera hueca.

2. Estrategias en el diagnóstico por imagen en paciente con traumatismo abdominal

2.1 Ecografía

Es un método rápido, portátil y útil en el paciente con traumatismo abdominal orientado al despistaje del hemoperitoneo.

La ecografía puede realizarse en la sala de urgencias, simultáneamente a la exploración física, maniobras de resucitación y estabilización del paciente en los primeros minutos tras la llegada del politraumatizado.

El protocolo diagnóstico FAST (*Focused abdominal sonography on trauma*) se establece para un examen rápido, realizado inmediatamente tras el ingreso o incluso en las unidades móviles con equipos portátiles dirigido a despistar líquido libre intraperitoneal (hemoperitoneo) secundario a rotura visceral y cuyo diagnóstico rápido y por tanto indicación de cirugía urgente puede condicionar una menor morbimortalidad.

Al igual que las radiografías portátiles de tórax, pelvis, columna cervical, el estudio ecográfico en los primeros 15 minutos tras el ingreso del paciente debería estar incluido en el algoritmo diagnóstico con vistas al despistaje del hemoperitoneo.

El examen ecográfico se debe centrar en la evaluación de áreas perihepática y periesplénica, gotieras paracólicas y fondo de saco de Douglas; el examen se completa con una exploración a nivel subxifoide de cara al despistaje de hemopericardio (Figs. 11, 12 y 13). En manos expertas la exploración puede llevar un par de minutos y no supone interrumpir otras maniobras terapéutico / estabilizadoras del paciente.

Aunque se considera la TC como el *gold standard* en el estudio de lesiones de vísceras sólidas, muchas veces estas lesiones van a ser detectadas en el estudio ecográfico.

La ecografía estará asimismo indicada en casos de inestabilidad hemodinámica que contraindique la realización de una TC.

La ecografía será también muy útil en caso de enfermos hemodinámicamente estables con lesiones viscerales (hígado o bazo) en que se ha decidido un manejo conservador; el estudio ecográfico va a permitir monitorizar la cantidad y evolución del líquido libre peritoneal. No obstante, la exploración ecográfica tiene importantes limitaciones sobre todo condicionadas por la situación del paciente, presencia de gas en asas, libre intraperitoneal o enfisema subcutáneo así como por el dolor y la agitación psicomotriz que el paciente pueda presentar en el ingreso.

La exploración ecográfica inicial negativa no excluye sangrado intraperitoneal ya que en ocasiones, sobre todo en casos de desgarros mesentéricos con sangrados de origen venoso, hay un periodo de latencia y el líquido tarda en manifestarse.

2.2 Tomografía computerizada (TC)

Los exámenes con TC del abdomen están recomendados para pacientes traumatizados con sospecha de lesiones abdominales que tienen una estabilidad hemodinámica suficiente para el transporte desde la sala de urgencias al TC y el tiempo de la exploración.

En caso de que el paciente también requiera realización de una TC craneal, es importante que el clínico sepa que se debe priorizar la realización de TC craneal, ya que el contraste administrado para la evaluación del abdomen podría enmascarar lesiones hemorrágicas cerebrales.

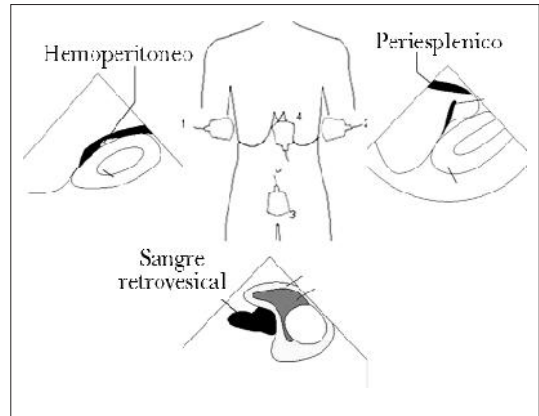


FIGURA 11. Esquema exploración ECO FAST. La exploración ecográfica FAST (*Focused abdominal sonography trauma*) debe seguir una sistemática rutinaria limitándose aun examen rápido dirigido a la detección de líquido libre peritoneal (sangre). El esquema remarca las zonas de localización "típica" del líquido libre tras sangrado a nivel de espacios de Morrison, periesplénico y en pelvis menor. El examen debe incluir una exploración de corazón para descartar hemopericardio.

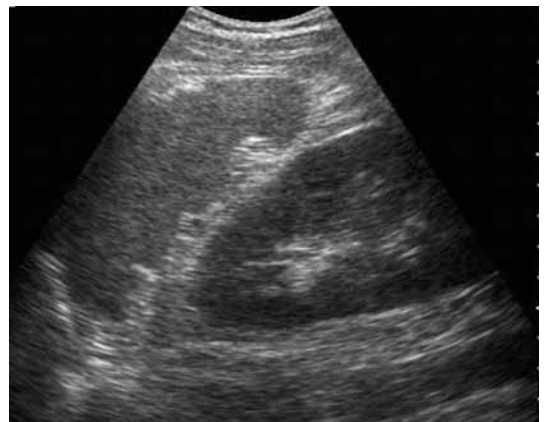


FIGURA 12. Examen ecográfico normal a nivel del hipocondrio izquierdo. Se observa un bazo de tamaño y morfología normal, descartándose la presencia de líquido libre.

En la actualidad la mayoría de los centros disponen de TC helicoidal. La principal ventaja es la reducción del tiempo de adquisición de imágenes, lo que permite una mejor optimización en la distribución del contraste intravenoso permitiendo una adquisición muy precoz, con el contraste en los vasos y una eva-



FIGURA 13. Hemoperitoneo. Examen FAST en politraumatizado. Se objetiva líquido libre peritoneal anivel de espacio de Morrison.

luación del contraste en fase parenquimatosa en los órganos abdominales.

La administración de contraste oral estará indicada en casos de sospecha de lesiones en asas intestinales. Generalmente administramos contraste hidrosoluble diluido (gastrografin al 10% en agua). En muchas ocasiones, por la situación del enfermo se debe administrar por sonda nasogástrica; otras veces se deberá aplicar a través de una cánula rectal (sobre todo ante sospecha de lesión colónica en traumatismos penetrantes). Ocasionalmente se puede instilar contraste yodado diluido en suero salino fisiológico a través de sonda urinaria para descartar / confirmar roturas vesicales o uretrales.

El desarrollo de los equipos de TC es constante y la aparición de equipos de adquisición helicoidal con multidetectores optimiza más las exploraciones, pudiendo conseguir todo el abdomen en una apnea, permitiendo visualizar con mucha mayor resolución los órganos abdominales y pélvicos, así como los vasos abdominales; el poder hacer secciones más finas permite realizar reconstrucciones multiplanares. La reducción de los tiempos de adquisición abre el número de indicaciones incluso a pacientes con una relativa inestabilidad hemodinámica; de hecho en muchos centros, el estándar es que los pacientes politraumatizados tengan hecho una TC craneal, torácico, abdominal y pélvico en los primeros 30 minutos.

El examen optimizado en nuestro centro incluye un topograma en proyección frontal sobre el que programaremos el estudio axial en cortes de 7 mm de grosor cada 5 mm desde la cúpula diafragmática hasta el

trocánter menor. La exploración comienza 65 segundos tras la inyección intravenosa de contraste yodado (125 cc de contraste, 240 mg /ml) con un inyector automático a 3 cc/seg.

En caso de sospechar roturas vasculares o sangrado activo se realiza previamente una fase arterial con cortes de 5 mm cada 2,5 mm a los 30 seg de comenzar la inyección.

A veces se completa el estudio con una adquisición tardía para confirmar extravasaciones de contraste o lesiones en tracto urinario.

Se debe hacer hincapié en visualizar los datos obtenidos empleando ventanas adecuadas para las distintas estructuras (órganos abdominales, hueso, aire...)

3. Lesión traumática de órganos abdominales

3.1 Diafragma

Es una lesión rara (5-6% en traumas severos), con predilección por adultos jóvenes tras accidentes de tráfico. Los mecanismos de producción son variados: estiramiento, avulsión en la inserción, aumento brusco de la presión transdiafragmática, y laceración directa por fracturas de costillas bajas. Es más frecuente que se afecte el lado izquierdo (65%-85%) por el efecto protector del hígado, así como la porción posterior y posterolateral. Suelen ir acompañadas de herniación (omento, estómago, bazo, intestino delgado o grueso) con probable estrangulación posterior.

La Rx simple no es resolutive por la existencia de hallazgos asociados (derrame pleural, atelectasias, contusión pulmonar y elevación diafragmática).

Los signos más representativos de rotura diafragmática son:

- a) Discontinuidad brusca del diafragma.
- b) Herniación de vísceras o grasa abdominal en el tórax.
- c) "Signo del collar" por constricción de estructuras abdominales dentro del tórax.
- d) "Signo del diafragma ausente": gran hueco entre los extremos rotos del diafragma.
- e) "Signo de la víscera dependiente": contacto del hígado o el estómago con los arcos posteriores, siendo éste un indicador temprano de rotura diafragmática.

3.2 Hemoperitoneo

Aunque la ecografía es un método muy útil para la detección de hemoperitoneo en caso de inestabilidad hemodinámica o en casos de sangrado abundante, la TC es el método de elección para su detección.

El hemoperitoneo es un hallazgo frecuente en el estudio TC de la cavidad abdominal tras traumatismo; la medición de la densidad del líquido peritoneal detectado puede ser un dato definitivo para establecer el diagnóstico de hemoperitoneo: un sangrado reciente suele tener unos valores densitométricos en torno a 30-45 HU mientras que los coágulos suelen situarse en torno a 50-60 HU. A partir de las 48 h la densidad del coágulo disminuye por la lisis. La detección del coágulo es importante porque suele situarse cerca del punto de sangrado (se les denomina coágulo centinela). Su hallazgo indica que la hemorragia es reciente o que se ha producido rápidamente, pero no implica necesariamente sangrado activo ni hemorragia estable. Sin embargo, cuando no se ha resuelto en una semana, es indicativo de sangrado activo a pesar de que el paciente esté estable.

La cantidad del sangrado suele expresarse de forma semicuantitativa en función de los espacios peritoneales ocupados (espacios perihepático, periesplénico, espacio de Morrison, gotieras paracólicas, espacio inframesocólico y pelvis); así podemos clasificar el sangrado como: menor: un solo espacio afectado (100-200 cc); moderado: dos compartimentos afectados (250-500 cc) y mayor o severo: más de dos espacios (> 500 cc).

Los hematomas retroperitoneales leves o moderados suelen localizarse alrededor del punto de sangrado, extendiéndose hacia la pelvis en caso de sangrados graves.

A veces, sobre todo si la exploración se realiza de forma muy precoz, la presencia de hemoperitoneo puede ser muy sutil y manifestarse como un discreto engrosamiento fascial.

Los puntos de sangrado activo pueden ser visibles por la extravasación del contraste administrado. Con la TC se puede detectar con facilidad la hemorragia con origen en hígado, bazo, páncreas, riñones, intestino, mesenterio, vasos y tejidos blandos abdominales. La detección de un punto sangrante activo significa que es un sangrado de riesgo vital y que requiere tratamiento activo inmediato (cirugía o embolización).

3.3 Bazo

Es el órgano que más se lesiona en el traumatismo abdominal cerrado. Si bien hasta hace poco se utilizaban las clasificaciones de gradación del traumatismo esplénico, al igual que en otros órganos (clasificaciones de Bauntain y Mirvis), hoy día han caído en desuso, al no haber correlación entre el grado traumático es-

tablecido por criterios morfológicos y los cambios hemodinámicos o la estabilidad clínica del paciente, siendo el tratamiento conservador el de elección siempre que no exista hemorragia activa o el paciente esté clínicamente inestable. La edad y la existencia de hemorragia activa y formación de pseudoaneurisma aumentan el porcentaje de fracasos del tratamiento conservador.

3.3.1 Tipos de lesión esplénica en la TC

- Laceración: línea hipodensa en el estudio con contraste (Fig. 14).
- Hematoma intraesplénico: área extensa de hipodensidad por parénquima no perfundido.
- Hematoma subcapsular: colección líquida semilunar que comprime el parénquima esplénico.
- Infarto: áreas no perfundidas cuneiformes que se extienden hasta la cápsula, secundarias a lesión vascular.
- Estallido esplénico en múltiples fragmentos, en casos severos.

3.3.2 Otros signos

- Hemoperitoneo y coágulo "centinela". Hemoperitoneo. Casi siempre acompaña las lesiones esplénicas importantes. A veces se asocia a lo que conocemos como coágulo "centinela".
- Hemorragia activa. En la TC con contraste se ve como un acúmulo de contraste dentro o alrededor del bazo. Es un indicador de cirugía (Fig. 15).

3.3.3 Complicaciones

- Pseudoaneurisma. Es una complicación rara. En la TC se ve como un área focal bien circunscrita de realce vascular dentro del parénquima esplénico, más grande que los vasos normales. Se incrementa el riesgo de rotura tardía.
- Infección. Los hematomas intraesplénicos pueden evolucionar hacia la resolución completa, formación de pseudoquistes postraumáticos o sufrir una sobreinfección y dar lugar a un absceso.

3.4 Hígado

Es el segundo órgano en frecuencia que se lesiona en el traumatismo abdominal cerrado, y el que con más frecuencia conduce a la muerte. Se ve más afectado el lóbulo hepático derecho por la fijación al ligamento coronario. La afectación del lóbulo hepático izquierdo se produce tras un fuerte impacto en el epigastrio y

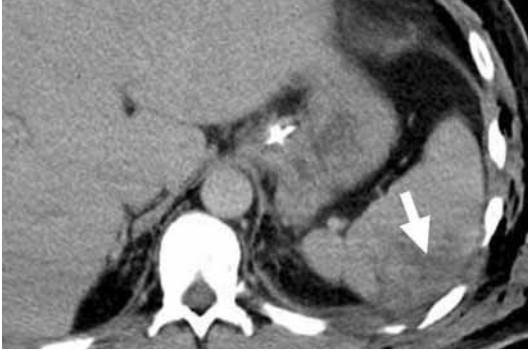


FIGURA 14. Contusión esplénica. Examen TC tras administración de contraste intravenoso. A nivel del polo superior esplénico, en su cara externa se observa una zona hipodensa mal definida que corresponde a contusión post-traumática. Líquido libre peritoneal de escasa cuantía. No signos de sangrado activo.



FIGURA 15. Laceración esplénica. Examen TC tras administración de contraste en paciente que tras traumatismo en costado izquierdo presenta dolor e hipotensión. El parénquima esplénico presenta una captación heterogénea de contraste con morfología irregular desde la cara externa hasta el hilio, detectándose áreas hipodensas que alternan con áreas hiperdensas en relación respectivamente con hematoma intra esplénico y áreas de sangrado activo. Líquido periesplénico y subcapsular de moderada cuantía.

se asocia con traumatismos pancreáticos, duodenales, de colon transverso, miocardio y fracturas esternales. Existe tendencia por parte de los cirujanos al tratamiento conservador en pacientes estables con traumatismo aislado. La TC nos permite determinar el grado de lesión del parénquima, signos de lesión vascular arterial y la presencia o ausencia de afectación de venas hepáticas principales. En base a los hallazgos

de la TC se evaluará si el paciente es candidato a cirugía o manejo conservador y los que presentan riesgos de sufrir un sangrado hepático tardío u otras complicaciones postraumáticas. La gradación con la TC tiene un valor limitado, es muy útil para monitorizar la curación, evolución del hemoperitoneo y la existencia de complicaciones (biloma, abscesos).

3.4.1 Tipos de lesión hepática en la TC

Los hallazgos en la TC son similares a los del bazo: laceración o rotura, hematoma intraparenquimatoso y hematoma subcapsular.

- Laceración:** suelen ser paralelas a los vasos hepáticos o portales y alcanzan la periferia del hígado. Cuando son paralelas a la superficie hepática, o se irradian hacia afuera desde el hilio adoptan una configuración en “garra de oso”. En ocasiones adoptan una morfología ramificada que puede simular una dilatación biliar. Las laceraciones pueden contener focos de alta densidad (coágulos recientes) (Fig 16).
- Hematomas intrahepáticos:** son áreas confluentes mal definidas de baja atenuación dentro del parénquima hepático con forma redonda u oval y con frecuencia presenta zona central de alta densidad (coágulo sanguíneo) rodeado por una zona amplia de hipodensidad (sangre lisada y contusión parenquimatosa).
- Hematomas subcapsulares:** suelen producirse a lo largo de la superficie parietal del hígado, sobre todo la cara anterolateral del LHD (Fig 17).
- Roturas:** es un desgarro que afecta a la totalidad de una región del hígado desde una superficie a la opuesta. Es rara su identificación en la TC debido a la inestabilidad del paciente y a la asociación con otras lesiones. En estos casos, si la situación hemodinámica del paciente es estable, se tiende a ser conservador ya que con frecuencia existe lesión de las venas hepáticas y su intervención supondría un alto riesgo quirúrgico.

3.4.2. Otros hallazgos en la TC

- Gas:** a veces aparece 2 ó 3 días después del traumatismo. Si bien suele ser un signo de infección, también puede ser una manifestación de un traumatismo abdominal severo por isquemia y necrosis.
- Hemorragia periportal:** con frecuencia en los traumatismos hepáticos se ve baja atenuación peripor-



FIGURA 16. Contusiones hepáticas. Examen TC tras administración de contraste intravenoso en paciente politraumatizado; a nivel de parénquima hepático se observan varias lesiones irregulares de aspecto más o menos lineal que corresponde a contusiones hepáticas. No hematomas ni colecciones intra ni perihepáticas.

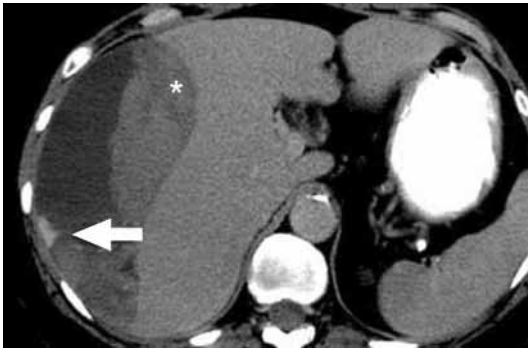


FIGURA 17. Hematoma subcapsular hepático. Exploración TC tras administración de contraste intravenoso. Se objetiva una gran colección hepática contenida a nivel subcapsular con densidades heterogéneas en su seno que corresponden a distintos sangrados. En la zona más periférica se objetiva un punto más denso que corresponde a extravasación de contraste a nivel extravascular que traduce sangrado activo.

tal por disección de la sangre a lo largo del recorrido de las venas portaes.

3.5 Páncreas

La lesión pancreática por traumatismo abdominal cerrado es muy infrecuente (3-12%). Sin embargo, ésta constituye la principal causa de lesión pancreática en los niños, incluyendo los malos tratos. El diagnóstico y manejo de la lesión pancreática puede resultar extremadamente difícil debido a que requiere un alto índice de sospecha, y a que las pruebas diagnósticas pue-

den mostrar sólo signos muy sutiles de lesión. El 80% de los traumatismos pancreáticos son leves y no requieren tratamiento quirúrgico.

3.5.1. Mecanismos de producción

- Traumatismo directo en el epigastrio, por compresión del páncreas entre la columna vertebral y la pared abdominal anterior (golpe del volante en adultos o del manillar de la bicicleta en niños).
- Traumatismo en hipocondrio derecho en el que se aplasta la cabeza del páncreas, asociado a veces a lesión del pedículo hepático.
- Traumatismo en hipocondrio izquierdo con afectación del páncreas distal, pudiendo asociarse a lesión esplénica.

3.5.2. Tipos de lesión pancreática en la TC

Las lesiones pancreáticas engloban desde contusiones sin importancia y hematomas, hasta laceraciones mayores o fracturas con rotura asociada del conducto pancreático.

- Contusiones: en la TC con contraste las contusiones se ven como áreas de baja densidad que no realzan (a diferencia del parénquima pancreático normal).
- Laceraciones o fracturas: se localizan en el cuello o el cuerpo y se ven como áreas lineales e irregulares de baja densidad, perpendiculares al eje largo del páncreas.
- Signos indirectos no específicos: infiltración de la grasa peripancreática y del mesenterio, engrosamiento de la fascia renal anterior izquierda, pe-

queñas cantidades de líquido entre la vena esplénica y el páncreas, y líquido en el espacio pararenal anterior o en el saco menor.

3.6 Vesícula

Los traumatismos de la vía biliar y de la vesícula son poco frecuentes debido a la protección del hígado y de las costillas. Se suelen asociar a lesiones hepáticas. Los tipos de lesión vesicular que se pueden producir son: perforaciones, arrancamientos o contusiones vesiculares.

Tipos de lesión en la TC

- Perforación o rotura: es la lesión más frecuente. A veces causa extravasación de bilis. En la TC puede encontrarse ascitis o líquido perivesicular.
- Contusión: se puede ver como un simple engrosamiento de la pared, hallazgo muy inespecífico.
- Arrancamiento o avulsión: se suele asociar a ascitis biliar o a hemoperitoneo. La TC es de gran utilidad ya que permite realizar reconstrucciones en múltiples planos. El realce de la pared vesicular con el contraste indica que la arteria cística está intacta.
- Hemofilia: es rara, pero puede dar lugar a una vesícula hiperdensa.

3.7 Riñón

El papel del radiólogo en la detección de los traumatismos renales es definir exactamente la naturaleza y extensión de los mismos, siendo la TC la técnica que aporta más información.

3.7.1. Clasificación de las lesiones

- Contusión y laceración corticomedular que no comunica con el sistema colector.
- Laceración que comunica con el sistema colector.
- Riñones fragmentados y lesión del pedículo vascular renal.
- Avulsión de la unión ureteropélvica y laceración de la pelvis renal.

En esta clasificación los dos primeros grados se resuelven mediante tratamiento conservador. La comunicación con el sistema colector es indicación de tratamiento quirúrgico.

3.7.2. Tipos de lesión en la TC

- Contusión: área difusa o focal hipodensa (Fig. 18).
- Laceración: áreas sin realce que se suelen acompañar de pequeña hemorragia perirrenal o de un hematoma subcapsular.



FIGURA 18. Contusión renal. Examen TC tras inyección de contraste intravenoso en paciente que tras traumatismo abdominal presenta dolor de costado derecho y hematuria franca. A nivel de polo superior renal, se objetiva una lesión de asiento cortical anterior, hipodensa, bien definida de contornos recto compatible con contusión renal. No colecciones perirrenales ni signos de daño de vía urinaria.

- Hematoma perirrenal: infiltra o desplaza la grasa perirrenal, pudiendo extenderse hasta la fascia de Gerota.
- Hematoma subcapsular: colección perirrenal que aplana el contorno renal subyacente (Fig. 19).

El traumatismo del uréter se asocia a lesiones arteriales, venosas y del parénquima renal. Los hallazgos sugestivos de traumatismo ureteral incluyen la no visualización del uréter distal al punto de rotura, parénquima renal intacto y orina extravasada limitada al espacio perirrenal medial.

3.8 Vejiga

Dependiendo del grado de distensión, existe una mayor o menor probabilidad de lesionarse. El tipo de extravasación de orina depende de la localización de la rotura vesical y de sus relaciones con las reflexiones peritoneales. Así, la perforación antero o posterosuperior puede provocar una extravasación intra o extraperitoneal o ambas, mientras que la rotura del diafragma urogenital provoca extravasación a periné, escroto y muslo. Es determinante conocer si la rotura vesical es extra o intraperitoneal. Esta última requiere tratamiento quirúrgico inmediato. La rotura extraperitoneal es más frecuente (80-90%) y su tratamiento es conservador.

La cistografía retrógrada se reserva para los casos en los que persiste la sospecha de lesión vesical a pesar del estudio mediante TC negativo.



FIGURA 19. Examen TC en paciente que presenta dolor en flanco izquierdo tras impacto directo. Colección lenticular hipodensa a nivel del espacio perirrenal izquierdo. Hematoma perirrenal contenido.

3.8.1. Tipos de lesión en la TC

- Hematoma o contusión vesical: engrosamientos focales o difusos de la pared sin extravasación del medio de contraste.
- Rotura intraperitoneal: orina extravasada y medio de contraste alrededor de la vejiga o el intestino, que se acumula en las gotieras paracólicas.
- Rotura extraperitoneal: extravasación de contraste y orina en la grasa perivesical, parte anterior del muslo, escroto, pene y pared abdominal, y también en los espacios perirrenal y pararrenal.

3.8.2. Rotura uretral

La rotura uretral es un hallazgo frecuente asociado a fracturas pélvicas (hasta en un 5%). Puede estar causada por traumatismo cerrado o penetrante o por golpe directo en el periné. Suele estar presente en varones y afectarse la uretra posterior en caso de lesiones pélvicas y la anterior si las lesiones son perineales.

Para la confirmación de la misma suele ser necesaria la realización de una uretrocistografía retrógrada.

3.9. Gastrointestinal, mesenterio y epiplon

Los traumatismos de intestino y mesenterio constituyen del 3 al 5% y sigue en orden de frecuencia a la lesión de hígado, bazo y riñones. Se suelen producir por compresión directa entre la columna vertebral y la pared abdominal anterior, con aumento de la presión intraluminal y lesiones cerca del ligamento de Treitz y de la unión ileocecal.

Las lesiones intestinales incluyen desde contusiones focales murales hasta secciones completas. El sitio más común de afectación es el duodeno, normalmente

las porciones segunda y tercera. Las lesiones del colon son menos comunes que las de duodeno o las de intestino delgado.

El traumatismo abdominal cerrado puede conducir a la desvascularización del intestino y, excepcionalmente, surgir una perforación intestinal días después.

Signos en la TC de lesión intestinal y/o mesentérica:

- Discontinuidad de la pared intestinal: es el signo principal de lesión intestinal. Sin embargo, su visualización directa no es frecuente, siendo necesario recurrir a signos secundarios.
- Extravasación de contraste oral: en las perforaciones intestinales, la presencia de contraste oral libre intraperitoneal tiene una especificidad del 100%.
- Aire extraluminal: la presencia de aire extraluminal o retroperitoneal no es diagnóstico de perforación intestinal. Si bien ésta es su principal causa, el barotrauma y la ventilación mecánica pueden explicar la presencia de aire infradiaphragmático.
- Aire intramural: las lesiones mayores intestinales que requieren cirugía como las perforaciones, y las menores que se tratan de forma conservadora (abrasiones de la serosa) tienen en común la presencia de engrosamiento de la pared intestinal y de líquido libre. Sin embargo, el aire intramural es, junto con el aire extraluminal, un indicativo de perforación.
- Engrosamiento de la pared: excepto si se visualiza claramente el hematoma mural, el engrosamiento aislado de la pared tiene poco valor, ya que también se aprecia en casos de hipoperfusión, intestino en *shock*, y edema difuso de la submucosa intestinal. Sin embargo, si además visualizamos infiltración mesentérica o hemorragia activa, existe un 90% de posibilidades de que se haya producido una lesión traumática en intestino o mesenterio (Fig. 20).
- Infiltración mesentérica: se asocia a lesión mesentérica con o sin perforación intestinal. Sin embargo, la asociación de infiltración mesentérica y engrosamiento de la pared intestinal es altamente sugestiva de lesión importante del intestino. Un hematoma localizado dentro del mesenterio en ausencia de alteración del intestino sugiere una laceración aislada de un vaso mesentérico.
- Hemoperitoneo: el más frecuente junto con el anterior. Es un hallazgo común en pacientes con la-



FIGURA 20. Contusión intestinal: examen TC donde se objetiva un corte axial a nivel de epigastrio en enfermo que, tras traumatismo abdominal, muestra signos de peritonitis. Se objetiva un asa de intestino delgado engrosada en un segmento largo; el engrosamiento es bastante simétrico y homogéneo. Adicionalmente se objetiva moderada cantidad de gas y líquido libre intraperitoneal que traduce perforación visceral.

ceración intestinal o del mesenterio (88%-100%) (Figs. 18 y 19).

- h) Hemorretroperitoneo: el hematoma retroperitoneal, junto con el engrosamiento parietal, ayuda a identificar el traumatismo duodenal. La presencia de hematoma periduodenal es un signo bastante sugestivo de lesión duodenal, debido a que la sangre retroperitoneal tiende a localizarse en el sitio de la lesión.

3.10 Hematomas retroperitoneales

Los hematomas del psoas tienden a afectar difusamente al músculo con agrandamiento, o cursar como una masa definida de alta densidad en la TC.

3.11 Pared abdominal

El traumatismo cerrado puede provocar un aumento de la presión intrabdominal tal que conduzca a una disrupción de la pared abdominal o avulsión que provoque una desinserción de la pared. Esta complicación ocurre con diferentes tipos de traumatismos cerrados, siendo el más usual el golpe contra el manillar de la bicicleta. En el caso del accidente de coche, un mecanismo implicado es el cinturón de seguridad, conocido como síndrome del cinturón de seguridad. Las hernias pueden ser inmediatas o tardías en relación al evento traumático, y contener o no saco herniario y asas intestinales.

RADIOGRAFÍA DE LOS TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Ante cualquier paciente y máxime con un antecedente traumático, será imperativo utilizar toda la posible información que pueda proporcionar la radiografía de tórax, usando para ello una valoración sistemática de la imagen. La radiografía de tórax sigue siendo la técnica diagnóstica de imagen de primera elección. La TC, a pesar de su desarrollo y mayor disponibilidad, no ha sustituido a la radiografía simple como prueba inicial, aunque existen posibles indicaciones que debemos señalar:

- Evidencia de fracturas de columna dorsal, escápula o de más de tres costillas o de fractura de la 1ª o 2ª costilla.
- Ante ciertos hallazgos clínicos, como presencia de sangre en el tubo traqueal, presencia de aire en un drenaje torácico o evidencia clínica o radiológica de enfisema subcutáneo.
- Presencia de contusiones en pared torácica, tórax inestable o si se hace necesaria una intubación por deterioro clínico inesperado.
- Ante sospecha de lesión vascular.
- Sospecha de lesión bronquial o traqueal.
- Evidencia radiológica de consolidaciones, contusiones o signos indirectos de neumotórax.
- No visualización del diafragma en la radiografía simple.

1. Hallazgos extratorácicos

Analizaremos con especial atención las estructuras óseas extratorácicas, como clavículas y húmeros, en busca de una fractura, luxación o subluxación, incluso insospechadas. Es conveniente analizar igualmente los cuerpos vertebrales.

En partes blandas debe descartarse la presencia de cuerpos extraños o identificar la existencia de aire, que obligará a una cuidadosa búsqueda de un posible neumotórax o de fracturas costales asociadas.

2. Pared torácica

Las fracturas de esternón son generalmente consecuencia de traumatismos cerrados graves producidos, casi siempre, por el volante o el cinturón de seguridad en los accidentes de vehículos a motor. Rara vez afectan al manubrio. Se detectan mejor en proyecciones laterales u oblicuas y tienen alta probabilidad de lesiones asociadas graves, como contusiones cardíacas o pulmonares, roturas vasculares o cardíacas.

Las fracturas costales son relativamente frecuentes en los traumatismos cerrados no penetrantes, sobre todo en pacientes mayores. Para su reconocimiento debemos realizar un repaso exhaustivo de todas las costillas.

Los signos de fractura son:

- a) Hiperclaridad lineal
- b) Disrupción o desplazamiento de la cortical

Son más frecuentes en el ángulo posterior de las costillas cuarta a novena cuando el mecanismo es una fuerza compresiva y rara vez se asocian con lesiones subyacentes de pulmón o pleura. Sin embargo, el traumatismo directo es más fácil que produzca una fractura dirigida hacia dentro, con neumotórax y laceraciones del parénquima.

Si se detectan fracturas de las primeras cuatro costillas debe descartarse una posible lesión traqueal o de grandes vasos, siendo necesario realizar estudios complementarios, al igual que en casos de fracturas desplazadas. Si se detectan lesiones en las tres últimas costillas –menos frecuentes por su mayor flexibilidad– deben descartarse posibles lesiones esplénicas, hepáticas o renales. Por último, si hay evidencia radiográfica de un segmento flotante –por rotura de tres o más costillas consecutivas en dos o más puntos–, resulta obligado descartar posibles neumotórax, contusiones cardíacas o pulmonares asociadas.

3. Diafragma

Los traumatismos cerrados tienden a producir predominantemente lesiones del lado izquierdo, donde también son más frecuentes las lesiones por arma blanca. Las lesiones por arma de fuego tienen una distribución similar en ambos lados.

Sobre todo en fase inicial, el diagnóstico es difícil en las formas no sintomáticas porque la radiografía de tórax puede ser normal o mostrar únicamente elevación de una cúpula diafragmática o un borramiento de la misma. Otros posibles signos radiológicos son:

- a) Derrame pleural.
- b) Desviación mediastínica.
- c) Neumotórax.

Por el contrario, el diagnóstico es más fácil cuando el estómago o las vísceras abdominales presentan una localización intratorácica. En estos casos podemos encontrar:

- a) Trayecto anormal “en J invertida” de la sonda nasogástrica.
- b) Signos directos de presencia de vísceras abdominales en el tórax.

En otros casos, no definitivos, debemos complementar la exploración radiológica con otras técnicas. La primera exploración complementaria puede ser una serie gastrointestinal para demostrar la presencia de vísceras llenas de contraste por encima del diafragma. Si la estabilidad del paciente lo permite puede realizarse una TC.

4. Pleura y mediastino

4.1 Neumotórax

Es más frecuente asociado a fractura costal, pero puede deberse a rotura de una bulla, alvéolo o bronquio, o a un traumatismo penetrante.

El diagnóstico radiológico del neumotórax simple se basa en la detección de aumento de transparencia del campo pulmonar y pérdida de la trama vascular periférica, que suele acompañarse de una línea en la pleura visceral (Fig. 21).

Para la detección de neumotórax pequeños debemos incluir una radiografía en espiración forzada o un decúbito lateral apoyado sobre el lado sano. Debemos sospecharlo si existe enfisema subcutáneo, una herida penetrante o un traumatismo cerrado.

Cuando es abundante y se produce un neumotórax a tensión, su diagnóstico radiológico es más fácil, aunque hay que recordar que en el caso de sospecha de neumotórax a tensión a menudo es necesario colocar el tubo de drenaje sin radiografía de confirmación, dada la gravedad de la situación que se complicaría aún más si esperásemos a la realización de esa exploración. En el neumotórax a tensión se observan los siguientes signos radiológicos (Fig. 22):

- a) Desviación de las estructuras mediastínicas hacia el lado no afectado.
- b) Hiperinsuflación del hemitórax afecto.
- c) Depresión del hemidiafragma ipsilateral en un paciente con compromiso vascular.
- d) Signo del “seno costofrénico profundo”: asimetría en la profundidad de los senos costofrénicos, por aumento de la misma en el lado afecto.

Si el neumotórax es poco abundante o está asociado a un enfisema subcutáneo que dificulta su identificación, la mejor técnica para evidenciarlo y apreciar su extensión es una TC.

4.2. Neumomediastino

El signo radiológico patognomónico es una densidad transparente, fina, de orientación vertical, paramediastínica (Fig. 23). Radiográficamente es posible



FIGURA 21. Neumotórax izquierdo, con colapso completo del pulmón izquierdo.



FIGURA 22. Neumotórax izquierdo a tensión.



FIGURA 23. Neumomediastino. Véase el aire en localización para-traqueal izquierda.



FIGURA 24. Neumomediastino en proyección lateral de tórax. Se observa importante cantidad de aire en mediastino anterior.

diferentes momentos del ciclo respiratorio: el neumomediastino es estático, mientras que el tamaño del neumotórax fluctúa según el volumen del pulmón.

La asociación de enfisema subcutáneo, neumotórax y neumomediastino, debe llevarnos a buscar una lesión traqueo-bronquial.

4.3. Hemotorax

Los hallazgos dependen de la proyección radiológica obtenida y del volumen de líquido existente:

Un volumen de sangre inferior a 250 ml puede pasar desapercibido en proyección PA y, sin embargo, objetivarse en la proyección de decúbito lateral.

En proyección PA (paciente incorporado) y con hemotórax superiores a 250 ml podemos observar:

- Borramiento del ángulo costofrénico.
- Oscurecimiento del diafragma.

En proyección AP (paciente en supino dorsal), podemos objetivar signos producidos por el líquido en declive:

- Opacificación unilateral difusa.
- Imagen de engrosamiento pleural.
- Banda paravertebral.

En caso de cantidades mayores de líquido libre, el pulmón ipsilateral sufre compresión parenquimatosa y atelectasias progresivas.

5. Parénquima pulmonar

5.1. Contusión pulmonar

Es la lesión pulmonar más frecuente en los traumatismos torácicos no penetrantes, aunque puede no verse en las radiografías simples hasta varias horas después del traumatismo. El signo radiológico clave es la

distinguir un neumomediastino de un neumotórax medial mediante proyecciones laterales (Fig. 24) o en

evidencia de opacidades nodulares irregulares –más o menos confluentes– y de opacidades homogéneas no segmentarias (Fig. 25): a diferencia de las opacidades por aspiración, no respetan el patrón de lóbulos ni de segmentos. Estas lesiones aparecen muy rápidamente (horas después del traumatismo) y la mayoría empiezan a aclarar en pocos días, en ausencia de complicaciones. Son más pronunciadas en la periferia, por debajo del sitio del impacto.

Si existen signos clínicos positivos y radiografías negativas, podemos realizar una TC.

5.2. Laceración pulmonar

Se diferencia de la contusión pulmonar en la evidencia de una interfase aire-líquido quística y localizada en el interior del parénquima pulmonar.

5.3. Hematoma pulmonar

Puede también formarse después de un traumatismo cerrado. Su diagnóstico es difícil en la fase inicial, porque a menudo se asocia con una contusión pulmonar. Se presentan como opacidades redondeadas de contornos bien definidos (Fig. 26) con o sin nivel hidroaéreo. A veces se ponen de manifiesto tras la regresión rápida de la contusión pulmonar que los enmascaraba. A diferencia de las contusiones, pueden persistir durante semanas o meses.

6. Corazón

6.1. Taponamiento cardíaco

Si se sospecha taponamiento pericárdico agudo, el ecocardiograma de urgencia es la técnica diagnóstica de elección, ya que la radiografía simple de tórax puede ser normal. Si bien la radiografía de tórax subestima las lesiones, su análisis debe ser sistemático en búsqueda de signos de gravedad. Es importante considerar la existencia de derrame pericárdico ante un aumento de la silueta cardíaca. La forma clásica de “botella” de la silueta cardíaca no es específica de derrame pericárdico y puede observarse también en miocardiopatías dilatadas. Es más específico observar en la radiografía lateral el aumento del líquido pericárdico o el engrosamiento pericárdico como una franja gris que separa franjas más oscuras (más radiolúcidas) que representan el tejido adiposo retroesternal y epicárdico. Sin embargo, este signo se observa en menos de un 15% de las radiografías de tórax de pacientes con derrame pericárdico. El signo clave de la presencia de derrame pericárdico es un cambio de tamaño



FIGURA 25. Paciente politraumatizado con fracturas costales múltiples, contusiones pulmonares y neumotórax.



FIGURA 26. Hemorragia pulmonar bilateral.

del corazón, en especial si no se acompaña de cambios vasculares asociados con insuficiencia cardíaca congestiva.

6.2. Traumatismo vascular

El ensanchamiento mediastínico (Fig. 27) es el hallazgo radiológico más frecuente de desgarro aórtico, pero carece de sensibilidad y especificidad. Sin embargo, es importante considerar su alto valor predictivo negativo: pocas roturas de aorta se presentan con una radiografía de tórax normal. Es igualmente importante a la hora de la interpretación radiológica considerar qué tipo de proyección estamos valorando pues se ha recordado ya anteriormente el “falso” ensanchamiento mediastínico que produce la proyección AP y que desaparece al realizar la radiografía con el paciente incorporado.



FIGURA 27. Ensanchamiento del mediastino superior.

El objetivo de la interpretación de la radiografía de tórax en este caso será la detección de un hemomediastino. La dificultad será determinar el origen del mismo.

6.3. Rotura completa de aorta

En lesiones severas de la aorta, se puede producir una transección completa de la pared, si el desgarro se extiende desde la íntima y la media hasta la adventicia. Subsecuentemente, la hemorragia mediastínica se extiende rápidamente en dirección craneal, dando lugar a un casquete apical. El hematoma mediastínico puede romperse más tarde en el espacio pleural y dar lugar a un hemotórax izquierdo.

6.3.1. Hallazgos radiológicos sugestivos de rotura aórtica

- Falta de definición de los contornos del botón aórtico.
- Falta de definición de los bordes del mediastino.
- Desviación de la sonda nasogástrica, o de la tráquea, hacia la derecha.
- Depresión del tronco del bronquio izquierdo.
- Aparición de un casquete apical izquierdo.
- Fracturas asociadas de las costillas primera a tercera, de la escápula o de los cuerpos vertebrales.

6.3.2. Hallazgos en TC

En caso de detectar la presencia de hemomediastino, o si la radiografía es negativa y la sospecha clínica se mantiene, y la situación clínica del paciente lo permite, realizaremos una TC como técnica de elección, para confirmar la existencia de un hemomediastino y buscar signos directos de rotura vascular. La TC objetivará el hemomediastino y el hemotórax, como signos indirectos de lesión traumática de aorta.

La localización del hemomediastino puede tener significado diagnóstico: la hemorragia rodeando la aorta y otras estructuras vasculares es más sugestiva de lesión vascular que, por ejemplo, la sangre confinada al espacio retroesternal adyacente a una fractura esternal.

Un mediastino normal en la TC, sin hematoma y con una aorta de características normales rodeada por tejido graso normal, tiene un valor predictivo negativo de lesión aórtica del 100%.

Entre los signos de lesión traumática de aorta, destacamos:

- Contorno irregular de la pared aórtica.
- Pseudocoartación (estrechamiento de la luz aórtica).
- Pseudoaneurisma.
- Pseudodisección focal (flap íntimal).
- Extravasación de contraste.
- Hematoma intramural.
- Hematoma mediastínico periaórtico.
- Derrame pleural izquierdo.

6.3.3. Hallazgos en aortografía

Siempre deben realizarse al menos dos proyecciones: PA y OAI (oblicua anterior izquierda).

- Pseudoaneurisma: 90% justo distal al origen de la arteria subclavia izquierda.
- Contorno asimétrico o irregular.
- Uno o ambos bordes agudos con la luz aórtica.
- Estrechamiento de la luz aórtica adyacente.
- Flap íntimal intraluminal.
- Contorno irregular de la pared aórtica.
- Mancha suspendida de contraste.
- Pseudocoartación (estrechamiento de la luz aórtica).
- Pseudodisección focal (flap de íntima o media lacradas).
- Extravasación de contraste (raro).

6.3.4. Resonancia magnética

Se emplea más para el control de las disecciones crónicas.

6.4. Rotura incompleta de aorta

En un 20% aproximadamente de los casos, la lesión aórtica puede estar limitada únicamente a un desgarro circunferencial parcial de la íntima o de la media de la pared aórtica. Si la adventicia permanece intacta, puede ser suficientemente fuerte como para contener el flujo circulatorio y procurar al paciente una posibi-

lidad de supervivencia. La sangre puede introducirse entre las capas formando un falso aneurisma o pseudoaneurisma. La TC mostrará una protrusión sacular separada de la luz de la aorta por un pequeño cuello. Generalmente estará rodeado de una pequeña cantidad de hemomediastino.

6.5 Disección traumática de aorta

Los signos en la TC de una disección traumática son similares a los de la disección de tipo no traumático. El signo clave es la identificación de un flap intimal que divide la aorta en una luz verdadera y una luz falsa. La especificidad de la angio-TC- multicorte para este diagnóstico ha demostrado ser prácticamente del 100%.

7. Esófago

7.1. Perforación/ rotura esofágica

El esófago carece de cubierta serosa y, por eso, la perforación facilita el acceso directo al mediastino. La perforación de la parte superior del esófago (cervical) facilita el acceso al espacio retrofaríngeo. La perforación de la parte inferior y media del esófago suele comunicar directamente con el mediastino. Así, la reacción inflamatoria produce una contaminación del espacio pleural que se ve facilitada por la presión pleural negativa.

Los signos habituales en la radiografía de tórax comprenden:

- Enfisema subcutáneo
- Neumomediastino
- Derrame pleural izquierdo
- Hidroneumotórax
- Ensanchamiento mediastínico

En la radiografía cervical puede observarse aire en el espacio retrofaríngeo en la proyección lateral.

Los estudios con contraste hidrosoluble ayudan a ver la perforación. Estos estudios, en caso de sospecha clínica, se pueden repetir a lo largo del tiempo.

RADIOGRAFÍA DEL TRAUMATISMO PÉLVICO

1. Introducción

El traumatismo pélvico comprende una gran variedad de lesiones:

- Daño óseo aislado.
- Trauma de alta energía con disrupción del anillo pélvico que puede acompañarse de hemorragia o lesiones vitales.
- Fracturas acetabulares.

En la evaluación y manejo de las fracturas pélvicas, especialmente en las inestables, es preciso actuar de forma rápida por lo que resulta imprescindible conocer el valor diagnóstico de cada técnica de imagen con objeto de indicar la estrategia a seguir en cada situación clínica.

2. Fracturas del anillo pélvico

Constituyen de un 1 a un 3% de todas las fracturas esqueléticas vistas en los servicios de urgencias y ocurren en un 4-9,3% de los pacientes con traumatismo cerrado.

En general las fracturas complejas con mayor desplazamiento son más habituales en población joven tras traumatismos de alta energía, normalmente accidentes de tráfico (50-60%).

La prevalencia de daño orgánico asociado es de un 11 a 20,3%.

Las fracturas aisladas sin desplazamiento significativo afectan principalmente a mujeres de edad avanzada y suelen estar en relación con traumatismos de baja energía.

3. Anatomía y biomecánica de la pelvis

La pelvis es una estructura con forma de anillo formada por tres huesos: el sacro dorsalmente y los dos huesos ilíacos frontomedialmente. El sacro se une a los huesos ilíacos a través de las articulaciones sacroilíacas. En localización anterior los dos huesos ilíacos se unen en la sínfisis púbica.

La estabilidad de este anillo viene dada por los ligamentos (Fig 28):

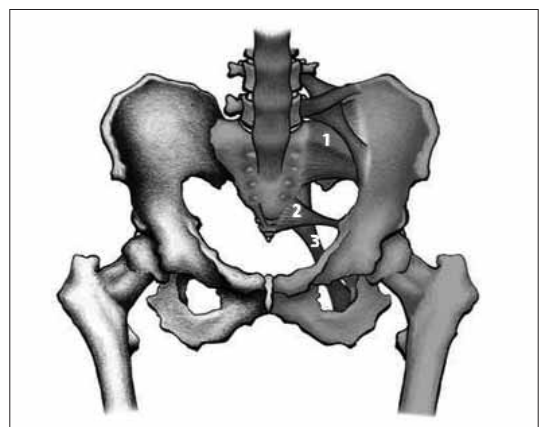


FIGURA 28. Visión anterior del anillo pélvico, donde podemos distinguir los ligamentos sacroilíacos anteriores (1), sacroespinosos (2) y sacrotuberosos (3).

- Ligamentos sacroilíacos posteriores e interóseos que conforman una potente banda de tensión posterior y son los responsables de la estabilidad posterior.
- Ligamentos sacrotuberosos que, junto a la banda de tensión posterior, se encargan de la estabilidad vertical entre el ilíaco y sacro.
- Ligamentos de orientación transversal: sacroilíacos anteriores, sínfisis y sacroespinosos encargados de la estabilidad rotacional.

Esto condiciona que la inestabilidad pélvica se defina principalmente por dos tipos de desplazamiento, rotacional (interno o externo) y vertical.

La disrupción del anillo pélvico será consecuencia de tres mecanismos básicos según la dirección de la fuerza causal en el momento de la lesión:

- Compresión anteroposterior
- Compresión lateral
- Desplazamiento vertical.

3.1. Compresión anteroposterior

Este mecanismo lesional se debe a una fuerza directamente aplicada al pubis o a la pelvis posterior lo que provoca deformidad en rotación ilíaca externa.

Como marcadores de inestabilidad en este tipo de fracturas consideraremos la existencia de fractura vertical del anillo obturador y diástasis tanto de la sínfisis púbica como de las sacroilíacas (Fig. 29).

3.2. Compresión lateral

Condiciona la rotación interna del ilíaco ya que el vector de fuerza es lateral. Afecta a uno o ambos lados del anillo pélvico.

En general encontraremos una fractura impactada del sacro, fractura horizontal de las ramas pubianas y, en ocasiones, diástasis de sacroilíacas (Fig. 30).

3.3. Desplazamiento vertical

El vector de fuerza tiene una orientación inferosuperior, puede afectar a uno o ambos lados de la pelvis y normalmente es el resultado de una caída desde cierta altura.

Generalmente condiciona una pelvis inestable, con presencia de fracturas anteriores y posteriores de las ramas pubianas, del sacro, diástasis sacroilíaca o fracturas del ala ilíaca. Un hallazgo constante es el desplazamiento superior y habitualmente asimétrico de la hemipelvis afecta (Fig. 31).

4. El acetábulo

Consta de dos columnas: la anterior, de mayor tamaño, y la posterior, más pequeña. Estas columnas juntas forman una "Y" invertida que da soporte a la cadera.

La columna anterior comienza en la rama pubiana inferior y se extiende por encima del acetábulo al ala ilíaca. La columna posterior está formada por el isquion y se extiende por el agujero ciático mayor hasta la sacroilíaca. La unión inferior de ambas columnas forma la unión isquiopúbica. La lámina cuadrilátera forma la pared medial del acetábulo y consiste en una capa delgada de hueso entre la articulación de la cadera y la pelvis. Además de estas columnas tenemos una pared anterior y una pared posterior, esta última mayor que la primera.

5. Diagnóstico por imagen

5.1. Radiología convencional

5.1.1. Proyección A-P de pelvis

Es la incidencia básica en el trauma pélvico. Hemos de identificar una serie de estructuras que son:

- La línea ileo-isquiática, formada por las estructuras posteriores del acetábulo.
- La línea ileopectínea o ileopúbica, formada por las estructuras anteriores del acetábulo.
- Las paredes anterior y posterior del acetábulo.
- Las líneas arcuatas del sacro (Fig. 32).

Cuando sospechamos fractura podemos añadir:

5.1.2. Inlet pélvico obtenido angulando el tubo de RX 45° hacia caudal

Muestra mejor el desplazamiento anteroposterior de la hemipelvis y la rotación horizontal.

5.1.3. Outlet pélvico

Tubo angulado 45° hacia craneal. Permite identificar el desplazamiento vertical y superior de la hemipelvis (Fig. 33).

Si existe sospecha de fractura acetabular, además de la proyección AP realizaremos:

- a) Proyección AP centrada en la cadera afecta.
- b) Proyecciones oblicuas de Judet, obtenidas con el paciente rotado 45° en oblicua posterior derecha (proyección oblicua alar o ilíaca) y en oblicua posterior izquierda (proyección oblicua obturatriz), con el paciente en supino. En una oblicua de Judet bien posicionada, la punta del coxis debe proyectarse sobre la cabeza femoral (Fig. 34).



FIGURA 29. Mecanismo de compresión AP. Reconstrucciones MPR de TC donde se aprecia: a) diástasis de la sínfisis púbica y fractura vertical de la rama ileopubiana derecha (flecha); y b) diástasis de la articulación sacroilíaca derecha (flecha).



FIGURA 30. Mecanismo de compresión lateral. Imágenes de TC que muestran: a) fractura no desplazada del ala sacra derecha (flecha); y b) fractura horizontal de ramas pubianas (flechas).

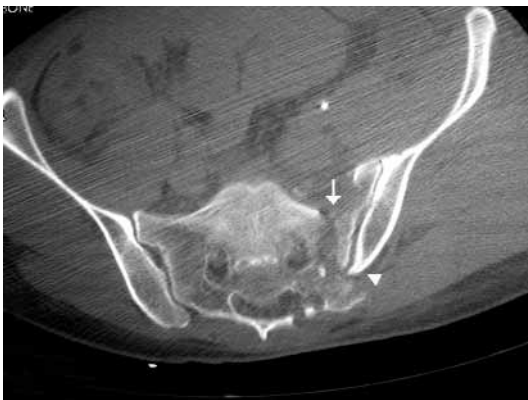


FIGURA 31. Desplazamiento vertical. Imagen TC que muestra fractura conminuta del sacro izquierdo (flecha) con desplazamiento vertical del ilíaco izquierdo (cabeza de flecha).



FIGURA 32. Rx simple de pelvis donde identificamos la línea ileopúbica (blanco), la línea ileoisiática (gris oscuro), los límites anterior (gris claro) y posterior (negro) del acetábulo y las líneas arcuatas del sacro (línea de puntos).

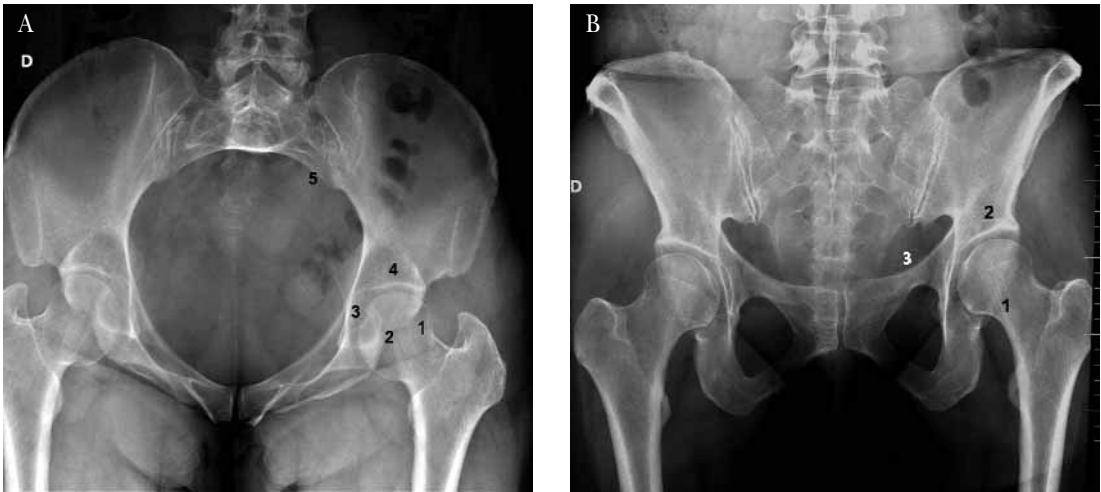


FIGURA 33. A) Proyección *inlet* pélvica. Identificamos la ceja posterior (1) y anterior del cotilo (2), línea ileopúbica (3), techo acetabular (4), borde anterior del sacro (5). B) Proyección *outlet* pélvica. Proporciona una excelente visión del sacro y de las sacroilíacas así como del desplazamiento de una hemipelvis respecto de la otra. (1) Ceja posterior del cotilo, (2) techo acetabular, (3) línea ileopúbiana.

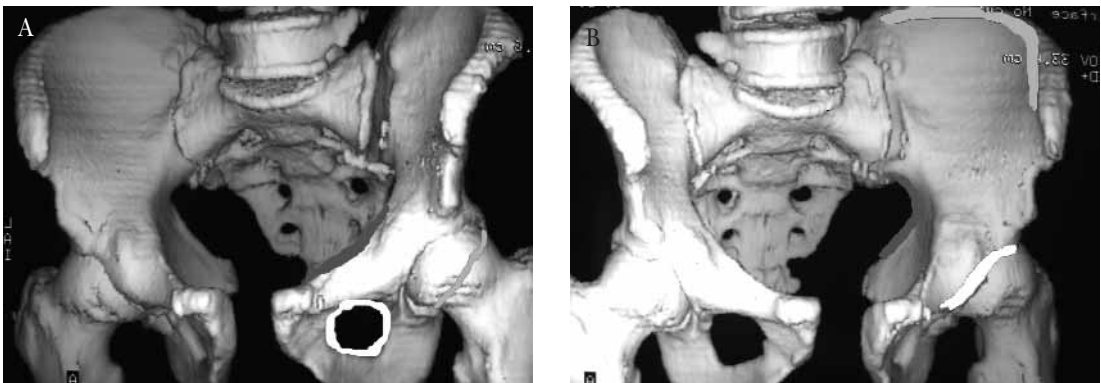


FIGURA 34. Reconstrucciones 3D en proyecciones alar y obturatriz: A) alar derecha y obturatriz izquierda. Identificamos la línea ileopúbica (gris oscuro), pared posterior del cotilo (gris claro) y anillo obturador (blanco); y B) obturatriz derecha y alar izquierda. Vemos la pala ilíaca (gris claro), pared anterior del cotilo (blanco) y columna posterior (gris oscuro).

En la mayoría de los casos estas proyecciones serán suficientes para clasificar el tipo de fractura y planificar el tratamiento.

Las dos oblicuas y la AP permiten identificar las seis estructuras fundamentales del acetábulo: techo acetabular, ceja anterior, ceja posterior, línea isquiopúbiana, línea ileopúbica, lágrima.

La proyección alar muestra el ala ilíaca. La proyección obturatriz muestra las fracturas del anillo obturador, la pared posterior del acetábulo y el agujero ciático mayor.

5.2 TAC

La TC helicoidal y multicorte ha supuesto una gran mejora. Aproximadamente el 30% de las fracturas pélvicas detectadas por TC no han sido apreciadas en la radiología convencional. En el trauma sacro, la Rx simple obvia un 29% de las diastasis de sacroilíacas, 57% de las fracturas del anillo acetabular y 34% de las fracturas de desplazamiento vertical. La Rx simple también omite un 40% de los fragmentos intraarticulares y 50% de las fracturas de la

cabeza femoral que posteriormente se visualizan con TC. Esto es de capital importancia si tenemos en cuenta que la detección de fracturas adicionales puede cambiar el manejo terapéutico del paciente. Asimismo, el TC permite descartar la existencia de lesiones de vísceras pélvicas, torácicas, abdominales e incluso cerebrales.

No obstante, la Rx convencional debe ser siempre el primer paso en la evaluación inicial.

Las indicaciones de la TAC son:

- Fracturas acetabulares.
- Luxación de cadera.
- Todas las potenciales o reconocidas fracturas de sacro.
- Todas las potenciales o reconocidas lesiones de sacroilíacas.
- Cualquier duda de estabilidad en las fracturas pélvicas.

6. Clasificación de las fracturas pélvicas

Existen diversas clasificaciones basadas en consideraciones anatómicas, mecanismo de la lesión, grado de severidad radiológico...

Una de las más utilizadas últimamente es la clasificación Tile/AO (*Association for Osteosynthesis*) que sugiere tres categorías principales:

6.1. Fracturas tipo A

- A: incompleta sin disrupción del anillo pélvico ni lesión de la banda de tensión posterior.
- A1: avulsión del anillo pélvico (espina ilíaca antero superior, espina ilíaca antero-inferior o espina isquial).
- A2: fractura de ala ilíaca estable o fractura estable mínimamente desplazada del anillo.
- A3: fractura de sacro o cóxigeas.

6.2 Fracturas tipo B

Disrupción o fractura de la sínfisis púbica asociada con disrupción sacroilíaca anterior (unilateral o bilateral). La lesión típica es por compresión antero-posterior.

Es importante valorar el grado de diástasis de la sínfisis púbica, ya que si es menor de 2,5 cm no hay disrupción del suelo pélvico ni de los ligamentos sacroespinosos. Si es mayor de 2,5 cm se asocia con disrupción del suelo pélvico o de los ligamentos sacroespinosos lo que implica mayor riesgo de daño visceral.

- B1: daño en libro abierto unilateral.

- B2: compresión lateral y rotación interna manteniendo la estabilidad vertical o posterior.
- B3: fractura en libro abierto bilateral. Es parcialmente estable con rotura del arco anterior e incompleta del arco posterior, pero la disrupción del suelo pélvico causa daños viscerales.

6.3 Fracturas tipo C

Inestables con disrupción completa del complejo sacroilíaco posterior. Pueden ser uni o bilaterales.

Las fracturas tipo A representan hasta un 52%, las tipo B hasta un 27% y las tipo C hasta un 21% de todos los casos. El % de las tipo B y C aumenta con la velocidad del traumatismo.

7. Clasificación de las fracturas acetabulares

Tradicionalmente se usa la clasificación de Judet y Letournet, que se divide en 10 patrones, 5 de fracturas simples (pared anterior, columna anterior, pared posterior, columna posterior y transversa) (Figs. 35 y 36) y 5 de fracturas combinadas (en T, dos columnas, transversa y pared posterior, columna posterior y pared posterior, columna anterior y posterior hemitransversa). Las más frecuentes son: ambas columnas, transversa, en T, transversa con pared posterior y pared posterior que constituyen el 90%.

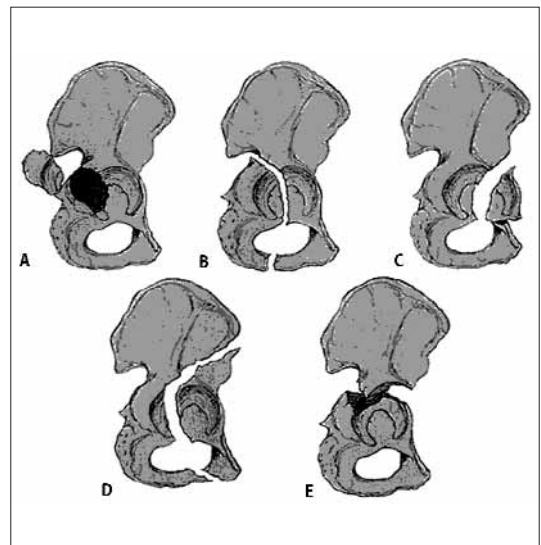


FIGURA 35. Esquema de los patrones simples de fracturas acetabulares: pared posterior (A), columna posterior (B), pared anterior (C), columna anterior (D), transversa (E).

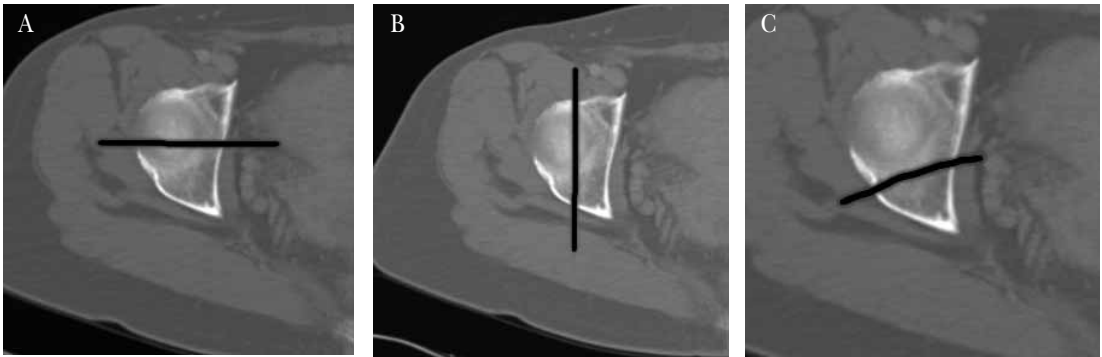


FIGURA 36. Representación en el plano axial a la altura del techo del cotilo de la orientación principal de la línea de fractura según el tipo de afectación. a) fractura tipo columna; b) fractura transversa; y c) fractura tipo pared.

Una forma más sencilla de clasificación es la propuesta por Brandser y cols. que sugieren tres grupos principales (Fig 37):

- Fr. tipo pared.
 - Fr. tipo columna.
 - Fr. transversa.
- O bien la de Tile:
- Anterior: pared anterior y columna anterior.
 - Posterior: pared posterior y columna posterior.
 - Transversa: transversa y anterior.

8. Manejo del trauma pélvico

8.1. Evaluación clínica

La historia clínica y la anamnesis deben definir el mecanismo y tipo de trauma.

Un mecanismo de alta energía se relaciona con lesiones por aplastamiento, accidentes de tráfico y defenestración, mientras que los de baja energía se relacionan con estados de estupor, contracturas musculares...

Podemos prever el *shock* inicial y riesgo en función del mecanismo y tipo de lesión: la compresión anteroposterior se relaciona con las lesiones en libro abierto lo que supone un mayor riesgo de hemorragia; el impacto lateral sobre el trocánter mayor o el ala ilíaca se asocia con lesiones rotacionales y la lesión vertical, por fuerzas axiales en una o ambas extremidades, se relaciona con lesiones inestables del anillo posterior.

Debemos buscar lesiones de impacto o rasguños en la pelvis y explorar si existe dolor a la palpación o manipulación pélvica.

- a) En un paciente sin lesión de columna espinal con exploración normal de la pelvis no se necesita investigación radiológica.

- b) Si existe dolor a la palpación o manipulación o si la clínica no resulta valorable (paciente inconsciente, intoxicado, lesión de columna vertebral...) es obligatoria la exploración radiológica. Es necesario ser cuidadosos en la valoración clínica de la pelvis para evitar agravar una fractura, su desplazamiento o hemorragia.

8.2. Estrategias de imagen

La evaluación clínica lleva a distintas situaciones:

8.2.1. Trauma menor limitado a la cadera

La aproximación radiológica debe incluir cuatro incidencias básicas: pelvis AP, cadera AP y oblicuas. En caso de duda o lesiones reconocidas es recomendable la TC, que permitirá confirmar la fractura, definir sus características, buscar lesiones asociadas y planear el tratamiento quirúrgico.

8.2.2. Trauma principal

Debemos analizar cuidadosamente si el trauma es predominantemente pélvico o complejo en un paciente consciente o inconsciente. En cualquier caso el paciente debe considerarse politraumatizado, con posibles lesiones viscerales u óseas. La valoración radiológica debe incluir una aproximación multidisciplinar, con unos protocolos preestablecidos para optimizar el manejo:

- a) Rx pelvis AP, Rx tórax AP y lateral cervical en todos los pacientes. Las proyecciones *inlet* y *outlet* pueden completar la valoración sistemáticamente o dependiendo de los hallazgos en la Rx pelvis AP.
- b) El estado hemodinámico del paciente nos va a determinar otros procedimientos:

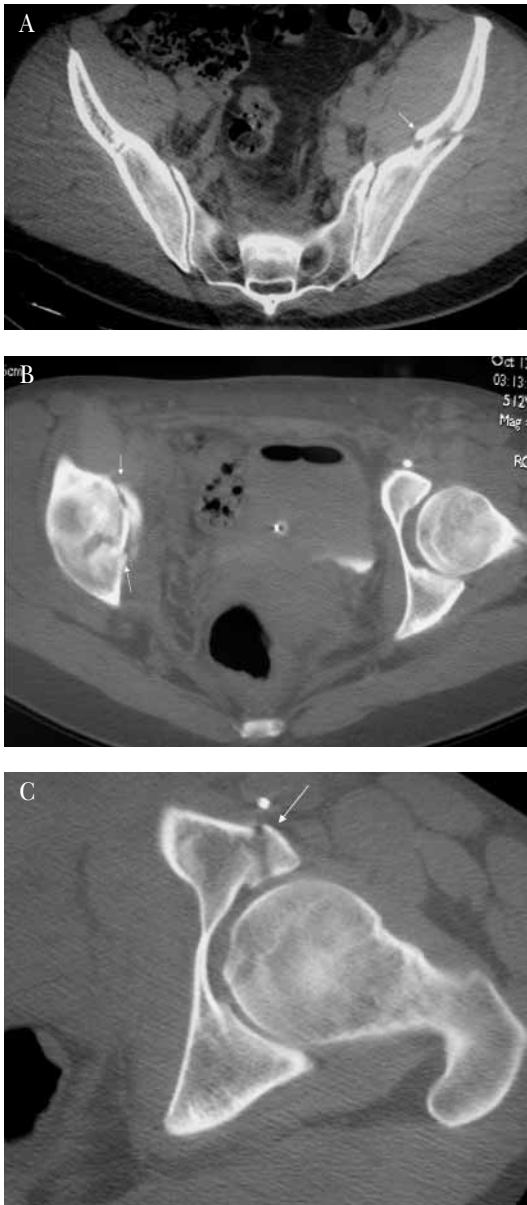


FIGURA 37. A) signo del “spur” patognomónico del patrón de fractura de ambas columnas y que se corresponde con el fragmento estable del ilíaco unido al esqueleto axial por la articulación sacroilíaca pero no por el acetábulo; B) línea de fractura transversa; y C) fractura de la pared anterior del cotilo.

- b2. Si la ecografía o la placa de tórax son anormales, el manejo de la hemorragia es lo primero.
- b3. En caso de fractura pélvica aislada con ecografía y Rx de tórax normales, debemos determinar la indicación de angiografía con posible embolización hemostática (después de la fijación externa pélvica).
- b4. Si es hemodinámicamente estable hemos de valorar si existe lesión visceral u ósea de todo el cuerpo. Es aconsejable la realización de una TC toraco-abdomino-pélvica que permite una valoración más específica, rápida y con mejor manejo terapéutico.

8.3. Complicaciones

Las fracturas pélvicas se asocian con una mortalidad que va del 5,6 al 15%. Esta mortalidad es todavía mayor en pacientes con hipotensión atribuible a fracturas pélvicas. El % de mortalidad para las fracturas pélvicas en pacientes con *shock* hemorrágico va del 36,6% al 54%.

El origen de la hemorragia relacionada con una fractura pélvica puede estar en el hueso fracturado, en el plexo venoso pélvico, en las venas pélvicas principales y/o en ramas de las arterias ilíacas.

En el caso de origen venoso u óseo, la hemorragia puede tratarse con fijación externa, que reduce el volumen pélvico y estabiliza la fractura. Sin embargo la hemorragia arterial constituye uno de los problemas más graves y continúa siendo la principal causa de muerte atribuible a las fracturas de pelvis, generalmente en las primeras 24 horas por lo que es fundamental un diagnóstico precoz.

La angiografía urgente y embolización transcater se ha aceptado como el método más efectivo para controlar el sangrado arterial en las fracturas pélvicas.

El identificar rápido estos pacientes que pueden beneficiarse de la embolización reduce la pérdida de sangre, previene las complicaciones tardías relacionadas con la transfusión y mejora el pronóstico. Hoy en día, la TC multidetector con contraste endovenoso no sólo nos permite reducir de forma considerable el tiempo de exploración, sino que nos aporta una visualización clara de las ramas de la arteria ilíaca interna y de su trayecto en relación con los huesos pélvicos. La presencia de extravasación de contraste es altamente predictiva de lesión arterial con una sensibilidad de un 66-90%, una especificidad de un 85-98% y una exactitud de un 87-98%. Unos valores de atenuación de 85-370 UH (va-

- b1. Si es hemodinámicamente inestable, el tratamiento de la hemorragia es prioritario. Debe hacerse ecografía portátil.

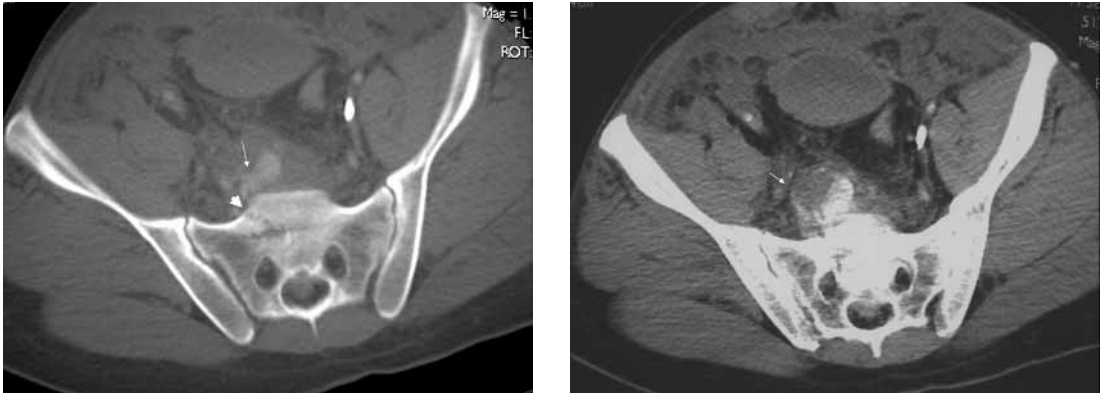


FIGURA 38. Fractura del sacro (flecha corta), apreciándose extravasación de contraste en localización anterior al sacro (flecha).

lores medios de aproximadamente 132 UH) indican sangrado activo, mientras que valores de 40-70 UH (media de 51 UH) apuntan a sangre coagulada. El punto de extravasación en la TC se corresponde de forma bastante exacta con el lugar de sangrado en la angiografía, lo que permite al radiólogo intervencionista un estudio más selectivo y rápido, con lo que potencialmente se reduce la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Cualquier línea de fractura que afecte al ilíaco o a la articulación sacroilíaca anterior, tal y como ocurre en los mecanismos de compresión antero posterior o de desplazamiento vertical, pueden ocasionar hemorragia de la arteria iliolumbar y la extravasación de contraste en la TC se localizará anterior a la articulación sacroilíaca o podremos encontrar un hematoma del psoas ilíaco.

Las fracturas transacras posteriores o a través de los forámenes sacros podrán lesionar las arterias sacras laterales y esto será más habitual en los mecanismos de compresión lateral o vertical. En las imágenes de TC hallaremos extravasación de contraste en el interior de un hematoma presacro junto con la fractura (Fig. 38).

La extravasación de contraste dentro de un hematoma glúteo nos apuntará a lesión de la arteria glútea superior. Si la extravasación ocurre en la fosa isquiorrectal o en el plano graso del diafragma urogenital, normalmente junto con diastasis de la sínfisis púbica o fractura vertical de la rama isquiopúbica, sospecharemos lesión de la arteria pudenda interna.

Sospecharemos lesión de la arteria obturatriz si la extravasación de contraste se objetiva en la pared pélvica o en el seno de un hematoma del músculo obturador interno.

Los factores predictores de alto riesgo de sangrado arterial se basan en la respuesta a la resucitación inicial, patrón de fractura pélvica, volumen y localización del hematoma pélvico según los resultados de la TC y la extravasación de contraste en dicha exploración.

En un 20% de las fracturas pélvicas graves encontramos lesiones de la uretra posterior o roturas vesicales. La prevalencia de lesión uretral en varones con rotura del anillo pélvico es de un 10% y si el diagnóstico y manejo no son precoces se asocian con una morbilidad alta. La lesión más frecuente suele ser el tipo III de la clasificación de Colapinto y McCallum, que afecta a la uretra prostato-membranosa y diafragma urogenital con lesión de la uretra bulbar proximal.

Los signos clínicos de lesión uretral, como presencia de sangre en el meato urinario, próstata desplazada cranealmente o no palpable en el tacto rectal, incapacidad para orinar y vejiga distendida, no son completamente sensibles o específicos. La imagen juega por tanto un papel primordial en el diagnóstico de estas lesiones. Aunque la uretrografía retrógrada se considera el *standard* de referencia hoy en día, dado el amplio uso de la TC en el diagnóstico de los enfermos con trauma abdominopélvico agudo, hay que estar familiarizado con los hallazgos que pueden apuntar a la existencia de daño uretral, por ejemplo, la distorsión o borrosidad del plano graso del diafragma urogenital y el hematoma del músculo isquiocavernoso tienen mayor prevalencia en los pacientes con lesión de uretra que en los pacientes sin ella. Otros hallazgos serían distorsión o borramiento del contorno prostático o del músculo bulbocaver-

noso y hematoma del obturador interno. Además, podemos encontrar otros hallazgos ya específicos de cada tipo de lesión de uretra como elevación del ápex prostático en la lesión de uretra tipo I, extravasación del contraste del tracto urinario por encima (lesión tipo II) o por debajo (tipo III) del diafragma urogenital (Fig. 39).

El 8% de las fracturas pélvicas se asocian con lesión vesical que puede ser rotura intraperitoneal, extraperitoneal o contusión. Las más frecuentes son las roturas extraperitoneales y generalmente se producen en la pared anterior de la vejiga. Las roturas intraperitoneales ocurren en la cúpula vesical. La contusión se caracteriza por la presencia de hematoma intramural. El diagnóstico puede realizarse mediante cistografía retrógrada a través del catéter de Foley aunque la realización de proyecciones puede estar limitada por la dificultad para movilizar a estos pacientes muchas veces, además, hemodinámicamente inestables, por lo que la cistografía con TC nos resultará también muy útil.

CONCLUSIÓN

Las fracturas pélvicas muchas veces son consecuencia de traumatismos severos de alto impacto con asociación de lesiones viscerales con compromiso vital. En estos casos la TC helicoidal es la modalidad de imagen que nos aporta más información en menos tiempo. El conocer los mecanismos lesionales nos ayuda a determinar el posible riesgo de shock.

En los casos sin compromiso vital es fundamental un estudio radiológico de calidad que puede ser completado o no con TC según el tipo de fractura. En cualquier caso no hay que olvidar que la valoración radiológica debe ser incluida y forma parte de un manejo multidisciplinar.

RADIOLOGÍA DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO PERIFÉRICO

1. Radiología convencional

Las radiografías en dos proyecciones perpendiculares entre sí realizadas tras la valoración clínica son generalmente la primera y a veces la única modalidad diagnóstica necesaria en la evaluación del trauma periférico. Las proyecciones especiales las emplearemos en los casos de estructuras anatómicas complejas como:

- Los huesos del carpo: varios autores proponen cuatro proyecciones que son PA, PA con desviación cubital, lateral y oblicua pronada.

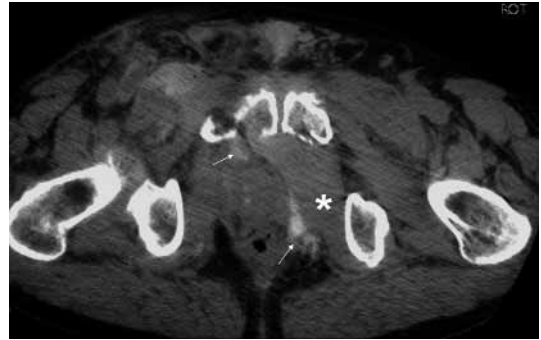


FIGURA 39. Las imágenes TC muestran fractura de las ramas ileo e isquiopúbicas con hematoma en el músculo obturador interno izquierdo (*) y extravasación de material de contraste en el tracto urinario por encima (flechas) y por debajo del diafragma urogenital.

- Codo: AP, lateral y oblicuas externas. Una proyección complementaria a la oblicua externa es una proyección angulada lateral propuesta por Greenspan y Norman en la que el rayo central se dirige hacia la cabeza radial formando un ángulo de



FIGURA 40. Rx simple que muestra: A) proyección lateral de una fractura luxación de codo; y B) control radiológico postreducción de la luxación que incluye la articulación de la muñeca donde se aprecia también fractura del extremo distal del radio.

45° hacia el antebrazo, lo que permite proyectar la cabeza radial centralmente sin solapamiento con la coronoides.

- Hombro: Rogers y Kaye proponen dos proyecciones, una AP en rotación externa y una oblicua posterior a 45° (proyección de Grashey) con la cabeza en rotación interna. En esta proyección el rayo se alinea tangencialmente a la superficie articular del hombro lo que ayuda a establecer la relación entre la cabeza humeral y la glena. Podemos emplear también la proyección axilar, escapular en Y o transtorácica lateral.

En la evaluación de la diáfisis de los huesos largos es necesario incluir las dos articulaciones adyacentes con el fin de evitar pasar por alto una fractura asociada, subluxación y/o luxación en un punto lejano al de la lesión primaria aparente.

La evaluación radiológica de las fracturas debe comprender: punto anatómico y extensión de la fractura, alineamiento de fragmentos (desplazamiento, angulación, rotación, acortamiento o separación), dirección de la línea de fractura en relación al eje longitudinal del hueso, características especiales como impactación, compresión o depresión, anomalías asociadas, como luxación o diastasis...

En ocasiones pequeñas fracturas sutiles o no desplazadas pueden no apreciarse claramente y algunos signos indirectos pueden ayudarnos a su diagnóstico como: tumefacción de partes blandas (su ausencia excluye virtualmente la posibilidad de fractura aguda), obliteración o desplazamiento de planos grasos, reacción perióstica y endóstica, derrame articular, nivel líquido-grasa intracapsular cuando la fractura afecta al extremo articular de un hueso con lo que la sangre y la grasa de la medular ósea entran en la articulación (lipohemartros) produciendo una sedimentación ca-

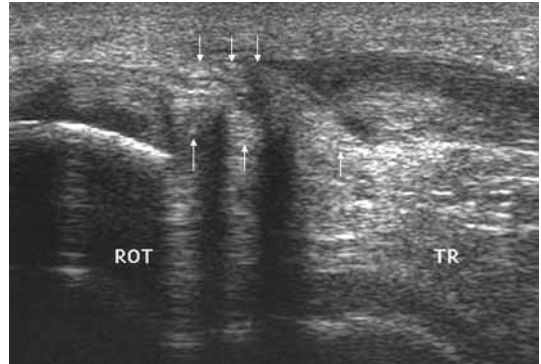


FIGURA 41. Ecografía de rodilla donde se aprecia una rotura completa del tendón rotuliano en el 1/3 proximal. Entre flechas la zona de separación entre los extremos tendinosos.

racterística, también doble línea cortical, lo que traduce impactación, incurvación del córtex en las fracturas tóricas de los niños.

Asimismo, las radiografías son obligadas para controlar la reducción de las luxaciones o de fragmentos desplazados tras el tratamiento mediante fijación interna o externa (Fig. 40).

2. Ecografía

La ecografía ofrece una serie de ventajas no desdeñables, como la disponibilidad, seguridad, rapidez en la valoración del sistema musculoesquelético al igual que en otras partes del cuerpo. Permite valorar las lesiones musculares, tendinosas (Fig. 41), nervio periférico, daños penetrantes en partes blandas, presencia de cuerpos extraños, ligamentos... En las primeras horas su mayor utilidad será valorar la presencia de grandes hematomas o de síndrome compartimental e

incluso puede servir de guía cuando la punción o el drenaje de colecciones, sean necesarios.

3. TC

La TC multidetector permite una valoración de forma rápida con gran resolución espacial del esqueleto. Los métodos de reconstrucción multiplanar permiten un estudio detallado de estructuras anatómicas complejas y mejora la evaluación de la localización y extensión de las fracturas, forma y posición de fragmentos y superficie articular con lo que facilita el estudio de las fracturas conminutas. Su aplicación en el trauma periférico en las primeras horas será fundamentalmente en las sospechas de sangrado activo en las que podremos ver la extravasación de contraste.

BIBLIOGRAFÍA

- Bell RS et al. The utility and futility of skull examinations for trauma, *N Engl J Med* 284:236, 1971
- Feuerman T et al. Value of skull radiography, head computed tomography and admission for observation in cases of minor head injury. *Neurosurgery* 22: 449, 1988.
- Haydel MJ et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 343: 100-105, 2000.
- Colucciello S. Blunt abdominal trauma. *Emerg Clin North Am* (1993) 11:107-123.
- Núñez DD, Munuera F, Ruiz G, Zuluaga A. Traumatismos abdominales. En: Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por imagen (volumen II). Segunda edición. McGraw-Hill. Madrid, 2000; 1141-1156.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357:1391-1396.
- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000 Jul 13;343(2):94-9.
- Hoffman JR, Wolfson AB, Todd K, et al. Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS). *Ann Emerg Med*. 1998 Oct;32(4):461-9.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001 Oct 17;286(15):1841-8.
- Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J Med* 2003 Dec 25;349(26): 2510-8.
- Nasi-Kolb D, Waydhas C, Kastl S, Duswald KH. (1993). The role of fan abdominal injury in follow-up of polytrauma patient. *Chirurg* 64:552-559.
- American College of Surgeons Committee on Trauma (1997) Advanced trauma life support (ATLS) for Doctors, American College of Surgeons. Chicago.
- Lingawi SS, Bucknley AR. (2000). Focused abdominal ultrasound in patients with trauma. *Radiology* 217:426-429.
- Novelline RA, Rhea JT, Bell T (1999) Helical CT of abdominal trauma. *Radiol Clin North Am*. 37:591-612.
- Mc Kenney KL (1999) Ultrasound of Blunt abdominal trauma. *Radiol Clin North Am*. 37:879-893
- Becker CD, Mentha G, Schmidlin F, Terrier F (1998) Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in diagnosis and management of visceral injuries. *Eur Radiol* 8:772-780.
- Bergin D, Ennis R, Keogh C, Fenlon HM, Murray JG. The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *AJR* 2001; 177: 1137-1140.
- Molina PL, Warshauer DM, Lee JK. Computed tomography of thoracoabdominal trauma. En Lee JK (ed). *Computed body tomography with MRI correlation*. Tercera edición, Lippincot-Raven. Philadelphia, 1998; 1275-1341.
- Federle MP, Jeffrey Rb (1983) Hemoperitoneum studied by computed tomography. *Radiology* 148:187-192.
- Shanmuganathan K, Mirvis SE, Reaney SM (1995). CT appearances of contrast medium extravasation associated with injury sustained from blunt abdominal trauma. *Clin Radiol* 50:182-187.
- Poletti PA, Wintermark M, Schnyder P, Becker CD. Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation). *Eur Radiol* 2002; 12:969-978. Epub 2002 Mar 15.
- Romano L, Giovine S, Guidi G, Tortora G, Cinque T, Romano S. Hepatic trauma: CT findings and considerations based on our experience in emergency diagnostic imaging. *Eur J Radiol* 2004;50:59-66.
- Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Killeen KL, Coldwell D. CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings. *Radiology* 2000; 216: 418-427.
- Craig MH, Talton DS, Hauser CJ, Poole GV. Pancreatic injuries from blunt trauma. *Am Surg* 1995;61:125-128.
- Brody JM, Leighton DB, Murphy BL, Abbott GF, Vaccaro JP, Jagminas L, Cioffi WG. CT of Blunt trauma bowel and mesenteric Injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. *Radiographics* 2000;20:1525-1536.
- Theumann NH, Verdon JP, Mouhsine E, et als. Traumatic injuries: Imaging of pelvis fractures. *Eur Radiol* 2002; 12:1312-1330.
- Yoon W, Kyu Kim J, Yeon Jeong Y et als. Pelvic arterial hemorrhage in patients with pelvic fractures: detection with contrast-enhanced CT. *Radigraphics* 2004; 24: 1591-1606.

28. Pohlemann T, Bosch U, Gansslen A et als. The Hannover experience in management of pelvic fractures. *Clin Orthop* 1994; 305: 69-80.
29. Eastridge BJ, Burgess AR. Pedestrian pelvis fractures: 5-year experience of a major urban trauma center. *J Trauma* 1997; 42: 695-700.
30. Gansslen A, Pohlemann T, Paul C et als. Epidemiology of pelvic ring injuries. *Injury* 1996; 27 S1: S-A13-20.
31. Biffl WL, Smith WR, Moore EE et als. Evolution of a multidisciplinary clinical pathway for the management of unstable patients with pelvic fractures. *Ann Surg* 2001, 233: 843-850.
32. Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum. 1995; Williams and Wilkins, Baltimore.
33. Hunter J, Braudser E, Tran K. Pelvis and acetabular trauma. *Radiol Clin North Am* 1997; 35: 559-590.
34. Greenspan A. Radiología en Ortopedia. 2000; Marban S.L ed en español. Madrid.
35. Brandser E, Marrsh JL. Acetabular fractures: Easier classification with a systematic approach. *AJR* 1998; 171.1217-1228.
36. Geusens E, Brys P, Maleux G et als. Imaging in pelvic trauma. *JBR-BTR* 2000; 83: 173-180.
37. Judet R, Judet J, Letournel E. Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction. *J Bone joint Surg* 1964; 46: 1615-1646.
38. Yugueros P, Sarniento JM, García AF et als. Unnecessary use of pelvic X-ray in blunt trauma. *J Trauma* 1995; 39: 722-725.
39. Cerva DS, Mirvis SE, Shanmuganathan K et als. Detection of bleeding in patients with major pelvic fracture: value of contrast-enhanced CT. *AJR* 1996; 166: 131-135.
40. Hagiwara A, Minakawa K, Fukushima H et als. Predictors of death in patients with life-threatening pelvic hemorrhage after successful transcatheter arterial embolization. *J Trauma* 2003; 55: 696-703.
41. Ali M, Safriel Y, Sclafani S, Schulze R. CT signs of urethral injury. *Radiographics* 2003; 23:951-966.
42. Weishaupt D, Grozaj AM, Willmann JK et als. Traumatic injuries: Imaging of abdominal and pelvic injuries. *Emergency radiology. Categorical Course* 2003; 123-139.

INTRODUCCIÓN

Hablar de técnicas continuas de reemplazo renal (TCRR) es hablar de un conjunto de modalidades terapéuticas que consisten en la circulación continua de sangre a través de circuitos extracorpóreos con la finalidad de depurarla.

La hemofiltración fue descrita por primera vez por Henderson en 1967. En el año 1977, Kramer describió la técnica de la hemofiltración arteriovenosa continua para el tratamiento de la insuficiencia renal aguda (IRA) en pacientes en estado crítico. A partir de ese momento, diferentes terapias de TCRR se han ido utilizando para brindar soporte a estos pacientes que, de otra manera, no podrían ser tratados debido a su marcada inestabilidad hemodinámica y su severo estado hipercatabólico.

Dado que las TCRR producen una ultrafiltración lenta y continua, el manejo de los balances hidroelectrolíticos se realiza sin alterar el estado hemodinámico del enfermo. La remoción continua de líquido permite la infusión de grandes cantidades de fluidos para mantener y tratar a estos pacientes, ya sean soluciones de NPT, inotrópicos u otras sustancias que requieran una perfusión continua y a grandes volúmenes.

Muchos autores han sugerido que las TCRR pueden influir favorablemente en el curso clínico y en la evolución de estos enfermos, incluso en ausencia de fracaso renal, por lo que, en algunas situaciones, se utiliza el término más genérico de técnicas de depuración extracorpórea (TDE).

DEFINICIONES

TCRR

Conjunto de técnicas que emplean la convección, la difusión o una combinación de ambas. Se basan en un flujo de dializado lento y son administradas sobre una base de continuidad (por ejemplo, 24 h/día, 7 días a la semana...).

Las TCRR pueden ser arteriovenosas (catéteres separados en arteria y vena) o venovenosas (lumen arterial y venoso en la misma vena). Hoy en día el empleo de TCRR de carácter veno-venoso prácticamente ha desplazado a la modalidad arteriovenosa por la menor tasa de complicaciones de las primeras.

Difusión

Mecanismo por el cual la eliminación de solutos se realiza a favor de un gradiente de concentración. Es la técnica en la que se basa la hemodiálisis.

El movimiento de los solutos depende de su tendencia estadística a llegar a la misma concentración en el espacio de distribución disponible a cada lado de la membrana. Los solutos de muy bajo peso molecular difunden a través de la membrana en un intento de equilibrar sus concentraciones. Las moléculas más pequeñas, como la urea, tienen mayor energía cinética y son preferentemente removidas de acuerdo con su tamaño a favor del gradiente de concentración.

Por mecanismo difusivo (Fig. 1), es decir, por diferencia de presión osmolar a un lado y otro de la membrana, se filtran mejor las partículas de bajo peso molecular (< 500 D).

Convección

Mecanismo por el cual el movimiento de los solutos a través de una membrana semipermeable se lleva a cabo junto con cantidades significativas de ultrafiltración y transferencia de agua a través de la membrana. Los solutos que pueden pasar fácilmente a través de la membrana son eliminados junto con el agua (proceso denominado "arrastre por solvente"). Es la técnica en que se basa la hemofiltración (Fig. 2).

La limitación la establece el tamaño de los poros de la membrana con que trabajemos. Por mecanismo convectivo se eliminan mejor las partículas de PM de hasta 50.000 D.

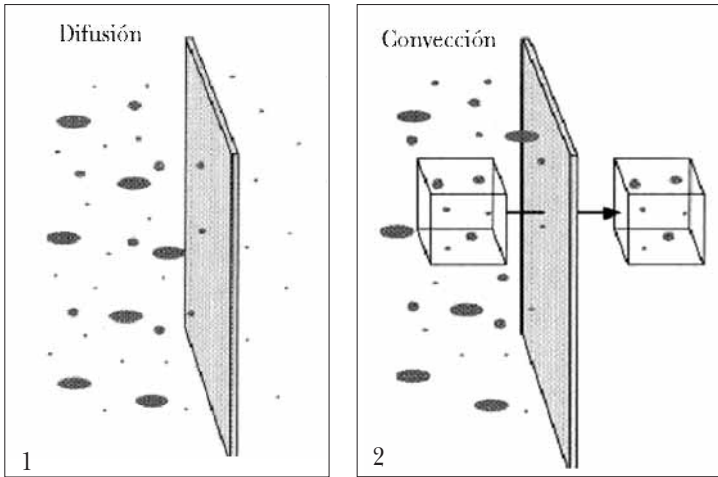


FIGURA 1. Mecanismo de difusión.
FIGURA 2. Mecanismo de convección.

Hemodiálisis

Tratamiento prevemente de difusión en que la sangre y el líquido de diálisis se hacen circular en forma de contracorriente, para evitar así la rápida saturación del sistema. Se emplea una membrana de celulosa con una baja permeabilidad. La tasa de ultrafiltración es aproximadamente igual a la pérdida de peso programada.

Hemofiltración

Mecanismo basado en la convección en el que se utilizan membranas altamente permeables. El ultrafiltrado producido se reemplaza por completo o en parte por una solución estéril de agua y electrolitos de modo que se logra la purificación de la sangre y el control de líquidos. Cualquier pérdida neta de líquido es resultado de la diferencia entre las tasas de ultrafiltración y reinfusión.

Ultrafiltración

Tratamiento en el que el objetivo fundamental es la remoción de líquido. Se emplean membranas altamente permeables y el líquido removido no es reemplazado por solución alguna.

Adsorción

Mecanismo por el cual las moléculas de un líquido son unidas de una manera física a una superficie (quedan "adheridas"). Es una propiedad física que poseen ciertos filtros, concretamente los filtros de polimetilmetacrilato (PMMA) y polisulfona (PS), que son fibras sintéticas característicamente electronegativas, por lo que las proteínas electropositivas se unirían a su superficie. Se trata de un mecanismo depurativo fácilmente saturable.

Predilución

Consiste en la administración del líquido de reinyección al circuito antes del filtro. Su empleo mejora el control de la saturación de la membrana y es de elección si la viscosidad de la sangre es muy elevada.

El inconveniente que tiene es que el ultrafiltrado generado contiene una menor concentración de productos de desecho debido a que éste es generado a partir de sangre con líquido de reposición.

Postdilución

Consiste en la administración del líquido de reinyección al circuito después del filtro. Su empleo optimiza los aclaramientos en CVVH. Su inconveniente es la concentración de la sangre en el hemofiltro, por lo que puede aumentar la resistencia al paso de la misma.

Recirculación

Fenómeno que consiste en la mezcla de sangre dializada y no dializada (venosa y arterial) en la zona distal del catéter de doble luz, con lo que se produce una disminución del aclaramiento efectivo. Se considera una complicación observada en función de la proximidad de las luces y del flujo sanguíneo en esta zona.

INDICACIONES

Insuficiencia renal aguda

Las TRRC se han convertido en técnicas de elección para el tratamiento del fracaso renal agudo en los pacientes críticos. Se ha demostrado con abundantes trabajos las ventajas de las técnicas continuas frente a las intermitentes en el tratamiento del FRA

del paciente crítico. La capacidad de lograr una mayor estabilidad hemodinámica, lo que permite su empleo en pacientes inestables es, sin duda, su principal ventaja. Al tratarse de un tratamiento lento y continuo que evita los cambios bruscos en la volemia y en las concentraciones de electrolitos, así como la eliminación gradual de agua y metabolitos, permite gran flexibilidad en el tratamiento de pacientes que, por sus características (politraumatizados, grandes quemados, anasarca, ...), requieren un cuidadoso manejo hidroelectrolítico permitiendo, asimismo, administrar concomitantemente nutrición artificial y otros tratamientos endovenosos.

Lo que no parece tan claro en la bibliografía es si estas técnicas mejoran claramente la supervivencia, aunque hay trabajos que así lo indican. Ronco y colaboradores, en un trabajo prospectivo y aleatorizado, consiguieron un descenso significativo de la mortalidad empleando volúmenes de ultrafiltrado superiores a 35 ml/kg/hora (y menores de 45 ml/kg/h).

Síndrome de disfunción multiorgánica y aclaramiento de citoquinas

A finales del pasado siglo, varios autores comenzaron a detectar efectos beneficiosos de las TRRC que superaban a los de ser una buena técnica de depuración renal en pacientes críticos. El aclaramiento de sustancias circulantes, como los mediadores de la inflamación (citoquinas, eicosanoides, anafilotoxinas,...) involucrados en la patogénesis del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y el síndrome de disfunción multiorgánica, hace que muchos estudios se estén llevando a cabo para demostrar que esta hipótesis de trabajo es efectiva y conlleva finalmente una disminución en la mortalidad de los pacientes críticos.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Ya en la década de los 80 se comenzaron a utilizar algunas de las terapias de las TRRC en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento convencional. En el momento actual su empleo en las unidades del postoperatorio cardíaco se ha extendido considerablemente, donde consiguen un mejor control hemodinámico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

También son empleadas con éxito en la cirugía cardíaca infantil, donde se ha demostrado que el hecho de que reduzcan eficazmente el volumen intravascular e intersticial, así como la hemodilución necesaria en la

cirugía y la respuesta inflamatoria secundaria, es suficiente respaldo para su empleo.

Fallo hepático

Numerosos estudios avalan que determinadas complicaciones derivadas del fallo hepático, como la ascitis refractaria, la encefalopatía hepática o el manejo de la sobrecarga hídrica en el postoperatorio del trasplante hepático presentan mejores resultados con el empleo de las TRRC que con la hemofiltración convencional.

Hoy en día, el empleo de la "diálisis con albúmina" (MARS) parece presentarse como un tratamiento prometedor para el mantenimiento del paciente con fallo hepático grave.

Rabdomiólisis y síndrome de aplastamiento

El hecho de que la mioglobina pueda ser eliminada con las membranas utilizadas en las TRRC, hace que ésta sea una indicación añadida a las medidas habituales de profilaxis del FRA en estos casos.

Intoxicaciones

Se ha demostrado mayor eficacia que la hemodiálisis convencional para intoxicaciones por N-acetil procaína y litio. El hecho de que las TRRC proporcionen una eliminación continua y lenta de tóxicos supone una ventaja en el tratamiento de intoxicaciones por drogas que pueden presentar "rebote" tras ser aclaradas por técnicas intermitentes.

Acidosis láctica

Debido a la posibilidad que tienen de permitir administrar grandes cantidades de bicarbonato, sin el efecto colateral de la hipernatremia y/o sobrecarga de fluidos.

Alteraciones electrolíticas

La combinación de una adecuada TRRC junto con un adecuado líquido de reposición puede tratar y, por lo tanto, mejorar cualquier tipo de trastorno electrolítico. No en vano se ha tratado con este tipo de técnicas alteraciones como hipercalcemias rebeldes, hiponatremias, hiperpotasemias...

Tratamiento de la hipertermia y de la hipotermia

Los circuitos extracorpóreos permiten el calentamiento o enfriamiento de la sangre del paciente como tratamiento de la hipo o hipertermia graves y refractarias al tratamiento convencional. Hoy en día, con las

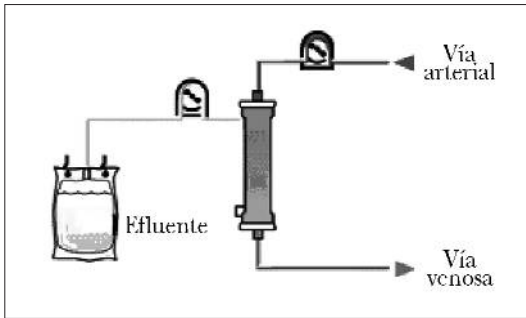


FIGURA 3. Ultrafiltración lenta continua.

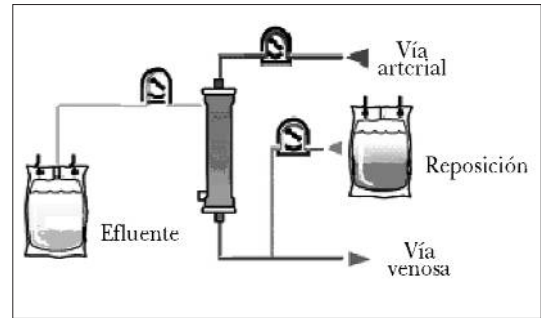


FIGURA 4. Hemofiltración veno-venosa continua.

nuevas máquinas de hemofiltración, se puede controlar más estrechamente la temperatura desde el *software* del aparato.

ELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO.

MODALIDADES TÉCNICAS

SCUF (ultrafiltración lenta continua)

Modalidad técnica basada en el control de flujos en situaciones de sobrecarga hídrica (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva rebelde al tratamiento convencional).

El líquido plasmático con solutos es extraído de la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable del filtro. La bomba del efluente controla automáticamente el flujo de ultrafiltrado.

En esta técnica no hay reposición pues la finalidad es eliminar el líquido sobrante, por lo que el ultrafiltrado generado corresponderá exactamente a la pérdida de peso del paciente (Fig. 3). Los flujos empleados en esta variante técnica oscilan entre los 50-100 ml/min para la sangre y los 2-5 ml/min para el ultrafiltrado.

CVVHF (hemofiltración veno-venosa continua)

En esta modalidad el líquido plasmático con solutos es extraído de la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable mediante ultrafiltración. Simultáneamente se infunde una solución de reinyección en el circuito sanguíneo, que se puede administrar pre o postfiltro. Esta solución de reinyección restituye parte o la totalidad del agua extraída, así como los solutos deseables. Los solutos por depurar no se restituyen, por lo que su concentración disminuye en la sangre del paciente.

Esta variante es, quizá, la más empleada en las unidades de cuidados intensivos (Fig.4). Los flujos em-

pleados en esta técnica varían entre los 50-200 ml/min para la sangre y los 8-25 ml/min para el ultrafiltrado.

CVVHD (hemodiálisis veno-venosa continua)

Durante este tratamiento, los solutos por depurar pasan desde la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable al líquido de diálisis que fluye a contracorriente a través del compartimento de líquidos en el filtro (mecanismo de difusión).

La concentración de solutos por depurar es menor en el líquido de diálisis que en la sangre, haciendo que los solutos difundan desde una zona de mayor concentración (la sangre del paciente) hacia una zona de menor concentración (el líquido de diálisis).

De forma paralela, el ultrafiltrado producido que está saturado de urea al 100%, produce un aclaramiento convectivo adicional, que será de escasa cuantía, por lo que no será necesario la reposición de volumen, debiendo corresponder el ultrafiltrado producido, la pérdida de peso del paciente (Fig. 5).

Los flujos empleados en esta variante oscilan entre los 50-200 ml/min para la sangre, 10-20 ml/min para el líquido de diálisis y 2-4 ml/min de ultrafiltrado.

CVVHDF (hemodiafiltración veno-venosa continua)

Se utilizan tanto la hemodiálisis como la hemofiltración. Al mecanismo de difusión que elimina preferentemente sustancias de bajo peso molecular (< 1.000 daltons), añadimos el mecanismo convectivo que elimina de forma eficaz solutos por encima de 1.000 daltons hasta el límite impuesto por las características de cada membrana.

La alta tasa de ultrafiltración generada en estas membranas hace necesaria la reposición para conseguir un adecuado balance de fluidos (Fig. 6). Los flujos empleados en esta modalidad son de 50-200 ml/min

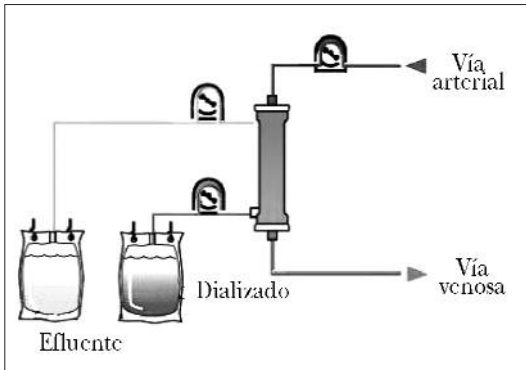


FIGURA 5. Hemodiálisis veno-venosa continua.

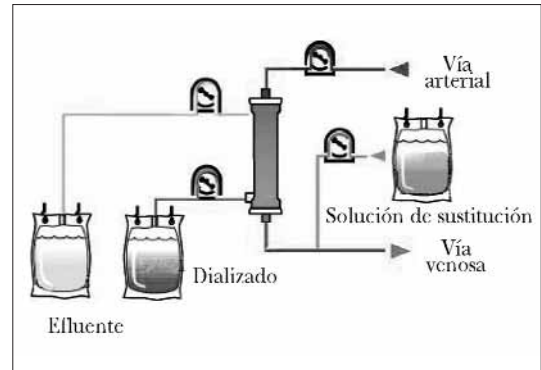


FIGURA 6. Hemodiafiltración veno-venosa continua.

de sangre y 10-20 ml/min para la diálisis, con 8-12 ml/min para el ultrafiltrado.

ACCESO VASCULAR

Un acceso vascular adecuado es quizás el aspecto más importante de cualquier terapia extracorpórea, y más aún en las CRRT, que se desarrollan durante 24 horas al día.

¿Qué ubicación?

No existe ningún lugar de primera elección pues, a la hora de decidir, entran en juego varias variables: habilidades del médico, existencia de coagulopatías, presencia de otros catéteres venosos centrales, situación clínica del paciente...

Si se opta por realizar una técnica arterio-venosa se deberá canalizar una arteria de grueso calibre con un catéter de diámetro elevado para disminuir al máximo las resistencias del mismo (ya que la presión transmembrana alcanzada en este modelo es limitada).

Si se opta por una técnica veno-venosa las posibilidades son varias (vena subclavia, vena yugular interna...) pero, en el contexto del paciente crítico, la **vena femoral** (Fig.7) es el lugar de elección, dado que ofrece la ventajas de presentar un acceso sencillo y con pocas complicaciones.

¿Qué tipo de catéter?

Para las técnicas veno-venosas, empleamos catéteres de doble luz. La diversidad de dispositivos endovenosos es amplia, pero su efectividad viene dada por la resistencia al flujo de ambas luces, y el fenómeno de *recirculación*. Teniendo presente este aspecto, aconse-

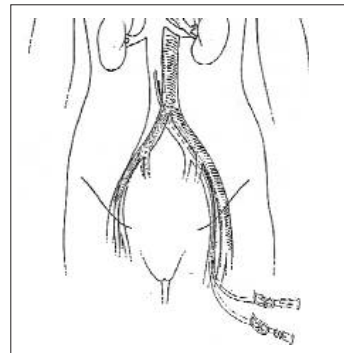


FIGURA 7. Acceso vascular femoral izquierdo.

jamos catéteres gruesos (13,5 Fr), sin orificios laterales y de longitud mayor de 10 cm (Tabla I).

El catéter más utilizado es el semirrígido de doble luz con varios orificios de salida laterales.

¿Qué complicaciones pueden presentarse?

Parece obvio que las mayores complicaciones se presentan con la canulación arterial, por lo que la necesidad de anticoagular el sistema en este tipo de canalización es obligado, así como la más estrecha vigilancia del acceso.

Los tipos de complicaciones que pueden presentarse se pueden dividir en dos grandes grupos: las referidas a la técnica de canalización y las referidas al tiempo de permanencia de la vía en el paciente.

Relacionadas con la técnica de canalización

- *Lesión vascular* (3,1% en accesos arteriales y 1,6% en venosos).
- *Lesión de otro órgano* (neumotórax, punción traqueal, quilotórax...).

TABLA I. Propiedades del catéter ideal para TCRR

-
- Biocompatibilidad
 - Diámetro 2 mm
 - Longitud 8-10 cm
 - Flexible, aunque suficientemente rígido para no colapsarse o acordarse
 - Segmento externo pinzable
 - Baja trombogenicidad
-

- *Complicaciones relacionadas con la anestesia* (bloqueo del plexo braquial, paso de anestésico a la circulación...).
- *Entrada de aire* (embolismo aéreo).
- *Relacionadas con la guía metálica* (arritmias cardíacas, pérdida de la guía en la circulación, falsa vía...).
- *Relacionadas con el catéter* (mal-posición, rotura arterial, desprendimiento de fragmento...).

Relacionadas con el tiempo de permanencia

- Coágulos en el catéter.
- Trombosis venosa o arterial.
- Acodamiento, torsión, contacto con pared.
- Recirculación.
- Infección del punto de entrada –SIRS–sepsis–shock séptico.
- Émbolos sépticos.
- Estenosis venosa.

MEMBRANAS

Las membranas empleadas en las TCRR son membranas semisintéticas, polímeros de polisulfona, poliacrilonitrilo, poliamida o polimetilmetacrilato que pueden ser moldeadas para su inclusión en estructuras rígidas (filtros), diferentes según su geometría de disposición de la membrana (en placas o capilar), longitud o superficie de membrana filtrante.

Y hablar de membranas en TCRR es hablar de 2 características inherentes a las mismas: biocompatibilidad y permeabilidad.

Biocompatibilidad

O capacidad que tienen los sistemas empleados en las TCRR de desencadenar reacciones derivadas del contacto de la sangre con los materiales necesarios para producir este proceso (fundamentalmente, las membranas).

Los mecanismos fundamentales que modulan la biocompatibilidad son la transformación de las pro-

teínas plasmáticas, mediante la activación del sistema de complemento y de la coagulación; y la activación celular, fundamentalmente de los monocitos, linfocitos, neutrófilos y plaquetas. La biocompatibilidad puede repercutir en el paciente de forma aguda, produciendo reacciones de hipersensibilidad, hipoxia e hipotensión, de forma crónica, a largo plazo, produciendo amiloidosis por B2-microglobulina, desnutrición, dislipemia, arteriosclerosis, o una mayor susceptibilidad a las infecciones.

Permeabilidad

Cada membrana de diálisis se clasifica según su permeabilidad al agua o a los solutos (Tabla II).

LÍQUIDOS DE REPOSICIÓN

Partiendo de la base de que con el ultrafiltrado obtenemos una solución de composición igual al plasma para partículas con tamaño inferior al poro de la membrana, tenemos que reponer volumen con una solución que contenga los componentes normales del plasma, obviando las sustancias que pretendamos eliminar.

En la actualidad existen varias mezclas comercializadas que reúnen las condiciones necesarias, presentando diferencias en su contenido en glucosa, el *buffer* empleado (bicarbonato o lactato) y la concentración de potasio.

Además, cumplen otros requisitos, como la esterilidad, seguridad bacteriológica, encontrarse libres de pirógenos y endotoxinas, además de la impermeabilidad del material plástico del envase que los contiene.

ANTICOAGULACIÓN

El objetivo fundamental de instaurar anticoagulación durante las TRRC es mantener sin coágulos el filtro, las líneas extracorpóreas y los catéteres, evitando una anticoagulación sistémica que favorezca las complicaciones hemorrágicas. Además, es preciso mantener inerte la superficie de la membrana para que pueda cumplir sus funciones y alargar la duración de los filtros. La coagulación de los filtros es responsable del 40-80% de las interrupciones del circuito, con la consiguiente pérdida de sangre y de eficiencia de la terapia.

Una gran mayoría de los pacientes ingresados en UCIs que requieren instauración de alguna de las TRRC poseen un sistema hemostático alterado, estado de sangrado activo, cirugía o trauma recientes y podrían precisar el empleo de las TRRC sin anticoagulación. Pero muy pocos pacientes toleran el tratamiento sin anti-

TABLA II. Tipos de membranas para TCRR y su biocompatibilidad

	Tipo de membrana	Biocompatibilidad
Cuprofan	Celulosa	Muy baja
Cuproamionion rayón	Celulosa modificada	Moderada-baja
Acetato de celulosa	Celulosa sustituida	Moderada-baja
Hemofán	Celulosa sintética	Moderada-baja
Triacetato de celulosa	Celulosa sustituida	Moderada-alta
Polietilenvil-alcohol (EVAL)	Sintética	Moderada-alta
Polimetilmetacrilato (PMMA)	Sintética	Moderada-alta
Poliacrilonitrilo (PAN)	Sintética	Alta
Polisulfona, Polietersulfonas	Sintética	Alta
Poliamida	Sintética	Alta

coagular. Además, existen pacientes críticos que, por sus características clínicas, pueden precisar alternativas al empleo de heparinas.

La elección del anticoagulante ideal debería, además de ceñirse a los objetivos citados anteriormente, cumplir las siguientes características:

1. Vida media corta.
2. Acción regional (en el circuito extracorpóreo) y mínimamente sistémica.
3. Fácil monitorización.
4. Disponer de antagonista.
5. Tener mínimos efectos secundarios (sistémicos).

A continuación vamos a describir brevemente las distintas alternativas de anticoagulación que hay en la práctica clínica, centrándonos más extensamente en la heparina (sódica o fraccionada) como método más extendido.

Heparina estándar

Su empleo está ampliamente generalizado. La mayor parte de los pacientes sometidos a TCRR precisan heparinización regional infundiendo por la rama arterial dosis bajas de heparina sódica (dosis de 10 UI/kg). Ello requiere la determinación del tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPA) en la rama ar-

terial (su valor ha de estar próximo a la normalidad, por tratarse de TTPA sistémico) y en la rama venosa (o a la salida del filtro, que ha de estar entre 1,3-1,5 veces el control).

En ciertos casos concretos, en pacientes con riesgo de sangrado, se puede infundir a la salida del hemofiltro *protamina* en dosis de 1 mg por cada 100 UI de heparina, con el objetivo de neutralizar los efectos de la heparina infundida en la entrada del circuito. Esto requiere controles de laboratorio más estrictos (TTPA sistémicos y en el filtro).

Heparina de bajo peso molecular

Su empleo no está tan difundido como el de la heparina sódica y, además, resulta más cara. Los preparados de heparina de bajo peso molecular son fragmentos de heparina estándar producidos comercialmente consiguiendo cadenas de entre 4.000 y 6.000 daltons.

Se trata de un tipo de heparina con algunas ventajas con respecto a la estándar: es más efectiva, porque puede inactivar el factor Xa unido a las plaquetas y puede resistir la inhibición por el factor 4 plaquetar, que se libera durante la coagulación; puede causar menos complicaciones hemorrágicas; su biodisponibilidad y su farmacocinética son más favorables porque se une con menor facilidad al endotelio vascular, macrófagos y proteínas plasmáticas; su vida media es dos a cuatro veces mayor que la de la heparina estándar, lo que hace que pueda ser administrada una o dos veces al día.

Su monitorización incluye la determinación de anti-Xa.

Infusión de cristaloides

La infusión de suero salino a un ritmo recomendado de infusión de 100-250 ml/hora prefiltro se ha empleado en aquellas situaciones en las que existen importantes contraindicaciones o limitaciones para su empleo (plaquetopenia < 50.000-70.000/microL, TTPa > 60 seg o dos veces el control, INR > 2, CID, sangrado espontáneo...), con buenos resultados en cuanto a la duración de los filtros. Pero no existe evidencia suficiente para recomendar su empleo en lugar de otro anticoagulante.

Dextranos

No hay resultados concluyentes que avalen el empleo de Rheomacrodex® como alternativa a la anticoagulación.

Citratos

La actividad anticoagulante del citrato trisódico se debe a su capacidad para quelar el calcio iónico, cofactor imprescindible y necesario para la cascada de la coagulación. El citrato es metabolizado a bicarbonato en el hígado, por lo que es revertido y neutralizado cuando la sangre del circuito extracorpóreo se vierte y diluye en el total del volumen sanguíneo circulante. El calcio iónico ligado queda así liberado, resultando una anticoagulación regional. Es una modalidad muy empleada en EE.UU.

Este método de anticoagulación requiere una monitorización estrecha de los tiempos de coagulación y de las posibles alteraciones metabólicas que pueden aparecer: hipernatremia (por emplearse en forma de citrato sódico), alcalosis metabólica (por su conversión a bicarbonato en el hígado), acidosis metabólica con anión GAP elevado (por un exceso de citrato), hipocalcemia iónica (por su capacidad de ligar el calcio iónico).

Prostaciclina

La prostaciclina (PGI_2) es el más potente inhibidor de la agregación y adhesión plaquetaria, además del más potente antiagregante plaquetar y vasodilatador de todos los eicosanoides. La PGI_2 sintética recibe el nombre de epoprostenol. Posee un rápido catabolismo que hace que, junto a los flujos empleados en las TRRC, la mayor parte del epoprostenol se inactive en el circuito extracorpóreo. Además, debido a su bajo peso molecular y a su bajo porcentaje de ligadura proteica, se pierde fácilmente en el ultrafiltrado. Como efectos secundarios, la antiagregación y la hipotensión, por su efecto vasodilatador cardiovascular, desaparecen tras unos minutos de reducir o suspender su administración endovenosa. Como principal ventaja, no requiere monitorizar la coagulación ni disponer de antagonista.

Su empleo debería limitarse a situaciones de alto riesgo hemorrágico, trombocitopenia, hipercoagulabilidad del filtro o contraindicación para el empleo de la heparina.

Para su empleo hay que reconstituirlo de forma estéril y alcanzar una dosis de mantenimiento de 4-5 ng/kg/min.

COMPLICACIONES

El empleo de las TRRC conlleva unos riesgos potenciales que se deben conocer para poder minimizarlos. Su utilización conlleva el uso de unos circuitos extracorpóreos, la canalización de un acceso venoso

central, el contacto de la sangre con una membrana sintética, la infusión de grandes cantidades de volúmenes de líquidos y la anticoagulación del circuito.

En cada uno de estos pasos pueden aparecer complicaciones:

1. **Complicaciones derivadas del acceso venoso central** (ya comentadas anteriormente).
2. **Complicaciones hidroelectrolíticas y antioxidantes:**
 - Hipofosfatemia.
 - Hipopotasemia.
 - Hiponatremia.
 - Hiperlactatemia.
 - Acidosis metabólica láctica.
 - Hipo o hipercalcemia.
3. **Complicaciones metabólicas y farmacológicas:**
 - Pérdida de hidratos de carbono.
 - Pérdida de aminoácidos.
 - Pérdida de vitaminas hidrosolubles.
 - Hiper o hipotermia.
 - Ajuste incorrecto de fármacos.
4. **Complicaciones técnicas y hematológicas:**
 - Elección de la terapia incorrecta.
 - Fallo de la máquina.
 - Hemorragia por anticoagulación.
 - Leucopenia y trombopenia.
 - Fenómenos alérgicos y reacción a pirógenos.
 - Anafilaxia en relación con las membranas empleadas.

MONITORIZACIÓN DURANTE LA TERAPIA

Durante el empleo de las TCRR, el aparataje empleado debe proporcionar al clínico todas las garantías de seguridad que permitan optimizar de alguna manera su utilización.

Para ello, todos los equipos del mercado poseen un *software* con un sistema de alarmas que pretenden monitorizar unas variables imprescindibles para el buen funcionamiento del sistema. Diferencias individuales aparte, a continuación describimos aquellas variables más importantes que todo clínico en contacto con las diferentes TCRR debería conocer:

- **Presión arterial:** indica la succión que la bomba de sangre ejerce para obtener el flujo de sangre determinado. Su valor ha de ser, por lo tanto, negativo. Depende del estado de la luz arterial del catéter, del segmento de línea arterial prebomba y de la velocidad de la bomba de sangre.
- **Presión prefiltro:** es la presión del segmento localizado entre la bomba arterial y el filtro de sangre. Su

valor es siempre positivo. Depende del flujo de sangre y del estado del filtro, por lo que cualquier problema en alguno de estos lugares alterará sus valores.

- **Presión venosa:** es la presión de retorno desde el polo venoso del filtro de sangre hasta el segmento venoso del catéter del paciente. Su valor es también positivo, aunque menor que el anterior. Depende del flujo de sangre, del estado de la vía venosa y del estado de la rama venosa del catéter.
- **Presión de ultrafiltrado o del efluente:** es la presión del compartimento del ultrafiltrado. Depende del flujo de ultrafiltrado predeterminado, de la velocidad de la bomba de sangre y del número de capilares funcionantes del filtro. Es una variable muy demostrativa de cómo está “trabajando” el filtro. Su valor puede ser positivo (el filtro trabaja por debajo de sus posibilidades), negativo (bajo rendimiento del filtro) o cero.
- **Presión transmembrana (PTM):** es la diferencia de presiones entre ambos lados de la membrana.
 - $PTM = (P_{cap} - P_{onc}) - P_{efl}$
 - PTM = Presión transmembrana.
 - P_{cap} = Presión capilar.
 - $P_{cap} = (P_{pre} + P_{pos}) / 2$.
 - P_{onc} = Presión oncótica.
 - P_{efl} = Presión del efluente.

La presión oncótica, por su escaso significado, se suele desestimar, por lo que:

$$- PTM = P_{cap} - P_{efl}$$

A partir de una PTM de 200 se asume un riesgo de coagulación inminente, si no se modifican los parámetros de tratamiento.

- **Fracción de filtración:** indica la cantidad de suero que ultrafiltramos del total de plasma que pasa por el filtro en un determinado período de tiempo. Si la FF se aproximara al 100%, la coagulación del filtro sería inmediata. En la bibliografía se señalan cifras de FF por debajo del 25% para no fomentar la coagulación precoz del sistema.
- **Resistencia del paso de sangre por el hemofiltro:** viene dado por la caída de presión desde el polo aferente o arterial del filtro hasta el polo eferente o venoso del mismo. A mayor caída de presión, mayor resistencia al paso de sangre, y viceversa, en relación a un flujo de sangre concreto. Valores superiores a 1,5 indican coagulación inminente. Su valor suele alterarse de forma paralela al de la PTM, ya que ambos parámetros aumentan al incrementar el número de capilares coagulados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Bommel EFH, Ponsen HH. Intermittent versus continuous treatment for acute renal failure: Where do we stand? *Am J Kidney Dis* 1997; 30: S7-S9.
2. Stefan J, Kai-Uwe E. Renal Replacement Strategies in the ICU. *Chest* 2007; 132(4): 1379-1388.
3. Bellomo R, Ronco C, Ravindra LM. Nomenclature for continuous renal replacement therapies. *Am J of Kidney Dis* 1996; 28(5): S2-S7.
4. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Lozano Quintana MJ, Ambros Checa A, et al. Hemofiltración venovenosa continua en pacientes críticos. *Medicina Intensiva* 1995; 19: 171-6.
5. Daga Ruiz D, Herrera Gutiérrez ME, de la Torre Prados MV, Toro Sánchez R, Ruiz del Fresno L. Terapias continuas de sustitución renal en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva* 1999; 23: 13-22.
6. Clark WR, Mueller BA, Alaka KJ, et al. A comparison of metabolic control by continuous and intermittent therapies in acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1413-20.
7. Kellum JA, Angus DC, Johnson JP, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Int Care Med* 2002; 28: 29-37.
8. Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 26-30.
9. Boulain T, Delpech M, Legras A, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration in acute renal failure associated with multiple organ failure: influence on outcome. *Clin Invest* 1996; 7: 4-10.
10. De Vriese AS, Vanholder RC, Pascual M, Lameire NH, Colardyn FA. Can inflammatory cytokines be removed efficiently by continuous renal replacement therapies? *Int Care Med* 1999; 25: 903-910.
11. Cole L, Bellomo R, Journois D, et al. High-volume haemofiltration in human septic shock. *Int Care Med* 2001; 27: 978-86.
12. Piccini P, Dan M, Barbacici S, Carrazo R, et al. Early iso-volaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock. *Intensive Care Med*. 2006; 32(1):80-6.
13. Susini G, Zucchetti M, Bortone F, et al. Isolated ultrafiltration in cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1990; 18: 14-17.
14. Herrera ME, Séller G. Soporte hepático extracorpóreo: situación actual y expectativas de futuro. *Medicina Intensiva* 2004; 28: 211-8.
15. Kellum JA, Mehta RL, Angus DC, Palevsky P, Ronco C, ADQI workgroup. The first International consensus conference on continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2002; 62(5): 1855-63.
16. Twardowski ZJ, Seger RM. Measuring central venous structures in humans: Implications for central-vein catheter dimensions. *J Vasc Access* 2002; 3: 21-37.

17. Gainza FJ, Quintanilla N, Lampreabe I. Anticoagulación y accesos vasculares en las técnicas de depuración extracorpórea. En: Net A, Roglan A (editores). Depuración extrarrenal en el paciente grave. Madrid; Masson;2004.
18. Barenbrock M, Hausberg M, Matzkies F, de la Motte S, Schaeffer M. Effects of bicarbonate and lactate-buffered replacement fluid on cardiovascular outcome in CVVH patients. *Kidney Int* 2000; 58: 1751-7.
19. Metha RL,. Anticoagulation strategies for continuous renal replacement therapies: What works? *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (5S3): S8-S14.
20. Dorval M, Madore F, Leblanc M. A novel citrate anticoagulation regimen for continuous venovenous hemodiafiltration. *Intensive Care Med* 2003; 29:1186-1189.
21. Gainza FJ. Manual de técnicas Continuas de Reemplazo Renal. Ergon; 2005.

INTRODUCCIÓN

El fallo hepático agudo (FHA) es un síndrome definido por el cese abrupto de las funciones metabólicas y sintéticas del hígado. Está caracterizado por la presencia de ictericia, encefalopatía hepática y coagulopatía y presenta una elevada gravedad. Puede suceder en un sujeto previamente sano o en un paciente con una hepatopatía crónica de base. Cada grupo tiene características propias; en el caso de la agudización sobre una hepatopatía crónica las opciones de recuperación del órgano son más remotas y la causa desencadenante más frecuente es el estrés metabólico, como ocurre con la hemorragia digestiva o las infecciones. En el caso del fallo hepático agudo en pacientes sin hepatopatía crónica, la causa más frecuente es la hepatitis vírica y los tóxicos incluidas las drogas de abuso. No obstante en los países desarrollados (Europa occidental y EE.UU.) la intoxicación por acetaminofeno es una de las causas más prevalentes siendo responsable del 20% de los casos. La clasificación del FHA ha sufrido modificaciones desde su clasificación original que data de inicios de la década 70. La más reciente recoge tres grupos dependiendo del inicio de los síntomas (Tabla I).

La etiología determina el ritmo de deterioro y la probabilidad de recuperación espontánea y es uno de los mejores factores predictores de supervivencia. Además, el propio ritmo del deterioro determina la forma con la que el síndrome se manifiesta y también influye en el resultado.

El manejo médico del FHA engloba un tratamiento general de soporte y un tratamiento específico centrado en la etiología y en las complicaciones que se deriven:

- **Tratamiento de soporte:** debería ser proporcionado por un equipo de profesionales médicos de diferentes disciplinas que tengan experiencia en el manejo de esta entidad clínica. Además, es deseable

poder tener acceso a un programa de trasplante hepático.

- **Tratamiento específico:** centrado en la monitorización y en el control del hipotético fallo de órganos. Especial interés tiene el fallo inmunológico, la prevención de infecciones, el reconocimiento precoz de la hipertensión intracraneal y el soporte de la función renal.

En la actualidad el tratamiento estándar del FHA es el trasplante ortotópico de hígado. Esta opción presenta unas tasas de mortalidad que oscilan entre 60-90% dependiendo de la causa subyacente y de los criterios aplicados para el trasplante. El trasplante hepático presenta el problema de la escasez de órganos lo que condiciona una elevada mortalidad de los pacientes en lista de espera. A pesar de los esfuerzos para aumentar el número de donaciones mediante fragmentos de hígado de donante vivo o donante cadáver, la disponibilidad de injertos está lejos de las demandas. A causa de la ausencia de donantes, los marcadores de pronóstico son de gran utilidad para identificar a los pacientes con pocas probabilidades de sobrevivir sin trasplante. Los más aceptados son los criterios del *King's College* desarrollados a partir de una cohorte de casi 600 pacientes recogidos entre 1972 y 1985. Sin embargo, un metaanálisis que los ha analizado recientemente ha objetivado que tienen baja sensibilidad (69%), concluyendo que es posible que estos criterios no recojan todos los factores responsables de mal pronóstico.

La mortalidad asociada al FHA continúa siendo inaceptablemente elevada, a pesar del avance en las medidas de soporte en las unidades de cuidados intensivos. Oscila entre 60% y 90% dependiendo de la causa subyacente y varía según los estudios. Las principales causas de muerte son las infecciones, el edema cerebral y el fallo multiorgánico. Esta mortalidad tan elevada y el incremento en los tiempos de espera para tras-

TABLA I. Clasificación del fallo hepático agudo

	Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la encefalopatía	Etiología
Fallo hepático hiperagudo	< 7 días	Hepatitis A y B paracetamol
Fallo hepático agudo	7 a 28 días	Hepatitis C, hepatitis A, B, E Reacciones idiosincrásicas
Fallo hepático subagudo	5 a 28 semanas	Hepatitis C

plante han condicionado que se renueve el interés por las técnicas que proporcionan de modo temporal soporte hepático como puente para el trasplante o para la regeneración hepática.

El sistema de soporte hepático ideal debería proporcionar varias de las funciones del hígado sano y ser sencillo de utilizar en la práctica clínica. Acorde con la fisiología hepática estos dispositivos deberían disponer de capacidad biosintética pero además desintoxicadora. La capacidad de aclarar determinadas sustancias es muy importante en opinión de algunos autores, porque el acúmulo de sustancias tóxicas, no sólo participa en la patogénesis del fracaso multiorgánico, disfunción vascular o desbalance ácido-base sino que perjudica a la propia recuperación del parénquima hepático. El objetivo principal de los sistemas de soporte hepático es mejorar la supervivencia de los pacientes con FHA, servir como puente hasta el trasplante hepático, mejorar el fracaso multiorgánico una vez se haya establecido y prevenir la progresión del fallo hepático.

Los diferentes sistemas de soporte hepático se encuentran bajo investigación clínica. A pesar del avance experimentado a lo largo de cinco décadas, los resultados no han sido tan espectaculares como ha sucedido con las técnicas de soporte renal o cardíaco. La explicación recae en la complejidad de las funciones hepáticas que engloban desde metabolismo y síntesis (factores de coagulación, bilis, proteínas...) hasta funciones de depuración (fármacos, amonio...). La valoración de esos trabajos resulta complicada porque los ensayos clínicos necesitan tener un determinado número de sujetos, es necesario contar con unos criterios estrictos de inclusión y la principal variable resultado debe ser la supervivencia. La realidad del estudio del fallo hepático es diferente: diversos grados de disfunción hepática se engloban juntos, los tratamientos de cuidados intensivos son difíciles de tipificar y en muchas ocasiones la disponibilidad de un órgano condi-

ciona que los tiempos de evolución sean totalmente diferentes. Estos aspectos implican que los resultados de los estudios sean tomados con cautela. A pesar de las limitaciones metodológicas se ha evidenciado que el tratamiento con estos sistemas se asocia con una mejoría clínica (a nivel neurológico) y de los parámetros bioquímicos. Kerkove MP y cols. realizaron en el año 2004 una revisión en la literatura médica de los diferentes sistemas bioartificiales y de sus resultados en los estudios clínicos. Hallaron 11 sistemas diferentes y apreciaron que la mayor parte de ellos se asociaron con una mejoría en los parámetros clínicos y bioquímicos. Para determinar el efecto de estos sistemas sobre la supervivencia de los pacientes son precisos ensayos clínicos controlados randomizados con un gran tamaño muestral que permitan hallar conclusiones con suficiente potencia estadística. A pesar de estas limitaciones y de la complejidad de estos sistemas, el interés en los mismos ha crecido porque desarrollar un soporte que resulte sencillo y fácil de utilizar abre una puerta para estabilizar a los pacientes con FHA hasta la recuperación del órgano nativo o la realización de un trasplante.

La necesidad de sistemas de soporte hepático ha llevado al desarrollo de diversos dispositivos biológicos y no biológicos a lo largo de las últimas cinco décadas (Tabla II) y las diferencias más importantes se recogen en la tabla III. Tanto unos como otros llevan asociados efectos adversos graves, destacando la hemorragia, infecciones sistémicas, anafilaxia o coagulopatía como problemas más importantes. Otros son los fenómenos de hipersensibilidad, aumento de la presión intracranial o hipotensión arterial, sin embargo, no todos los trabajos proporcionan suficiente información sobre los efectos secundarios.

Mientras algunos de estos dispositivos han mostrado efectividad en modelos animales y en pequeños ensayos clínicos no randomizados, no se ha traducido en una sólida evidencia a través de ensayos clínicos randomizados. La realidad actual es que estos sistemas no

TABLA II. Sistemas de soporte hepático

Sistemas de soporte hepático
Sistemas biológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Reemplazar el plasma del paciente por plasma de sujeto sano. • Trasplante de hepatocitos humanos en la cavidad abdominal. • Circulación de la sangre de un paciente en un sujeto sano. • Circulación de la sangre de un paciente a través del hígado de un animal. • Hemodiálisis de la sangre de un paciente frente a tejido hepático animal. • Hemodiálisis de la sangre de un paciente frente a la sangre de un animal. • Sistemas bioartificiales: <ul style="list-style-type: none"> – HepatAssit. – TECA-HALLS. – BLSS. – LSS YMELS. – RFB. – AMC-BAL. – HBAL.
Sistemas no biológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Hemofiltración (convección). • Hemodiálisis (difusión). • Hemodiafiltración (difusión y convección). • Hemoperfusión: perfusión de la sangre/plasma del paciente a través de resinas de intercambio aniónico, resinas neutras o carbón. • Hemodiadsorción: diálisis y combinación de perfusión por carbón e intercambiador aniónico. • Plasmaféresis con altos flujos: intercambio de grandes volúmenes de plasma. • <i>Albumin dialysis system</i>: hemodiafiltración empleando la albúmina como dializador (sin recirculación del dializador). Sistema Prometheus. • <i>Molecular Adsorbent Recirculating System (MARS)</i>: eliminación de sustancias hidrosolubles, unidas a proteínas a través de una membrana específica y empleando albúmina como dializador (recirculación del dializador). • <i>Artificial Liver Support System</i>: combinación de intercambio de plasma, hemoperfusión, hemofiltración y hemodiálisis. • <i>PF-Liver</i> Diálisis: hemodiadsorción con una fase adsorbente particular.

están recomendados para su empleo en la práctica diaria. La envergadura del FHA lleva a seguir investigando en este área. Pero para avanzar es preciso conocer y comprender los mecanismos y factores que subyacen

TABLA III. Diferencias sistemas biológicos y no biológicos

Biológicos (bioartificiales)
<ul style="list-style-type: none"> • Función de síntesis y excretora • Dispone de un componente celular y otro artificial (adsorbentes) • Limitado por el componente celular • Pendiente valorar repercusión clínica • Uso complejo • Caro • Riesgo de zoonosis
No biológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Función excretora (desintoxicación) • Componente artificial (adsorbentes) • No hay componente celular • Pendiente valorar repercusión clínica • Uso sencillo • Más barato • No riesgo de zoonosis

al FHA para que el diseño de los dispositivos sea más racional.

SISTEMAS DE SOPORTE BIOLÓGICOS

El abordaje biológico del soporte hepático trata de suplir la funcionalidad del hígado a través de un origen humano o xenogénico. Esas funciones engloban la depuración de sustancias, metabolismo y la síntesis de proteínas y otras sustancias. Bajo este epígrafe se recogen técnicas empleadas desde los años cincuenta (Tabla II). Algunas de ellas, como la hemodiálisis frente a sangre de un animal vivo y la hemodiálisis frente a preparaciones de hígados de animales, podrían ser beneficiosas pero no son viables dado que se pierden eficacia pronto y por la complejidad logística del sistema. La perfusión extracorpórea de la sangre del paciente a través del hígado de un animal proporcionó resultados alentadores, pero no hay ensayos clínicos que validen su empleo. Los hepatocitos se han empleado en sistemas implantables pero también en sistemas extracorpóreos. El trasplante de hepatocitos humanos ha sido publicado en casos aislados y en series de casos, ofreciendo efectos beneficiosos. Los sistemas mencionados se han visto asociados a alteraciones inmunológicas y a coagulopatías, lo que ha conducido al desarrollo de los sistemas híbridos, también llamados bioartificiales.

Sistemas de soporte bioartificiales

Estos sistemas emplean hepatocitos para suplir la función deteriorada de las células nativas (componente celular). Estas células son mantenidas en un bio-reactor que se encuentra incorporado a un sistema extracorpóreo de perfusión de sangre o plasma del paciente (componente artificial).

Componente celular

Habitualmente se emplean hepatocitos que son situados en un sistema extracorpóreo conectado al paciente. La cantidad mínima de células requeridas es desconocida. Los estudios apuntan que se precisan al menos 150-450 g de células, lo que supone 10-30% de la masa hepática normal.

Se han estudiado diferentes tipos celulares así como diferentes técnicas de cultivo. Las líneas celulares más comúnmente empleadas han sido células humanas inmortalizadas, hepatocitos de origen porcino y células derivadas de tumores hepáticos.

Componente artificial

El bio-reactor es un cilindro que contiene múltiples fibras huecas por donde circula la sangre o el plasma del paciente. Los hepatocitos están situados en el espacio extracapilar. El plasma puede ser separado, calentado y oxigenado antes de ser perfundido a través del bio-reactor, mediante un circuito secundario. La membrana que separa el plasma o sangre de los hepatocitos permite el paso de sustancias de 50-150 KDa. De este modo ciertas toxinas y proteínas transportadoras pueden atravesar la membrana pero sustancias más grandes, como inmunoglobulinas o complemento, no pueden hacerlo. Los hepatocitos pueden estar ubicados sobre superficies de colágeno, en gel, cultivados en una matriz tridimensional con poros o cultivados fuera o dentro de fibras huecas semipermeables.

Además hay que tener presente la función de desintoxicación de sustancias, por lo que algunos sistemas llevan incorporado un dispositivo de depuración, añadiendo más complejidad al sistema.

Se han desarrollado diferentes sistemas que varían en el tipo celular empleado, en la disposición de las células y en la perfusión de plasma o sangre a través del bio-reactor. Los sistemas bioartificiales han sido evaluados de modo satisfactorio en modelos animales y su aplicación clínica en humanos parece ser segura. En la tabla IV se recogen las características de los principales sistemas desarrollados.

A pesar de la diversidad de sistemas, el diseño más adecuado de los dispositivos bioartificiales permanece sin resolverse. La cantidad de células necesarias para el bio-reactor es desconocida y queda ilustrado en el amplio rango observado en los estudios: desde 2 a 40% de la masa hepática del hígado de un adulto. Asimismo el empleo o no de sistemas no biológicos como carbón o diálisis de albúmina, está en debate. Es preciso un mejor conocimiento del transporte de sustancias para mejorar estos dispositivos. Los problemas que atañen al diseño del soporte biológico han contribuido a un estancamiento en el desarrollo de estos dispositivos:

- La línea celular ideal debería provenir de tejidos humanos pero la escasez de esta fuente relega esta opción a un segundo plano.
- Los hepatocitos porcinos son una buena alternativa dado que son fáciles de obtener. Las posibles zoonosis limitan su uso. Una de ellas es la transmisión del enterovirus endógeno porcino que, si bien no ha sido demostrada en ninguna sesión de tratamiento con sistemas de soporte hepático, ha condicionado que en muchos países el empleo de células porcinas no esté presente.
- El empleo de líneas celulares, como las derivadas de hepatoma humano CY3A, pone sobre la mesa el miedo a un posible "escape" de células malignas. Este hecho ha llevado a los investigadores a desarrollar líneas celulares no tumorales.
- Se han creado líneas celulares de hepatocitos humanos inmortalizados mediante diferentes técnicas de ingeniería genética. La capacidad de estas células de mantener de modo completo las funciones de los hepatocitos diferenciados no ha sido evaluada a fondo.
- La alternativa celular más prometedora es el empleo de células embrionarias humanas. El avance en este área se ha visto limitado por motivos de índole ética. Sin embargo se ha descrito en la literatura el aislamiento de células embrionarias con propagación *in vitro* y diferenciación a hepatocitos, pero la posibilidad de lograr las grandes cantidades de células que se precisan para los bio-reactores es todavía lejana.
- Existen problemas de índole logístico dado que es preciso disponer de una gran cantidad de células funcionantes en un corto periodo de tiempo. Esto ha acarreado el desarrollo de sistemas de conservación que tampoco han estado alejados de problemas. La crioconservación es una opción viable

TABLA IV. Características de los principales sistemas bioartificiales

Dispositivo	Tipo celular	Fuente celular	Transferencia	Perfusión plasma vs sangre	Duración tratamiento	Lugar oxigenación	Tipo oxigenación	Dispositivos de desintoxicación añadidos
HepatAssit	Porcino	Criopreservación	Poros 0,2 µm	Plasma	6 horas	Antes del bio-reactor	No conocido	Columna de carbón antes del bio-reactor
TECA-HALLS	Porcino	Recién aisladas	NS	Plasma	Más de 5 horas	NS	NS	Columna de carbón antes del bio-reactor
BLSS	Porcino	Recién aisladas	100 kDa	Sangre		Antes del bio-reactor	Mezcla de O ₂ , CO ₂ y N ₂	No
LSS Y MELS	LSS: porcino MELS: humanas	Recién aisladas	LSS: 300 kDa MELS: 400 kDa	Plasma	LSS: 7- 48 horas MELS: 7-74 horas	Antes del bio-reactor	NS	MELS: diálisis con albúmina
RFB	Porcino	Recién aisladas	0,1 µm	Plasma	Hasta 24 horas	Antes del bio-reactor	Mezcla de 5% CO ₂ y 95% O ₂	No
AMC-BAL	Porcino	Recién aisladas	0,47 µm	Plasma	Hasta 24 horas	Dentro del bio-reactor	Mezcla de 5% CO ₂ y 95% O ₂	No
ELAD	Humanas (tumoraes)	Cultivos de la línea C3A	70 kDa	Sangre	Hasta 186 horas	Antes del bio-reactor	NS	No
HBAL	Porcino	Recién aisladas	100 kDa	Plasma	6 horas	NS	NS	Columna de carbón o bilirrubina

TECA-HALLS: TECA-Hybrid Artificial Liver Support System; BLSS: Bioartificial Liver Support System; LSS: Liver Support System; MELS: Modular Extracorporeal Liver Support; RFB: Radial Flow Birreactor; AMC-BAL: AMC-Bioartificial Liver; ELAD: Extracorporeal Liver Assist Device; HBAL: Hybrid Bioartificial Liver.

pero durante el calentamiento se ha detectado apoptosis de los hepatocitos.

- El uso de células exige un suministro de oxígeno y glucosa suficiente, implicando añadir al diseño un oxigenador y un mecanismo de control del consumo de dichos nutrientes. Existen diversas opciones que varían en los diferentes sistemas: oxigenador ubicado antes del bio-reactor, dentro del bio-reactor...

La mayoría de los datos clínicos resultantes del empleo de estos sistemas en pacientes con FHA reflejan una mejoría neurológica acompañada de un pequeño descenso en el amonio arterial y en la bilirrubina sérica. De modo paralelo se han notificado complicaciones de índole hemorrágico e inestabilidad hemodinámica.

Los sistemas bioartificiales han sido evaluados en ensayos en Fase I-II, proporcionando evidencia de que pueden mejorar parámetros bioquímicos y clínicos.

Las técnicas de soporte hepático bioartificiales, empleadas en el contexto del FHA como puente hasta la llegada de un órgano o como puente hasta la recuperación del hígado nativo, son prometedoras y esperanzadoras. Sin embargo, su aplicación clínica precisa de una mejoría de los dispositivos, del empleo de células humanas en lugar de células de origen animal y por supuesto de la validación mediante ensayos clínicos controlados.

SISTEMAS DE SOPORTE NO BIOLÓGICOS

Los sistemas de soporte hepáticos englobados dentro del grupo no biológico tienen la característica de desintoxicar la sangre o plasma del paciente de las sustancias hidrosolubles y sustancias unidas a proteínas que se acumulan cuando acontece el FHA. Se sabe que estas sustancias ejercen un papel importante en la fisiopatología de este síndrome. Se comenzaron a desarrollar en los años 50 y desde entonces varios han sido los principios empleados. En la tabla II se recogen los principales sistemas no biológicos.

La hemofiltración, que permite el paso de sustancias a través de una membrana permeable mediante convección, mostró una pequeña mejoría en el resultado. La hemodiálisis no se asoció con aumento en la supervivencia de estos pacientes. El empleo de hemodiafiltración ha sido publicado a modo de casos aislados y parece aportar una mejoría en parámetros bioquímicos y en la situación neurológica, pero en general con resultados poco valorables. El uso de estas téc-

nicas se ha efectuado con el fin de mejorar y controlar el fallo renal secundario al FHA.

Basándose en el principio de la adsorción, se han empleado diferentes clases de resinas y carbón activado. El interés inicial no se vio correspondido con buenos resultados clínicos. La combinación de principios mediante la hemodiaabsorción, que combina diálisis con intercambio de iones y carbón se asoció con mejoría clínica y de parámetros bioquímicos en los pacientes tratados, pero no influyó en la supervivencia. El empleo simultáneo de plasmaféresis y adsorción mostró eficacia en estudios preliminares.

La plasmaféresis es otra opción que permite la depuración de sustancias presentes en el plasma. Ha resurgido un gran interés en esta opción de soporte con el desarrollo de la plasmaféresis usando altos volúmenes. En estos protocolos de altos flujos, se usa una membrana con poros de 0,65 mm de diámetro que intercambia el 15% del peso corporal en tres ciclos consecutivos. Se han documentado mejorías en la presión de perfusión cerebral y en el grado de encefalopatía. Sin embargo no se tradujo en una mejoría en la presión intracraneal. Otro trabajo documentó una mejoría significativa de la presión arterial media. La experiencia adquirida nos lleva a concluir que, dado el objetivo inespecífico de esta tecnología, su uso es limitado.

La nueva generación de dispositivos artificiales ha sido desarrollada en la pasada década y se basa en el empleo de albúmina como medio de transporte de toxinas y en la utilización de una membrana con poros lo suficientemente pequeños como para ser selectivos con las sustancias a eliminar. Se caracterizan porque son específicos para las toxinas unidas a la albúmina. Estas sustancias representan la gran mayoría de las toxinas que se acumulan en el FHA y se han visto implicadas en el desarrollo de síndrome hepatorenal, inestabilidad hemodinámica, encefalopatía e incluso en el deterioro del propio hígado. La albúmina desempeña un papel principal en el aclaramiento de toxinas porque permite su transporte hasta el hígado donde son metabolizadas y excretadas a la vía biliar. Stange J y cols. han apuntado que durante el fallo hepático la albúmina presenta saturadas las zonas de unión a esas sustancias, condicionando una disminución del aclaramiento hepático de las mismas, lo que conduce a que se acumulen y al desarrollo de la disfunción multiorgánica. Este mismo autor propone que el aclaramiento de estas sustancias puede favorecer la creación de un ambiente favorable que facilite la recuperación del he-

patocito, permitiendo ganar tiempo para que la causa desencadenante sea mitigada, para encontrar un injerto para trasplantar o incluso si se alcanza la recuperación obviar el trasplante. La opción de diálisis con albúmina es prometedora porque facilita la depuración de sustancias unidas a la albúmina. Estos sistemas se encuentran en la actualidad en plena fase de desarrollo tecnológico y evaluación clínica.

MARS (MOLECULAR ADSORBENT RECIRCULATING SYSTEM)

La diálisis de albúmina se desarrolló con el fin de mejorar el aclaramiento de las sustancias unidas a albúmina. Bajo esta filosofía nace un sistema extracorpóreo de soporte hepático basado en la diálisis de albúmina y en la adsorción de sustancias (MARS; Gambro AB, Stockholm, Sweden). El empleo de MARS ha sido posible desde 1998, y desde esa fecha hasta el año 2004, más de 3.000 pacientes habían sido tratados con este sistema. El MARS consta de un hemodializador, una columna de carbón activado que actúa como adsorbente y un intercambiador de iones. Este sistema se rellena con 600 ml de solución de albúmina humana al 20%. La albúmina fluye a contracorriente del flujo de la sangre del enfermo por las fibras huecas situadas en el hemodializador. De este modo la albúmina actúa como dializador porque las toxinas hidrosolubles y las toxinas unidas a las proteínas difunden a través de la membrana de esas fibras huecas a la solución de albúmina. La albúmina con las sustancias tóxicas es perfundida por un segundo sistema que contiene otro dializador con una solución tampón estándar, permitiendo el aclaramiento de sustancias hidrosolubles (urea, creatinina y amonio). Posteriormente la solución de albúmina pasa a través de una columna de carbón activado y de una columna de resina de intercambio iónico, quedando libre de las toxinas unidas a la propia albúmina, lo que permite su empleo nuevamente en el hemodializador (Fig. 1). El hemodializador tiene una superficie de 2,1 m², un espesor de 100 nm y unos poros de 50 kDa. Además la membrana dispone de unas irregularidades que actúan como punto de unión a la albúmina cuando el sistema es cebado con la solución de albúmina.

Este sistema de asistencia extracorpórea hepática tiene una finalidad desintoxicadora pero también es una medida de soporte que permite al paciente estar en buenas condiciones hasta la llegada de un órgano o hasta la recuperación funcional del hígado nativo.

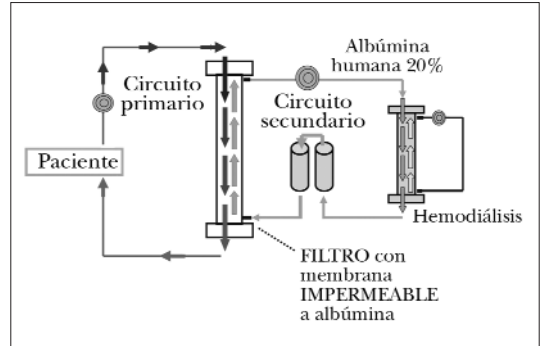


FIGURA 1. Representación esquemática del sistema MARS (Molecular Adsorbent Recirculating System).

El momento para iniciar el tratamiento es controvertido. Se supone que un comienzo precoz se asociará con una mayor supervivencia tal como ocurre con las técnicas de sustitución renal. El tratamiento puede ser continuo o intermitente, y este aspecto continúa sin ser resuelto. Como sucede con las técnicas de sustitución renal, lo más fisiológico es llevarlo a cabo de modo continuo. Las indicaciones del posible tratamiento con MARS serían la descompensación sobre una insuficiencia hepática crónica, el fallo hepático agudo y el fallo hepático después de un trasplante hepático. También estaría indicado en el fallo hepático secundario a un fallo multiorgánico.

Los tratamientos con MARS han mostrado buenos resultados en el aclaramiento de aminoácidos aromáticos, sustancias unidas a la albúmina tales como ácidos grasos, ácidos biliares, triptófano y bilirrubina. Por ejemplo, la tasa de aclaramiento para la bilirrubina en una sola sesión oscila entre el 28% y el 55% dependiendo de los estudios. MARS ha mostrado ser una herramienta homeostática efectiva en el FHA cuando son considerados parámetros bioquímicos y clínicos. Hay muchos trabajos que confirman ese hecho. Los niveles de amonio, bilirrubina y ácidos biliares se redujeron con el tratamiento con MARS. Asimismo, en una serie de 8 pacientes tratados con este dispositivo se apreció que las concentraciones plasmáticas de bilirrubina, creatinina, urea, amonio y lactato disminuyeron, pero además se pudo apreciar que en casi un tercio de los enfermos la circulación cerebral mejoraba, disminuyendo el edema cerebral, lo que se confirmó con una menor PIC y menor saturación yugular de oxígeno.

El efecto de la terapia MARS sobre la mortalidad ha sido evaluado en numerosos trabajos. Khuroo MS y

Farahat KL llevaron a cabo un metaanálisis a partir de 4 ensayos randomizados y 2 ensayos no randomizados y no hallaron ningún efecto sobre la mortalidad. No obstante, en un análisis exploratorio de los ensayos no randomizados, se objetivó que el grupo tratado con MARS presentaba una mortalidad significativamente menor que la del grupo de pacientes tratados de forma convencional. Se ha publicado una cohorte tratada con MARS, apreciando que la recuperación sin precisar trasplante fue mayor de la esperada.

Los parámetros que guían el comienzo, eficacia o cese del tratamiento con MARS se encuentran en fase de desarrollo. La bilirrubina ha sido empleada como marcador en varios trabajos, pero son necesarios más estudios para confirmar si este marcador es preciso y relevante a nivel patofisiológico como para convertirse en un criterio que marque las decisiones de empleo del MARS.

Los trabajos publicados confirman la efectividad de este sistema en mejorar parámetros bioquímicos y en permitir mantener vivo al paciente hasta la llegada de un hígado para trasplantar o la recuperación espontánea del hígado, junto con los tratamientos convencionales. Del mismo modo, esos trabajos ilustran la necesidad de ensayos clínicos prospectivos, multicéntricos y aleatorizados que permitan confirmar esos hechos de modo preciso, conocer el efecto que realmente ejerce el MARS sobre la evolución del FHA y conocer el impacto sobre la mortalidad.

Los resultados obtenidos hasta la fecha muestran el sistema MARS como un sistema seguro, pues no se han reportado efectos adversos importantes en los ensayos aleatorizados, y es más barato y sencillo de usar que los sistemas bioartificiales. Por estos motivos, aunque todavía quedan puntos por desarrollar y faltan datos clínicos y científicos que validen su uso en la práctica clínica, su desarrollo se ha visto potenciado y lo convierten en la alternativa más prometedora. La definición de protocolos de tratamiento para las diferentes indicaciones está en desarrollo.

PROMETHEUS

Prometheus es un nuevo sistema de soporte hepático extracorpóreo que permite la eliminación de sustancias unidas a la albúmina (adsorción sobre columnas de resina adsorbente) y de sustancias hidrosolubles (difusión mediante hemodiálisis de alto flujo). Este dispositivo emplea el sistema de separación fraccionada del plasma y adsorción (*fractioned*

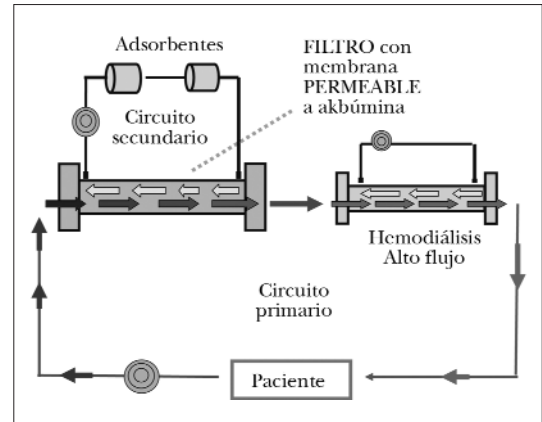


FIGURA 2. Representación esquemática del sistema Prometheus.

plasma separation and adsorption, FPSA) introducido en el año 1999. A diferencia del MARS, la albúmina es filtrada a través de una membrana permeable a las proteínas. Esta membrana presenta poros de 250 kDa y está hecha de polisulfona. De esta forma se obtiene la albúmina junto con todas las sustancias unidas a ella así como todas aquellas otras fracciones del plasma de tamaño menor a 250 kDa. Este filtrado pasa a un circuito secundario donde existen columnas de resinas que actúan como adsorbentes, permitiendo la purificación del plasma de sustancias unidas a la albúmina. Posteriormente el plasma retorna al circuito principal donde se lleva a cabo una hemodiálisis de alto flujo. A través de este procedimiento, mediante difusión, las toxinas hidrosolubles son eliminadas (Fig. 2).

Disponemos de escasa información clínica respecto al sistema Prometheus. Se ha apreciado que proporciona una mejoría de parámetros bioquímicos y que su empleo es factible y seguro, pero los estudios realizados no son controlados. La eficacia de este sistema Prometheus frente a MARS ha sido analizada, objetivándose que el primero logra un mejor aclaramiento de toxinas pero que MARS es más efectivo en controlar la situación hemodinámica que caracteriza al FHA. El primer estudio que comparó de modo directo ambos sistemas, objetivó que los sistemas Prometheus tienen mayores tasas de aclaramiento de sustancias hidrosolubles y sustancias unidas a la albúmina, que los sistemas MARS. Sin embargo la ausencia de ensayos clínicos controlados impide conocer si esa capacidad

excretora se correlaciona con una mejoría clínica. El estudio HELIOS es un estudio clínico randomizado controlado para evaluar el efecto de Prometheus sobre la supervivencia. Se esperaban resultados preliminares para el año 2008, pero todavía no han sido publicados.

En un reciente meta-análisis se valoraron los diferentes trabajos focalizados en los sistemas artificiales de soporte hepático. Se concluyó que esos sistemas no ofrecen beneficio sobre la mortalidad en los pacientes con FHA. Sin embargo, en los pacientes con fallo hepático sobre una disfunción crónica, sí se evidenció una reducción en la mortalidad de casi un tercio. Este trabajo presenta serias limitaciones condicionadas por la propia naturaleza de los estudios involucrados: estudios efectuados a lo largo de tres décadas, ausencia de homogeneidad de pacientes...

Disponemos de multitud de información sobre los diferentes dispositivos lo que ilustra el esfuerzo que se ha desarrollado para mejorar el manejo y pronóstico de los pacientes con FHA. Es necesario que se efectúen ensayos clínicos aleatorizados para establecer la eficacia clínica de estos dispositivos, pero en contraste no está claro cuál debe ser el diseño de los ensayos clínicos. Los dispositivos de soporte se han evaluado en el contexto del FHA, pero los ensayos en estos pacientes son difíciles de evaluar porque muchos de ellos son sometidos a trasplante antes de que la respuesta a estos sistemas de soporte pueda ser evaluada y este hecho dificulta la valoración de la supervivencia sin trasplante. Se están modificando los parámetros a evaluar dirigiéndose hacia la capacidad para ser puente hacia el trasplante o supervivencia post-trasplante. Asimismo la heterogeneidad del FHA ha condicionado modificaciones en el diseño de los ensayos clínicos dando más valor a la capacidad para regenerar el hígado. Un caso particular son los ensayos focalizados en el fallo hepático sobre una disfunción crónica donde está por definir el parámetro que mejor valora la eficacia; la encefalopatía ha sido uno de los factores empleados pero su evaluación es muy subjetiva.

El suplir solamente la función desintoxicadora como único tratamiento no es suficiente para suplir el hígado pues los resultados respecto a la mortalidad no son alentadores. Es necesario aportar la función biológica. El futuro estará marcado por unir en un dispositivo ambas funciones, lo que permitirá aproximar el funcionamiento de estos sistemas al funcionamiento

del hígado humano. Conocer la fisiopatología de este síndrome es fundamental para avanzar en el diseño de los sistemas de soporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schiodt FV, Atillasoy E, Shakil AO, et al. Etiology and outcome for 295 patients with acute liver failure in the United States. *Liver Transpl Surg* 1999; 5: 29-34.
2. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993; 342: 273-5.
3. Farmer DG, Anselmo DM, Ghobrial RM, et al. Liver transplantation for fulminant hepatic failure: experience with more than 200 patients over a 17-year period. *Ann Surg* 2003; 237: 666-76.
4. Bailey B, Amre DK, Gaudreault P. Fulminant hepatic failure secondary to acetaminophen poisoning: a systematic review and meta-analysis of prognostic criteria determining the need for liver transplantation. *Crit Care Med* 2003; 31: 299-305.
5. O'Grady JG. Acute liver failure. *Postgrad Med J* 2005; 81: 14-54.
6. Sen S, Williams R, Jalan R. The pathophysiological basis of acute-on-chronic liver failure. *Liver* 2002; 22(Suppl 2): 5-13.
7. Van de Kerckhove MP, Hoekstra R, Chamuleau RA et al. Clinical application of bioartificial liver support systems. *Ann Surg* 2004; 240(2): 216-30.
8. Khuroo MS, Farahat KL. Molecular adsorbent recirculating system for acute and acute-on-chronic liver failure: a meta-analysis. *Liver Transpl* 2004; 10: 1099-1106.
9. Stockmann HB, Hiemstra CA, Marquet RL, et al. Extracorporeal perfusion for the treatment of acute liver failure. *Ann Surg* 2000; 231: 460-70.
10. Strom S, Fisher R. Hepatocyte transplantation: new possibilities for therapy. *Gastroenterology* 2003; 124: 568-71.
11. McLaughlin BE, Tosone CM, Custer LM, et al. Overview of extracorporeal liver support systems and clinical results. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 875: 310-25.
12. Strain AJ, Neuberger JM. A bioartificial liver: state of the art. *Science* 2002; 295: 1005-09.
13. Allen JW, Hassanein T, Bhatia SN. Advances in bioartificial liver devices. *Hepatology* 2001; 34: 447-55.
14. Busse B, Gerlach JC. Bioreactors for hybrid liver support: historical aspects and novel designs. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 875: 326-39.
15. Yagi T, Hardin JA, Valenzuela YM et al. Caspase inhibition reduces apoptotic death of cryopreserved porcine hepatocytes. *Hepatology* 2001; 33: 1432-40.
16. Chen SC, Hewitt WR, Watanabe FD, et al. Clinical experience with a porcine hepatocyte-based liver support system. *Int J Artif Organs* 1996; 19: 664-69.
17. Samuel D, Ichai P, Feray C, et al. Neurological improvement during bioartificial liver sessions in patients with

- acute liver failure awaiting transplantation. *Transplantation* 2002; 73: 257-64.
18. Stadlbauer V, Jalan R. Acute liver failure: liver support therapies. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13(2): 215-221.
 19. Bellomo R, Ronco C. Continuous hemofiltration in the intensive care unit. *Crit Care*. 2000; 4:339-45.
 20. Kaplan AA, Epstein M. Extracorporeal blood purification in the management of patients with hepatic failure. *Semin Nephrol* 1997; 17: 576-82.
 21. Splendiani G, Tancredi M, Daniele M et al. Treatment of acute liver failure with hemodetoxification techniques. *Int J Artif Organs* 1990; 13: 370-74.
 22. Ash SR. Hemodiabsorption in treatment of acute hepatic failure and chronic cirrhosis with ascites. *Artif Organs*. 1994; 18: 355-62.
 23. Ronco C, Brendolan A, Lonnemann G et al. A pilot study of coupled plasma filtration with adsorption in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30: 1250-55.
 24. Clemmesen JO, Gerbes AL, Gulberg V, et al. Hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption in patients with liver failure. Effects of high-volume plasmapheresis. *Hepatology* 1999; 29: 347-55.
 25. Kjaergard LL, Liu J, Als-Nielsen B, Gluud C. Artificial and bioartificial support for acute and acute-on-chronic liver failure: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 217-22.
 26. Yarmush ML, Dunn JC, Tompkins RG. Assessment of artificial liver support technology. *Cell Transplant*. 1992; 1: 323-341.
 27. Matsubara S, Okabe K, Ouchi K, et al. Continuous removal of middle molecules by hemofiltration in patients with acute liver failure. *Crit Care Med*. 1990; 18: 1331-38.
 28. Stange J, Mitzner SR, Risler T et al. Molecular adsorbent recycling system (MARS): Clinical results of a new membranebased blood purification system for bioartificial liver support. *Artif Organs* 1999; 23: 319-30.
 29. Sorkine P, Ben Abraham R, Szold O et al. Role of the molecular adsorbent recycling system (MARS) in the treatment of patients with acute exacerbation of chronic liver failure. *Crit Care Med*. 2001; 29(7): 1332-36.
 30. Klammt S, Loehr M, Liebe S, et al. Albumin dialysis in cirrhosis with superimposed acute liver injury; a prospective, controlled study. *Hepatology* 2002; 36: 949-58.
 31. Awad SS, Swaniker F, Magee J et al. Results of a phase I trial evaluating a liver support device utilizing albumin dialysis. *Surgery*. 2001; 130(2): 354-62.
 32. Camus C, Lavoue S, Gacouin A, et al. Molecular adsorbent recirculating system dialysis in patients with acute liver failure who are assessed for liver transplantation. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1817-25.
 33. Tan HK. Molecular adsorbent recirculating system (MARS). *Ann Acad Med Singapore*. 2004; 33(3) 329-35.
 34. Rifai K, Ernst T, Kretschmer U, et al. Prometheus – a new extracorporeal system for the treatment of liver failure. *J Hepatol* 2003; 39: 984-90.
 35. Evenepoel P, Laleman W, Wilmer A, et al. Detoxifying capacity and kinetics of Prometheus: a new extracorporeal system for the treatment of liver failure. *Blood Purif* 2005; 23: 349-58.
 36. Laleman W, Wilmer A, Evenepoel P et al. Effect of the molecular adsorbent recirculating system and Prometheus devices on systemic haemodynamics and vasoactive agents in patients with acute-on-chronic alcoholic liver failure. *Crit Care*. 2006; 10(4): R108.
 37. Krisper P, Stauber RE. Technology insight: artificial extracorporeal liver support-how does Prometheus compare with MARS? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2007; 3(5): 267-76.
 38. O'Grady J. Personal view: current role of artificial liver support devices. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 23(11): 1549-57.

INTRODUCCIÓN

La inflamación localizada es una respuesta fisiológica de protección estrechamente controlada por el organismo en el lugar de la lesión. La pérdida de este control local o la presencia de una respuesta superactivada condiciona una respuesta sistémica que se identifica clínicamente como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y se caracteriza por ser una reacción pro-inflamatoria anormal y generalizada que se presenta en órganos a distancia de la agresión inicial. Una vez iniciada la respuesta inflamatoria se ponen en marcha mecanismos compensatorios concertados, siendo la evolución (resolución, síndrome de disfunción-fracaso multiórgano [DMO-FMO] o muerte) dependiente del balance entre el SIRS, la respuesta contrainflamatoria (CARS) y los mecanismos compensadores.

La inflamación consiste en una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, cininas, óxido nítrico [NO] y coagulación) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. Se considera esta respuesta como beneficiosa en tanto en cuanto el proceso pro-inflamatorio sea regulado y equilibrado entre células y mediadores.

La cascada inflamatoria se inicia con la activación del sistema monocito-macrófago. En la sepsis la endotoxina (LPS) unida a una proteína ligante específica (LBP) se une a un receptor específico de membrana (CD4) del monocito en el torrente sanguíneo o del macrófago a nivel tisular, produciendo activación celular. Al igual que la endotoxina otras sustancias producidas en las lesiones traumáticas pueden desencadenarla. La siguiente fase es la activación del endotelio, que es a la vez participante y diana de la inflamación. Actúa regulando la microcirculación (mediante factores vasoactivos como el óxido nítrico), modula la coagulación

y favorece fenómenos de rodamiento, adhesión y migración celular. Algunos mediadores (TNF- α e IL-1) hacen que el endotelio exprese moléculas de adhesión. La interacción inicial de los leucocitos y el endotelio estaría mediada por la aparición de las moléculas de adhesión en el endotelio. En una primera fase las selectinas (ELAM 1, P-selectinas) establecen un contacto laxo con glicoproteínas del PMN activado, que hace más lento su desplazamiento en el torrente sanguíneo, lo que produce un acercamiento al endotelio. En un segundo paso las integrinas (CD11 y CD18), las moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) y las de adhesión vascular (VCAM-1) hacen más estable la unión entre el endotelio y el PMN. Una vez producido el contacto, el PMN libera enzimas proteolíticas, radicales superóxidos y citocinas que originan daño endotelial y migran a través del endotelio (diapédesis) para acumularse en los tejidos. La infiltración de PMN y macrófagos tisulares es la responsable de la fagocitosis de detritus y microorganismos. Éstos también pueden inducir lesión secundaria por degranulación de proteasas extracelulares y formación de radicales libres y de óxido nítrico. Los leucocitos dilatan y aumentan la permeabilidad de los pequeños vasos, con depleción de granulocitos circulantes. Existe salida de proteínas plasmáticas, con activación del complemento y de la coagulación, liberación de cininas y activación plaquetaria. Si la evolución es favorable, los macrófagos derivados de los monocitos engloban y lisan las bacterias muertas, los leucocitos y los detritus tisulares. Los factores locales de crecimiento facilitan la sustitución de las células dañadas del tejido conectivo y de la matriz extracelular, recobrando los tejidos su composición y morfología originales. Se discute cuál es la señal que induce a las células endoteliales a producir moléculas de adhesión y conduce a los fagocitos al espacio extravascular. Podría deberse a factores irritativos que ac-

tivan células normales del tejido conectivo para producir mediadores. Algunas células del tejido conectivo normal (células endoteliales, fibroblastos, macrófagos y mastocitos) pueden reaccionar con el agente agresor, liberando citocinas. Aunque las células endoteliales *in vitro* pueden producir IL-1 e IL-6, es improbable que la señal se origine en el endotelio, ya que la inflamación suele deberse a infección o daño extravascular. Tampoco los fibroblastos estimulados producen IL-1 y TNF en cantidades significativas. Por ello se involucra a los mastocitos y los macrófagos. Los mastocitos, aunque poco abundantes en algunos tejidos, actúan significativamente en los primeros estadios de la inflamación y contienen TNF y otras citocinas que liberan por estímulos inmunológicos e inespecíficos. Los macrófagos, muy ubicuos en el organismo, son los principales productores de IL-1 y TNF. La activación de los macrófagos del tejido conectivo produce y libera citocinas e induce cambios endoteliales esenciales para la marginación y diapédesis de los leucocitos. Las toxinas pueden actuar como superantígenos provocando una activación masiva, inespecífica e incontrolada, del sistema inmune. Los superantígenos son capaces de activar un gran número de linfocitos T, independientemente de su clase (CD4 y CD8) y de su especificidad antigénica. Algunas de las sustancias que funcionan como superantígenos en la fase inicial pueden desencadenar el proceso inflamatorio, ya que los linfocitos Th1, activados fisiológicamente o por superantígenos, producen mediadores de la inflamación inmune similares a los de la inflamación relacionada con el *shock* séptico endotóxico convencional. Inicialmente los antígenos, a través de las células presentadoras de antígenos, provocan la diferenciación de los linfocitos Th bien en Th1 que son pro-inflamatorios y secretan IL-2, IFN gamma y TNF beta, o bien en Th2, que son anti-inflamatorios. Pero en el paciente politraumatizado esta disminuida la IL-12, que es el mediador a través del cual los monocitos y macrófagos diferencian los linfocitos Th en Th1, con lo que se altera el cociente Th1/Th2, y esto supone un peor pronóstico.

La activación de los macrófagos se sigue de efectos diferentes a la de los neutrófilos. Ambos fagocitan y aniquilan los patógenos, pero la liberación de mediadores es más intensa y agresiva en los macrófagos. Además, éstos presentan antígenos, inducen una respuesta inmune, estimulan la fibrosis y la angiogénesis y parecen jugar un mayor papel regulador de la inflamación que los neutrófilos. Aunque activados por los mismos

agentes, la respuesta de los neutrófilos es más rápida y fugaz que la de los macrófagos. Difieren en su respuesta quimiotáctica: el colágeno y la fibronectina de los detritus celulares es quimiotáctica para los macrófagos, mientras que la IL-8 es específica de los neutrófilos. Mayores contrastes existen en su capacidad enzimática. Los neutrófilos contienen mieloperoxidasa, mientras que los macrófagos, al ser activados, expresan la sintetasa del óxido nítrico inducido (iNOS) de gran capacidad antimicrobiana. A pesar de su efecto beneficioso, una excesiva producción de NO induce la paresia vascular del *shock* séptico, amén de reaccionar con el oxígeno y dar lugar al peroxinitrato, que favorece la peroxidación lipídica y el daño oxidativo.

El proceso inflamatorio se caracteriza por cuatro eventos importantes: vasodilatación, aumento de la permeabilidad microvascular, activación/adhesión celular y activación de la coagulación (Tabla I). La respuesta fisiológica normal al estrés y a la agresión condiciona una serie de cambios cardiovasculares (aumento en la frecuencia cardíaca, contractilidad y gasto cardíaco) y neuroendocrinos (liberación de catecolaminas, cortisol, hormona antidiurética, hormona de crecimiento, glucagón e insulina). Se presenta una mayor necesidad de líquidos debido al desarrollo de un *tercer espacio*, así como un incremento en el consumo de oxígeno. La diferencia en la concentración arteriovenosa de oxígeno se mantiene en rangos normales debido a la adaptación del aporte de oxígeno (DO_2); sin embargo, ante situación de deuda de oxígeno el organismo adopta rápidamente la vía anaerobia. Asociado al aumento en las necesidades metabólicas se presenta una caída en las resistencias vasculares sistémicas. Si no sucede una segunda agresión que perpetúe el hipermetabolismo y/o no se aportan agentes adrenérgicos o dopaminérgicos que afecten al metabolismo de forma directa o de forma secundaria a través de alteraciones en el flujo de nutrientes y/o por inhibición del eje pituitario-adrenal, el efecto de estas alteraciones fisiológicas locales y sistémicas dura de 3 a 5 días y desaparece en 7-10 días. Clínicamente se produce una reducción del tercer espacio, diuresis aumentada, normalización del gasto energético y estabilización del pulso y de la temperatura. Ahora bien, la pérdida del control local o una respuesta superactivada condiciona una respuesta sistémica exagerada a la que se denomina SRIS.

Bone, en 1996, propuso un esquema en tres fases para explicar el desarrollo del SRIS:

TABLA I. Estrés metabólico: características y mecanismos de acción

Estrés características	Puntos de referencia
Simpato-adrenal	Adrenalina, noradrenalina
Hipotalamo-pituitario-adrenal	ACTH, cortisol
Inflamatorio	Citocinas, receptores antagonistas de las citocinas, receptores solubles de las citocinas, proteínas de fase aguda, proteína C-reactiva, función de las células inmunes, activación de los marcadores de la células inmunes, tests funcionales de inmunidad
Infecioso	Bacterias, virus y hongos, endotoxinas, sepsis
Oxidativo	Especies reactivas de oxígeno, NO, enzimas ex: superóxido dismutasa, nutrientes antioxidantes
Nutricional	Marcadores nutricionales: antropométricos, bioquímicos, metabólicos, proteínas de corta vida media plasmática

En la Fase I, y como respuesta a una agresión, el medio ambiente local produce citocinas que evocan la respuesta inflamatoria, reparan los tejidos y reclutan células del sistema retículo endotelial.

En la Fase II se liberan pequeñas cantidades de citocinas a la circulación para aumentar la respuesta local. Se reclutan macrófagos y plaquetas y se estimula la producción de factores de crecimiento. Se inicia una respuesta de fase aguda que es estrechamente controlada tanto por la disminución de los mediadores proinflamatorios como por la liberación de los antagonistas endógenos. Estos mediadores mantienen la respuesta inflamatoria inicial vigilando tanto la infrarregulación de la producción de citocinas como contrarrestando los efectos de las citocinas liberadas. Esta situación se mantiene hasta que existe cicatrización, la infección queda resuelta y se recupera la homeostasis.

Cuando la homeostasis no se restablece se presenta la Fase III, caracterizada por una reacción sistémica masiva que puede conducir a la DMO-FMO y al *exitus*.

FISIOPATOLOGÍA DE LA AGRESIÓN TRAUMÁTICA

Aspectos generales

En el paciente politraumatizado, las defensas pueden ser estimuladas directamente por las lesiones o indirectamente por factores que pueden ser endógenos o exógenos. Los factores endógenos, también llamados carga antigénica, son la hipoxia secundaria al SDRA, la inestabilidad cardiovascular, la acidosis metabólica, los fenómenos de isquemia/reperfusión, la muerte tisular, los síndromes compartimentales, la contaminación de catéteres u otros tubos y, finalmente, las in-

fecciones. Los exógenos o carga quirúrgica o intervencionista son las cirugías, la hipotermia, las pérdidas sanguíneas y las transfusiones masivas.

La respuesta frente a la agresión intenta restaurar la homeostasis en tres fases:

- En la primera fase predomina el sistema nervioso, que recibe sensaciones de dolor/analgesia y produce actividad vasomotora arteriolar, que ocasiona fenómenos de isquemia (con edema celular) y reperfusión (con edema intersticial), que posibilitan la nutrición celular por difusión.
- En la segunda fase el predominio es del sistema inmune, en esta fase pasan células inflamatorias y bacterias al intersticio donde tiene lugar la digestión intra o extracelular.
- Finalmente, tiene lugar una fase endocrina que cursa con angiogénesis:
 - En el sistema nervioso los fenómenos de isquemia-reperfusión secundarios a la actividad vasomotora arteriolar pueden producir edema intersticial y así permitir la nutrición celular selectiva por difusión.
 - En el sistema inmune se produce diapédesis de células inflamatorias por las venas, que podrían colaborar a la nutrición de los tejidos lesionados.
 - En el sistema endocrino se produce angiogénesis de capilares que permite la regeneración. Normalmente, en la fase nerviosa existe inestabilidad cardiovascular, en la inmune, infección o sepsis y, en la endocrina estrés, postraumático. Diferentes factores pueden alterar la evolución normal y hacer que todo comience de nuevo y

se vuelva a la fase nerviosa con las alteraciones cardiovasculares que conlleva.

El daño tisular induce una liberación de citocinas que será diferente en función de la severidad del trauma, de los factores genéticos, de las condiciones del huésped y del tipo de antígeno. Involucra a los polimorfonucleares [PMN] (primeras células inflamatorias presentes en el lugar de la inflamación y que después son secuestradas en los órganos vitales, produciéndose más liberación de mediadores), monocitos, macrófagos tisulares, linfocitos, células *natural killer* [NK] y células parenquimatosas.

Las citocinas son polipéptidos que actúan en forma para o autocrina y que pueden ser hiperagudas (TNF- α o IL-1beta) o subagudas. Su rol en el trauma no está tan claro como en la sepsis, pero existe fuerte evidencia de aumento de citocinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-1 e IL-6. En el lavado alveolar de pacientes con trauma torácico o SDRA se ha visto aumento de TNF- α , IL-1 e IL-8. También podemos encontrar citocinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β) y receptores solubles de citocinas o receptores antagonistas endógenos. La IL-6 parece ser la más específica y tener una mayor correlación con el *Index Severity Score* (ISS), el SDRA, el FMO y el pronóstico y sin embargo es dual (pro y anti-inflamatoria). En todo caso, la respuesta inflamatoria es más compleja que una simple medición de citocinas en suero o tejidos periféricos. Y, además, la fisiopatología de los politraumatizados y quemados se complica con una "parálisis inmune clínica" por alteración de la inmunidad celular.

La liberación de citocinas proinflamatorias, desencadenan un síndrome definido por criterios clínicos que es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en el que tradicionalmente se han descrito tres fases. En la primera hay producción local de mediadores inflamatorios que, actuando de forma autocrina o paracrina, inician la respuesta local. Activan el sistema monocito-macrófago, el sistema retículo-endotelial, la cascada de la coagulación y el sistema del complemento, restableciendo la homeostasis y favoreciendo la reparación tisular. En la segunda fase pasan pequeñas cantidades de mediadores a la circulación, los cuales actuando de forma endocrina, incrementan las defensas locales y estimulan la síntesis de proteínas de fase aguda, de factores de crecimiento y de antagonistas de la inflamación que modulan la respuesta inicial. La tercera fase surge cuando hay un paso importante de mediadores a la circulación provocando pér-

didada de la integridad microcirculatoria y daño de órganos.

El desbalance entre la respuesta inflamatoria y la antiinflamatoria compensatoria (CARS) incrementa la susceptibilidad a la infección y ocasiona la disfunción orgánica. El daño celular endotelial, el acumulo de leucocitos, la CID y las alteraciones de la microcirculación llevan a apoptosis y necrosis celular con desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO) o fallo multiorgánico (FMO).

Traumatizados y quemados críticos

El paciente politraumatizado puede definirse como aquel que sufre lesiones con un *Index Severity Score* (ISS) > 17, que cumple criterios de SRIS al menos un día y que sufre una disfunción o fallo de órganos y sistemas que no han sido lesionados directamente. En estos pacientes la mortalidad precoz se relaciona fundamentalmente con las lesiones cerebrales primarias y con el *shock* hemorrágico, mientras que la tardía lo hace con las lesiones cerebrales secundarias y con el fallo en la respuesta defensiva del huésped. El SRIS y el SDMO pueden tener su origen en diferentes localizaciones. En el cerebro son desencadenados por lesiones primarias o secundarias (fenómenos de isquemia reperfusion, edema cerebral e hipertensión intracraneal). Aunque el SNC está aislado del resto del organismo por la barrera hematoencefálica, en su interior (células gliales, astrocitos y neuronas) se producen mediadores que provocan lesión local y respuesta sistémica. El hematoma epidural y el edema cerebral inducen una respuesta inflamatoria que causa un síndrome compartimental cerebral, que es letal sin intervención inmediata. En los traumas torácicos con fracturas costales y contusiones pulmonares es frecuente la inflamación sistémica con o sin neumonía, lesión pulmonar aguda o SDRA. Las lesiones abdominales cursan sobre todo con *shock* hemorrágico (hepático, esplénico o vascular) y peritonitis séptica o aséptica (como la pancreática). Las lesiones pélvicas o renales producen a menudo hemorragias retroperitoneales o intraabdominales que pueden dar respuesta inflamatoria sistémica y síndrome compartimental abdominal. Los traumatismos de extremidades suelen dar *shock* hemorrágico, hipoperfusión, fenómenos de isquemia-reperfusion e infecciones secundarias. Además el aplastamiento muscular severo predispone a síndrome compartimental con necrosis muscular, rabdomiólisis y fallo renal. Las fracturas de fémur u otros huesos largos y las

fracturas inestables de pelvis se caracterizan por grandes pérdidas sanguíneas que contribuyen a la activación de la inflamación. Aunque de forma infrecuente, estos pacientes pueden sufrir un embolismo graso. La incidencia de complicaciones sépticas es elevada. Los microorganismos pueden penetrar por la herida, los catéteres venosos centrales, los tubos endotraqueales y pleurales y las sondas vesicales. Las causas más frecuentes de sepsis tras el trauma son: neumonía, infección de catéter, infecciones intraabdominales o heridas. Además, las lesiones isquémicas del tracto gastrointestinal tras un *shock* hemorrágico parecen ocasionar translocación bacteriana.

El paciente quemado crítico también presenta particularidades fisiopatológicas y se caracteriza por una lesión tisular especial y por un *shock* hipovolémico secundario a la pérdida de fluidos. La importantísima alteración de la permeabilidad es provocada por diferentes mediadores (histamina, serotonina, quininas, radicales libres y productos de la cascada del ácido araquidónico). La hipovolemia junto con la estimulación simpática provoca la liberación de catecolaminas, vasopresina, angiotensina-II y neuropéptidos "Y" que producen vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El aumento inicial de las RVS en parte es debido al aumento de viscosidad sanguínea secundario a la hemoconcentración por la pérdida de fluidos (lo que contrasta con otras formas de trauma donde predomina la hemorragia con pérdida de hematíes). La vasoconstricción en el curso de una insuficiente resucitación produce isquemia en los órganos más sensibles, que son los riñones y el tracto gastrointestinal. La mioglobulinuria debida al daño muscular puede contribuir al daño renal. Cuando se asocia inhalación de humo pueden añadirse lesiones térmicas en vía aérea superior (que pueden provocar obstrucción), lesiones químicas de la vía aérea inferior e intoxicaciones por monóxido de carbono y cianidas (que alteran el transporte de O₂). Las quemaduras eléctricas son más profundas, tienen mayor morbilidad y pueden acompañarse de otras lesiones por caídas, lanzamiento contra objetos o contracciones musculares tetánicas.

Respuesta metabólica y endocrina a la agresión

Los pacientes politraumatizados y los quemados son el paradigma de los pacientes críticos. Son agudos, graves y, afortunadamente, recuperables en una gran proporción de las ocasiones. La muy importante agre-

sión que determina este tipo de patología es el detonante de una tormenta de mediadores inflamatorios, respuesta metabólica y alteración neuro-endocrina que condicionan una aceleración en el proceso combustivo del organismo lesionado. Esta combustión interna se nutre de las reservas orgánicas, determinando su consumo y con ello disfunción de los diferentes órganos.

La magnitud de la respuesta metabólica a la enfermedad varía con el tipo y severidad de la agresión y evoluciona con el tiempo. La respuesta se divide en dos fases: *ebb (shock)* y *flow*.

- La fase *ebb* o precoz se caracteriza por situación de hipovolemia (*shock*), hipotensión e hipoxia tisular.
- La fase *flow* o tardía tiene 2 respuestas secuenciales: la aguda y la adaptativa. Se desarrolla post-reanimación y su fin es conseguir la estabilidad hemodinámica y un correcto transporte de O₂. Se asocia con incrementos en el gasto energético en reposo (GER), consumo de oxígeno (VO₂), producción de carbónico (VCO₂) y gasto cardíaco (GC), y con disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El hipermetabolismo está mediado por aumento en los niveles circulantes de hormonas contrarreguladoras, citocinas, mediadores lipídicos y fragmentos del complemento.

El concepto de agresión traumática abarca a un amplio grupo de pacientes que incluyen el traumatismo craneoencefálico (TCE) o asociado a otras lesiones traumáticas, el politraumatizado grave sin TCE acompañante y la lesión traumática medular. Aunque la agresión, parece compartir una etiología similar, las necesidades metabólicas son muy diferentes y también el abordaje del soporte nutricional. Todos generan unas alteraciones sistémicas ligadas a una respuesta neuro-endocrina común con liberación de citocinas y mediadores proinflamatorios, pero muy variable según la extensión y localización de la lesión. El TCE es el principal modulador de la respuesta pues, aunque el cerebro representa sólo un 2% del peso corporal, es un gran consumidor de energía: consume el 20% del oxígeno total corporal, un 25% de la glucosa total (la sustancia gris consume tres veces más glucosa que la sustancia blanca) y el 15% del gasto cardíaco. En el extremo contrario, las necesidades energéticas de la lesión medular son inferiores a los requerimientos basales y ello es más evidente en los pacientes tetrapléjicos.

Las lesiones térmicas varían desde una lesión relativamente trivial a la más grave y devastadora lesión

TABLA II. Cambios fisiológicos metabólicos asociados a la respuesta al estrés

Respuesta	Beneficio fisiológico	Riesgo fisiológico potencial
Catabolismo proteico	Asegura la disponibilidad de sustratos para la respuesta de fase aguda, neoglucogénesis, cicatrización y función inmune	Pérdida tisular funcional Hipoalbuminemia
Hipoalbuminemia	Asegura la disponibilidad de sustratos	Hiper glucemia Disfunción inmune Diuresis osmótica Hiperosmolaridad Glicosilación proteica
Lipólisis	Asegura la disponibilidad de sustratos	Hipertrigliceridemia Hipocolesterolemia
Retención de Na y agua	Mantiene el volumen intravascular	Hipo Na - K - Mg Hipervolemia ICC-EAP
Aumento del tono simpático	Aumento del GC Aumento de la disponibilidad de sustratos (glicogenólisis, lipólisis)	Irritabilidad miocárdica Hiper glucemia Inhibición de la insulina Desviación del flujo sanguíneo desde el intestino hacia los órganos centrales

que se puede producir en humanos. Una vez que la lesión supera el 15-20% de la superficie corporal evoca un gran número de alteraciones sistémicas entre las que se incluyen la respuesta metabólica a la agresión, la alteración de la inmunidad y la pérdida-maldistribución hídrica. Las citocinas proinflamatorias (IL 6, FNT), los mediadores hormonales, la pérdida hídrica por evaporación y el escape de las bacterias o sus bio-productos (herida-intestino) juegan un importante papel en el hipermetabolismo y en el aumento del recambio proteico.

Metabólicamente el paciente traumatizado y el quemado crítico se caracterizan por el aumento de la proteólisis muscular esquelética, de la lipólisis y de la neoglucogénesis (Tabla II). La magnitud de la respuesta es paralela a la presencia de trauma craneoencefálico (TCE) y/o trauma múltiple o a la extensión y profundidad de la quemadura, respectivamente. En este segundo caso alcanza un valor que duplica el normal cuando la quemadura es \geq al 60% de la superficie corporal quemada (SCQ), persistiendo la situación de hipermetabolismo hasta que no se completa la cobertura y curación del área quemada. Es aquí donde el soporte nutricional, supliendo siempre e intentando modificar la respuesta metabólico-inflamatoria, tiene su papel. Por ello el soporte nutro-metabólico forma parte indiscutible del tratamiento de estos pacientes.

Sustancialmente la respuesta metabólica a la quemadura (que debe ser considerado un modelo de trauma: térmico, eléctrico...) no es diferente a la respuesta a un traumatismo de otro origen; quizás los puntos de diferenciación se encuentran tanto en las altas y precoces pérdidas cutáneas de líquidos con proteínas, minerales y micronutrientes (síndrome de malnutrición agudo) como en las prolongadas estancias en UCI. Resumiendo, la respuesta hipermetabólica que sucede tras agresión térmica se caracteriza por una progresiva destrucción de la musculatura esquelética que supera a la objetivada en las situaciones de trauma-sepsis.

La concepción clásica del paciente traumático joven y sin trastornos nutricionales previos debe ser modificada ante el creciente porcentaje de enfermos con más edad y con procesos nutricionales o metabólicos previos que influyen en el pronóstico y tratamiento. Todos estos trastornos metabólicos son más evidentes en las dos primeras semanas tras el trauma y/o quemadura aunque pueden prolongarse en directa relación con las complicaciones aparecidas. La literatura médica en relación con estos procesos, aunque relativamente importante, es poco correlacionable al basarse en grupos heterogéneos (politrauma con o sin TCE, TCE aislado, quemadura como lesión única o asociada a

trauma, inhalación...), con número de pacientes escaso y objetivos y variables contempladas muy dispares.

Este soporte nutricional especializado (SNE) debe ser ajustado de forma individualizada, en cantidad y calidad, al proceso y al paciente. La vía de aporte cada vez parece con mayor grado de evidencia que se debe realizar a través del tubo digestivo de forma preferente y precoz. Existen situaciones en las que el soporte parenteral complementará o sustituirá a la vía enteral cuando ésta sea insuficiente o inutilizable; incluso en determinadas situaciones la vía parenteral parece aventajar al soporte enteral, como es el caso del trauma craneal puro.

Por lo que respecta al enfoque del SNE se deben considerar cinco factores: 1) situación de hipermetabolismo que evoluciona hacia un fracaso metabólico; 2) estado de inmunocompetencia alterado; 3) tracto digestivo total o parcialmente incompetente; 4) alta posibilidad de trastornos de la conducta que por un lado pueden afectar a la ingesta, y por otro ser consecuencia de una encefalopatía por desbalance de aminoácidos; y 5) anomalías de la coagulación que dificultan un acceso venoso central o un soporte enteral si se presentan hemorragias digestivas. Ante esta situación parece juicioso hacer un soporte metabólico y nutricional prospectivo que prevenga el fracaso de los distintos órganos y sistemas, en el que se provean substratos que sirvan de nutrientes para las células implicadas en la cicatrización de heridas y en los mecanismos inmunitarios; que module la presencia de fallo orgánico de origen séptico; que no plantee iatrogenia (hiperglucemia...); que proteja de los problemas digestivos con especial referencia a la alterada permeabilidad intestinal; que preserve la función muscular para mantener una respiración adecuada, así como una motilidad suficiente y que mantenga las funciones hepáticas, respiratorias y renales.

Un aspecto de creciente interés es el del uso de farmaconutrientes y de dietas sistema específicas pues estos pacientes son especialmente propensos a sufrir infecciones. Los componentes de estas dietas han demostrado poder modificar, en diferentes formas, la respuesta inmune: en ocasiones favoreciendo la replicación de los linfocitos, en otras, estimulando la producción de determinados tipos de citocinas e eicosanoides y atenuando la liberación de otros, en definitiva, balanceando y llevando al equilibrio a la respuesta inflamatoria lo que redundará en reducción de la morbilidad.

Patrón metabólico en la agresión traumática

De una manera global, se puede decir que las características esenciales del patrón metabólico son:

- Hipermetabolismo.
- Alteración del metabolismo proteico: catabolismo con balance negativo de nitrógeno.
- Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono: neoglucogénesis y resistencia a la insulina con hiperglicemia.
- Aumento de la lipólisis y retraso de la lipogénesis.

Todos estos factores, en conjunto, deben ser objeto de atención por el médico intensivista responsable debido a que conocemos que las causas de muerte más frecuentes en estos pacientes son la insuficiencia respiratoria aguda (EAP, neumonía, inhalación), la sepsis y el fracaso multiórgano y que todas estas complicaciones están relacionadas con una insuficiente nutrición.

En principio, esta respuesta es una adaptación positiva del organismo para aportar los nutrientes que demanda la reparación de los tejidos lesionados, partiendo de la premisa de que estos nutrientes provienen de los propios tejidos del organismo afectado. La persistencia de esta situación, en el aspecto metabólico, lleva a una respuesta más intensa y prolongada con la aparición de una desnutrición aguda, que además se verá influenciada por la concurrencia de complicaciones, reintervenciones e infecciones (Tabla III).

Hipermetabolismo

Se manifiesta por un aumento del gasto energético en reposo (GER) y del consumo de oxígeno. Aunque en los estudios clásicos se consideraba que en los pacientes traumatizados el aumento del GER sobre el basal, calculado por la ecuación de Harris-Benedict (HB), podría alcanzar valores de un 170%, se ha comprobado un aumento medio que no supera el 140%, pero que es incluso menor si se observa desde el tratamiento actual de estos enfermos en la fase crítica. Algo similar ocurre en los pacientes quemados en los que es inhabitual el realizar aportes calóricos que superen el resultante de multiplicar el Harris-Benedict del paciente por 2,0. El uso habitual de una sedoanalgesia eficaz y de la relajación muscular minimizan el aumento del GER que representan los episodios de actividad muscular patológica, convulsiones, dolor o los del propio manejo y tratamiento: movilizaciones, aspiración traqueal, etc... En estos pacientes, cuando están adecuadamente sedoanalgesados, la presencia

TABLA III. Puntos clave en la respuesta metabólica a la agresión

-
- Aumento en el gasto energético
 - Elevada excreta urinaria de nitrógeno
 - Alterado patrón –plasmático y muscular– de AAs
 - Movilización de AGs y TGs
 - Bajo HDL-colesterol
 - Alterado patrón plasmático de ácidos grasos
 - Moderada cetosis
 - Hiperglucemia con hiperinsulinemia
 - Acidosis láctica
 - Hipervolemia (Na - H₂O)
 - Pérdidas urinarias de P y K
-

de fiebre es el principal factor de incremento del GER. Se ha descrito una relación inversa entre la escala de coma de Glasgow y el gasto energético, relacionando la gravedad de la lesión a nivel cerebral con la respuesta metabólica sistémica, aunque en la práctica cotidiana, esta relación no tiene traducción en el soporte nutricional, al ser estos enfermos más graves los que están sometidos a una sedación más profunda y otras medidas terapéuticas que contrarrestan el posible aumento de necesidades energéticas.

- Las fórmulas predictivas basadas en parámetros antropométricos son poco útiles en los pacientes traumatizados, y en ausencia de calorimetría indirecta el aporte de 25 kcal/kg de peso/día permite cubrir las necesidades calóricas; este aporte se tendrá que aumentar conforme se retira la sedoanalgesia. Por el contrario, el uso terapéutico de relajación muscular, hipotermia inducida, coma barbitúrico o la lesión medular (en relación al nivel lesional), reducen las necesidades energéticas a un 85-100% de las previstas o a 20-22 kcal/kg de peso/día.
- En los pacientes quemados también se debe calcular la cantidad total de calorías a aportar. El mejor método sigue siendo la calorimetría indirecta, pero en su defecto se deben emplear fórmulas previamente publicadas. Aunque existen unas fórmulas que contemplan la presencia de quemadura (Iretton-Jones) y otras están basadas en premisas de fisiología respiratoria (*Penn State*) y son aplicables cuando el paciente está en ventilación mecánica, podemos recomendar las de Deitch o Curreri que, aunque antiguas, son función de la SCQ y de la ecuación de HB. Una vez calculado el aporte calórico total (que no debe superar el 200% del gasto

energético basal) y aplicando una relación kcal:np:gN obtendremos los requerimientos proteicos.

Hipercatabolismo

En el inicio de la agresión traumática, la respuesta de fase aguda libera aminoácidos del músculo esquelético y ácidos grasos libres del tejido adiposo. Este hipercatabolismo se manifiesta en un aumento de las pérdidas urinarias de nitrógeno; otros factores, como la inmovilidad y el encamamiento, contribuyen a mantener esta pérdida proteica. Si consideramos que la pérdida media de nitrógeno en los pacientes traumáticos sin soporte nutricional supera los 0,2 gramos de nitrógeno por kilo de peso y día (15-20 g/día), se le puede asociar una pérdida ponderal del 10% en la primera semana, que alcanza el 20-30% entre la segunda y tercera semanas, valores con una evidente correlación con un aumento de la morbimortalidad en los pacientes sin soporte nutritivo. Aunque en los primeros días el aporte de la dieta no va a revertir el proceso a favor de un balance positivo de nitrógeno, sí que puede controlar y minimizar las pérdidas.

Hiperglicemia

La hiperglicemia inmediata al traumatismo forma parte de la respuesta metabólica al estrés y se la considera un indicador de la gravedad del trauma y un marcador pronóstico significativo, sobre todo a nivel de lesión neurológica. El mecanismo del incremento de la glucemia es multifactorial: por aumento de la liberación de catecolaminas y cortisol, con alteraciones en la producción y utilización de la insulina en los tejidos periféricos. Existe evidencia de que las células cerebrales dañadas son incapaces de utilizar las vías oxidativas normales, inclinándose por un metabolismo anaerobio de la glucosa; de un sistema altamente eficaz, como la oxidación aerobia, que genera 38 moléculas de ATP a partir de cada molécula de glucosa, se pasa a recuperar sólo dos moléculas de ATP y a generar un metabolito: el lactato, cuya acumulación provoca acidosis tisular con eventual destrucción celular (por interferencia con canales de iones -calcio- celulares). Por otra parte, la hiperglicemia induce un estado proinflamatorio y pro-oxidativo que contribuye a empeorar la lesión cerebral con peor pronóstico vital y de daño neurológico residual. No queda absolutamente claro si la hiperglicemia es causante de mayores lesiones cerebrales *per se* o es la expresión de la gravedad de la lesión. Aunque experi-

TABLA IV. Significado metabólico de la respuesta a la agresión

-
- El estrés se define *sensu lato* como una disrupción de la homeostasis
 - La respuesta metabólica al estrés es un fenómeno útil. Sin embargo, si se descontrola, conduce al auto-cannibalismo, disfunción orgánica, fracaso orgánico y muerte
 - La respuesta a la agresión conlleva hipermetabolismo y catabolismo
 - La respuesta inflamatoria condiciona resistencia a la insulina, hiperglicemia y alteraciones en el metabolismo lipídico
-

mentalmente la insulina ha probado poseer propiedades antiinflamatorias, suprime radicales oxidativos y mejora el flujo sanguíneo, lo que sugeriría que su administración en el control de la glucemia tendría además un efecto neuroprotector, no ha podido ser comprobado en la clínica y tampoco se ha podido establecer una relación lineal entre mantener la glucosa en límites normales y la mejoría en la evolución del TCE.

CONCLUSIÓN

La agresión traumática grave se caracteriza por un patrón o comportamiento metabólico de hipermetabolismo e hipercatabolismo (Tabla IV). Dentro de él destaca la alta pérdida de nitrógeno asociada al TCE y las altas demandas energéticas de los pacientes quemados críticos. La agresión metabólica conlleva también hiperglicemia por hiperproducción hepática de glucosa y resistencia a la insulina y en algunas ocasiones hipertrigliceridemia, aunque ésta es más común en el paciente séptico grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. García A, López J. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A. (eds). Manual de Medicina Intensiva. 3ª Edición. Elsevier. Madrid. 2006:1-5.
2. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response: what we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med* 1996; 24:163-172.
3. Rhoney DH, Parker D. Considerations in fluids and electrolytes after traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract* 2006; 21:462-478.
4. Pereira C, Murphy K, Herndon D. Outcome measures in burn care. Is mortality dead?. *Burns* 2004; 30:761-771.
5. Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit Care Med* 2006; 34: S239-S244.
6. García de Lorenzo A, Ortiz C, Marsé P. Nutrición en el trauma, la sepsis y las quemaduras. En: Gil A. (Ed) Tratado de nutrición. Tomo IV. Acción Médica, Madrid 2005: 471-493.
7. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 2007; 33:14-24.
8. Frankenfield D. Energy expenditure and protein requirements after traumatic injury. *Nutr Clin Pract* 2006; 21:430-437.
9. Rob Todd S, Kozar RA, Moore FA. Nutrition support in adult trauma patients. *Nutr Clin Pract* 2006; 21:421-429.
10. García de Lorenzo A, Zarazaga A, García-Luna PP, et al. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition* 2003; 19:805-811.
11. García de Lorenzo A, Denia R, Atlan P, et al. Parenteral nutrition providing a restricted amount of linoleic acid in severely burned patients: a randomised double-blind study of an olive oil-based lipid emulsion v. medium/long chain triacylglycerides. *Br J Nutr* 2005; 94:221-230.
12. Vespa P, Boonyaputthikol R, McArthur DL et al. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006; 34:850-856.
13. Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: Evidence and practice. *Nutr Clin Pract* 2006; 21:438-449.

Procedimientos de soporte nutricional: nutrición enteral (NE)

J. Ordóñez González, F.J. Fernández Ortega

INTRODUCCIÓN

No hay duda alguna de que el ayuno indefinido en cualquier persona, sana o enferma, conduce indefectiblemente a la muerte por inanición. Esto adquiere especial relevancia en los enfermos críticos. Períodos de ayuno más prolongados de dos semanas, en el postoperatorio inmediato de intervenciones quirúrgicas mayores, se han asociado a una mayor tasa de mortalidad y complicaciones. Además, como ya se ha reseñado en otros capítulos, los enfermos críticos presentan un estado hipermetabólico como respuesta a la agresión recibida, que les conduce a un rápido proceso de desnutrición. Estos enfermos críticos, con peores parámetros nutricionales, se acompañan de una mayor tasa de complicaciones y una estancia hospitalaria más prolongada.

En esta situación se nos plantean, para empezar, algunas cuestiones. Conociendo las dos vías básicas de aporte nutricional existentes, enteral y parenteral, debemos preguntarnos cuál de ellas emplear y en qué casos debemos comenzar el soporte nutricional especializado (SNE), si es bueno el inicio precoz y qué composición deben llevar y aportar las dietas, en función de la vía de administración y de la enfermedad y situación clínica.

Sin embargo, no existen trabajos controlados en enfermos críticos polivalentes que comparen el tratamiento con soporte nutricional respecto a unos cuidados en los que el soporte nutricional no se encuentre incluido, achacado a problemas éticos.

Los objetivos del SNE son mantener y mejorar la función orgánica, prevenir y tratar la desnutrición calórico proteica, evitar el consumo de depósitos de nutrientes endógenos (sobre todo, proteínas), disminuir la morbi-mortalidad y la estancia. Esto se consigue con un SNE y precoz, que controle la respuesta hipermetabólica e hipercatabólica y tiene la contrapartida de no haberse demostrado que el ayuno beneficie a ningún enfermo crítico.

Una vez conseguida la estabilidad hemodinámica del enfermo, o desde el inicio si no la ha perdido, necesita el SNE para disminuir el balance nitrogenado negativo (aunque no pueda revertirse totalmente), compensar, en la mejoría, los déficit nutricionales ocurridos e, incluso, tratar de interferir en la evolución de la enfermedad por medio de los farmaconutrientes, como se verá en otro capítulo.

CONCEPTO

La nutrición enteral (NE) es una técnica de soporte nutricional mediante la cual se introducen los nutrientes directamente al aparato digestivo, cuando éste es anatómica y funcionalmente útil, pero existe alguna dificultad para la normal ingestión de alimentos por la boca. O, dicho de otra forma, la administración de una dieta líquida de composición conocida, evitando la fase cefálica de la digestión, habitualmente mediante una sonda. Añadir que la ingesta oral de dietas específicas, y que cumplan estos requisitos, también se considera NE. Esta puede ser total o complementaria, en función de que se aporten todos los requerimientos o parte de ellos.

OBJETIVOS

El fin que se pretende alcanzar es el mantenimiento del estado nutricional en sus dos aspectos principales: prevención de la malnutrición y corrección de ésta cuando se produzca. Además, tratar de mantener la función intestinal intacta, evitando los efectos que el ayuno prolongado y la enfermedad tienen en el deterioro de las funciones intestinales, sobre todo en sus mecanismos inmunes y de barrera, así como modular la respuesta inflamatoria sistémica (Tabla I).

La hipoxia celular, la lesión tisular inducida por mediadores, como radicales libres de oxígeno, citocinas, etc., y el efecto tóxico de algunas bacterias, hace que en una amplia variedad de patologías graves, como

TABLA I. Efectos secundarios del reposo intestinal

1.	Atrofia de la mucosa intestinal
2.	Disminución actividad enzimática de células mucosas
3.	Aumento de la permeabilidad intestinal
4.	Aumento de absorción de endotoxinas
5.	Cambios en la microflora intraluminal
6.	Sobrecrecimiento bacteriano intraluminal
7.	Descenso de la inmunidad local (especialmente IgAs)
8.	Alteración en la liberación de hormonas gastrointestinales
9.	Retraso en la tolerancia al inicio de NE o alimentación oral
10.	Aumento de complicaciones sépticas
11.	Mantenimiento o desencadenamiento de fallo multiorgánico (FMO)

grandes quemados, *by-pass* cardiovascular, politraumatismos graves y también trasplante de intestino, se produzca la pérdida de esa función de barrera, con la consiguiente entrada y translocación de bacterias (vivas o muertas) y productos bacterianos (como endotoxinas, exotoxinas y fragmentos de la pared celular) desde el interior del intestino al resto del organismo, con la consiguiente reducción en la absorción de nutrientes, la disminución de la respuesta inmunitaria y la secreción de sustancias que producen un aumento de la permeabilidad intestinal y episodios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Todo esto quiere decir que, en este momento, no debemos limitarnos a objetivos simplemente nutricionales, sino que debemos intentar también objetivos terapéuticos.

MOMENTO DE INICIO

La instauración de un soporte nutricional debe ser muy precoz, sobre todo en el enfermo crítico. Con ello obtenemos ventajas evolutivas, como menores complicaciones infecciosas y estancias más cortas. La denominamos precoz cuando el inicio es en las primeras 36 horas, intermedia entre 36 y 72 horas y tardía pasado el tercer día.

En algunos tipos de enfermos, como los traumatismos abdominales y craneoencefálicos así como los grandes quemados, el inicio precoz presenta ventajas evolutivas con disminución de complicaciones infecciosas y estancia, si se compara con un soporte nutricional tardío. Sin embargo no se han conseguido demostrar diferencias con respecto a la mortalidad.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La nutrición enteral debe utilizarse, como norma general e independientemente del tipo de enfermo, siempre que el aparato digestivo sea utilizable, tanto anatómica como funcionalmente. Además, no deberá existir contraindicación para su uso. Hacer una lista de situaciones en que se debe aplicar la NE, es decir, de indicaciones, es largo, prolijo e inútil. El SNE por vía enteral está siempre indicado y es la forma de nutrición preferente, salvo que esté contraindicado. Un resumen de la mismas se detalla en la tabla II.

Las contraindicaciones, con las dietas existentes y las diferentes vías de administración, son cada vez más limitadas. Incluyendo los enfermos críticos, son, fundamentalmente, la peritonitis difusa, obstrucción intestinal, vómitos intratables, íleo paralítico y diarrea grave con difícil manejo metabólico.

PLANTEAMIENTO PRÁCTICO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Utilizando unas normas y protocolos casi siempre simples y básicos, la NE es una técnica eficaz y sencilla, de fácil manejo y con escasas complicaciones (Tabla III). Su práctica, sin embargo, debe adaptarse a unas normas precisas de actuación para conseguir los objetivos deseados y evitar complicaciones. El hecho de que sea una práctica cada día más extendida y cuya responsabilidad de prescripción y control esté en manos de profesionales con distinto grado de experiencia y formación, obliga a la instauración de un protocolo sencillo y conciso en el que se establezcan claramente los pasos a seguir. Siempre debe considerarse como parte del tratamiento a prescribir teniendo en cuenta no sólo aspectos nutricionales, sino también aspectos de tolerancia, compatibilidad con medicamentos y sus formas galénicas.

Las guías de Nutrición Enteral para enfermos críticos de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) recomiendan que: a) todos los enfermos que no puedan ser alimentados adecuadamente por vía oral en los 3 primeros días debe recibir NE; b) se recomienda la NE como forma de inicio del SNE; c) se recomienda la vía gástrica como lugar inicial de emplazamiento de la sonda; d) se recomienda el inicio precoz (primeras 24 horas), aunque no hay evidencia suficiente de mayor eficacia; e) siempre en presencia de estabilidad hemodinámica y tolerancia gastrointestinal.

Todas estas recomendaciones están también recogidas en las guías del grupo de nutrición y metabolismo

TABLA II. Indicaciones generales de la NE

Situaciones donde la NE debe considerarse de utilización rutinaria

- Malnutrición calórico-proteica, con ingesta oral inadecuada durante cinco días previos a la indicación
- Con estado nutricional normal, ingesta inferior al 50% de los requerimientos 7-10 días previos a la indicación
- Disfagia severa consecutiva a procesos neurológicos o cirugía maxilofacial y ORL
- Quemaduras de 3^{er} grado
- Resección masiva de intestino delgado (< 70%)
- Fístulas enterocutáneas de bajo débito

Situaciones en que la NE podría emplearse habitualmente

- Politraumatizados
- Enfermos sometidos a radioterapia y quimioterapia, con regímenes poco tóxicos
- Insuficiencias hepática y renal graves
- Enfermedad inflamatoria y pancreatitis aguda grave, con función GI conservada

Situaciones donde la NE es de valor limitado

- Quimioterapia intensiva
- Postoperatorio inmediato o período post-estrés
- Enteritis aguda e intestino corto severo (< 20%)

Situaciones donde la NE no debe ser utilizada

- Obstrucción intestinal.
- Perforación gastroduodenal
- Íleo intestinal, excluyendo el gástrico
- Hemorragia digestiva aguda
- Diarrea severa intratable (> 1.500 ml/día)
- Lesiones abdominales que obliguen a cirugía de urgencia
- Inestabilidad hemodinámica

de la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMICYUC).

CÁLCULO DE NECESIDADES

En los enfermos graves las necesidades nutricionales están condicionadas además de por el estado nutricional previo, por el hipermetabolismo e hipercatabolismo característicos, ya vistos en anterior capítulo, por necesidades alteradas de determinados nutrientes o, incluso, por la necesidad de utilizar alguno como farmaconutriente (ver capítulo correspondiente).

Los métodos de cálculo de necesidades son de dos tipos: medida, cuyo prototipo es la calorimetría indirecta y estimada, con multitud de fórmulas, algunas

TABLA III. Planteamiento práctico de la NE

1. Sentar la indicación de nutrición enteral
2. Plantear la ruta de administración más adecuada
3. En dependencia del estado clínico del paciente, tiempo previsto de utilización y preparados a utilizar
4. Colocación del catéter o sonda con las máximas garantías
5. Elegir el método de administración idóneo
6. Contar con el equipamiento técnico necesario
7. Cálculo de los requerimientos del paciente
8. Dictar las órdenes para el inicio y ritmo de la perfusión
9. Establecer los controles necesarios
10. Prevención de las complicaciones y actuación ante las mismas

de las cuales son generales (Harris-Benedict - FAO) y otras específicas para alteraciones de la ventilación (Iretton-Jones), para enfermos sépticos y traumáticos y otras más. En general, el resultado del metabolismo basal obtenido mediante la fórmula de Harris Benedict multiplicado por 1,3-1,5, según grado de gravedad/agresión, salvo en quemados en que podrá llegarse a multiplicar por 2, nos dará una idea de las necesidades calóricas de los enfermos. En los obesos se utilizará el peso ideal.

En la práctica, y como resultado de estudios metabólicos con calorimetría indirecta (escasamente disponible) y de aplicación de las diferentes fórmulas para cálculo de requerimientos, podemos resumir que, en situación de estrés metabólico moderado, debe iniciarse por 20-25 kcal/kg/día y continuar progresando hasta las 30 kcal/kg/día. Los enfermos sépticos y traumáticos pueden llegar a necesitar hasta 35 kcal/kg/día, necesitando mayor control por la posibilidad de complicaciones metabólicas, como la hiperglicemia.

La relación entre los diferentes substratos se aproximará a 20%, proteínas, 50%, hidratos de carbono y 30%, lípidos. En determinadas situaciones clínicas, como la hiperglicemia o la patología pulmonar, podrá aumentarse el aporte de lípidos y disminuir el de hidratos de carbono. También tendremos en cuenta, que a mayor grado de agresión, mayor cantidad de proteínas y más baja relación de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Las vías de administración de NE vienen determinadas por la patología existente, la capacidad de vaciado gástrico, el riesgo de broncoaspiración y por el

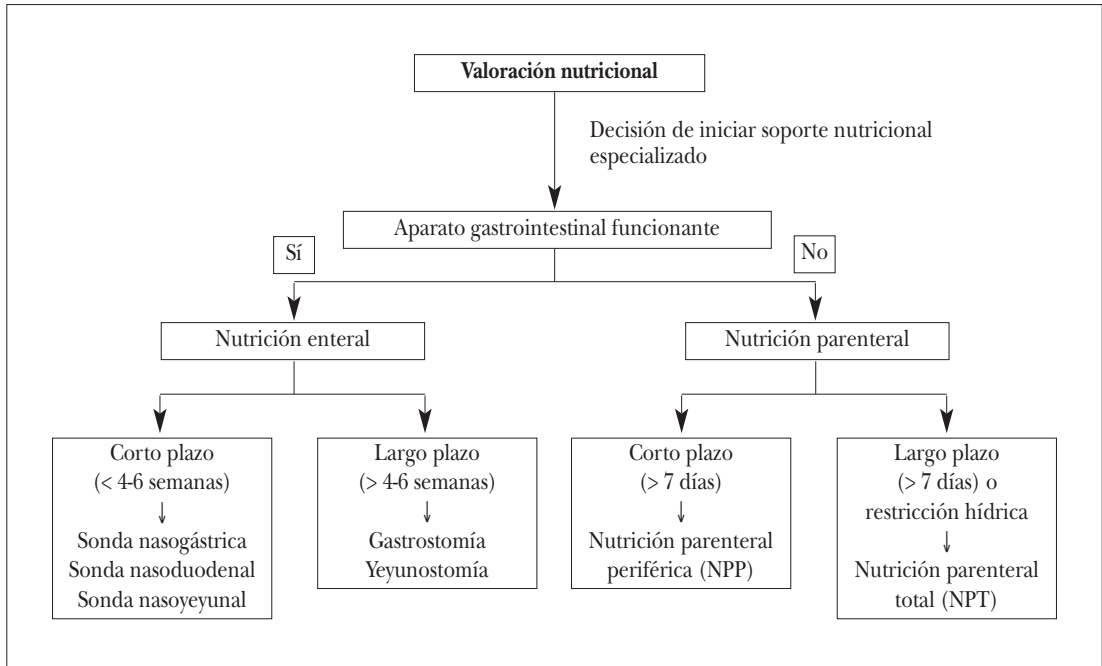


FIGURA 1. Algoritmo de decisión clínica. Adaptado y modificado de American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN).

tiempo de duración del soporte nutricional. Su diversidad y capacidad de adaptación a la situación clínica de los enfermos, ha sido uno de los factores que han ayudado a la extensión del empleo y tolerancia de la NE. Nunca compite con la nutrición parenteral, aunque a veces pueden ser complementarias (Fig. 1).

Vía oral

Decíamos que una dieta líquida de composición conocida, definición de la NE, cuando puede ser administrado por boca también es NE. Para su utilización requiere la colaboración del enfermo, situación estable y con reflejos de deglución conservados y que coopere con todas las indicaciones que puedan recibir. En estos casos podrá utilizarse como nutrición completa o como suplemento a dieta culinaria. Decir que éste no suele ser el caso de los enfermos más graves, pero si puede servir en situaciones intermedias.

Por sonda

Es la vía de alimentación utilizada habitualmente en los enfermos graves. En la mayoría de ellos la administración de NE se realiza a través de sondas nasointerales. No se necesita su colaboración ni mecanismo

de deglución conservado y la administración de la dieta es independiente de la dificultad o voluntad del enfermo para comer.

La situación del extremo distal de la sonda marca los diferentes tipos de nutrición: nasogástrica, nasoduodenal y nasoyeyunal, y su elección dependerá de la patología que afecte al enfermo y su tolerancia. Así, en todas las enfermedades que afectan a la cavidad bucal, la faringe y el esófago, la utilización de una sonda nasogástrica será suficiente. También se utilizará en enfermedades que afecten al íleo distal o al colon. La vía gástrica es la de elección preferente, por su mejor tolerancia. Incluso muchas veces en que aparentemente hay un íleo gastrointestinal que desaconsejaría su uso.

La sonda nasoduodenal y mejor nasoyeyunal se utilizan preferentemente en aquellas enfermedades que originen reflujo gástrico importante para prevenirle y evitar complicaciones, y en las que se refieren al estómago, duodeno y los órganos anejos al aparato digestivo (vías biliares, páncreas), así como en enfermedades inflamatorias del intestino delgado distal y colon, en que a veces se ve mejorada su tolerancia.

En determinados traumatismos craneoencefálicos con fractura de la base, y en la fase aguda, se utilizan

sondas orogástricas, para evitar la introducción de la sonda, al colocarla por la nariz, en la cavidad craneal al existir un pérdida de continuidad, por fractura, en la base del cráneo.

Para todas las diferentes técnicas existen sondas, habitualmente de poliuretano, diseñadas específicamente para facilitar su introducción y mantenimiento.

Por catéter

La enterostomía se refiere a la colocación quirúrgica o laparoscópica de una sonda o catéter, para NE, en cualquier segmento del tracto gastrointestinal alto. Está indicada cuando no se hallen disponibles las vías nasoentéricas, cuando resulte dificultoso mantener la sonda nasoentérica, cuando exista íleo gástrico o reflujo importante y cuando el tiempo de administración supera las 4-6 semanas. Es muy habitual en el postoperatorio de cirugía digestiva alta, permitiendo el inicio muy precoz de la NE.

La colocación de un catéter para NE suele hacerse la mayoría de las veces en yeyuno, y se conoce como yeyunostomía a catéter.

Gastrostomía

Consiste en la colocación de una sonda en estómago a través de la pared abdominal, mediante cirugía, endoscopia o control Rx. Permite la administración de NE en enfermos con obstrucción del aparato digestivo alto, imposibilidad de pasar o mantener sondas nasales o NE prolongada. Es un método invasivo, pero mejora la tolerancia por parte del enfermo y de los cuidadores. Su realización requiere unas condiciones previas:

- a) Un estómago no afectado por enfermedad primaria.
- b) Un vaciamiento gástrico y duodenal normal.
- c) Un reflujo gastroesofágico mínimo o inexistente.

Como se mencionó anteriormente, las gastrostomías pueden realizarse mediante diferentes técnicas:

1. **Quirúrgica:** se realiza mediante una pequeña laparotomía o durante una intervención por otra causa. Existen varias técnicas (Stamm, Witzell, Janeway).
2. **Percutánea:** mediante endoscopia digestiva o punción controlada por Rx.
 - **Gastrostomía percutánea endoscópica:** se realiza en la sala de endoscopias, requiriendo anestesia local y sedación ligera. En esta técnica, el endoscopio marca el punto donde se debe puncionar el estómago con aguja fina

que servirá para introducir una guía que extraída por la boca, permite arrastrar la sonda de gastrostomía hasta que se coloca en el orificio practicado en la pared abdominal.

- **Gastrostomía percutánea radiológica:** es una variante de la anterior, que no requiere endoscopia. La punción se hace por fluoroscopia o ecografía, previa insuflación del estómago por aire a través de una sonda. Es una técnica relativamente simple y poco utilizada, pero de gran utilidad.

Las faringostomías y esofagostomías pueden considerarse en este momento en desuso y sin indicación para su realización, al haber otras vías de abordaje más simples.

Duodenostomía y yeyunostomía

Al igual que en la gastrostomía, la sonda específica se coloca en el estómago, en determinadas ocasiones puede colocarse la misma sonda en duodeno y yeyuno (a diferencia del catéter yeyunal). Y también por técnicas endoscópica, laparoscópica o quirúrgica. Suele utilizarse como método alternativo en gastrectomías totales, o patologías que imposibilitan la colocación gástrica. También pueden utilizarse en aquellos casos que existe reflujo gastroesofágico para prevenir éste y evitar complicaciones.

También existe la posibilidad de pasar una sonda a través de una gastrostomía y hacerla llegar hasta duodeno o yeyuno. Puede colocarse con la misma técnica que una gastrostomía, tanto de forma quirúrgica como endoscópica o percutánea, pero haciendo progresar la sonda hasta el duodeno-yeyuno.

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN

La forma en que se administre la NE depende de la situación clínica, de la vía de administración y del tipo de dieta a utilizar. Esta forma de administración es tan importante que puede hacer fracasar un plan de alimentación perfectamente calculado, debido a la aparición de complicaciones.

Una vez decidida la indicación de nutrición enteral para un determinado enfermo, obtenida la vía de administración y después de haber elegido el preparado adecuado, se procederá a su administración.

De fundamental importancia es la administración de la dieta elegida de forma progresiva. El iniciar de forma excesivamente rápida la perfusión conduce la mayor parte de las veces al fracaso de la NE.

Lógicamente, dependerá de la situación clínica del enfermo y del funcionalismo de su tubo digestivo, la pauta de progresión que establezcamos. En pacientes en situación crítica o con graves alteraciones funcionales, la progresión será muy lenta y estricta. En pacientes con tubo digestivo normal y buen estado general, podemos alcanzar los requerimientos totales más rápidamente.

Gota a gota o bajo flujo continuo

Es la más segura y la empleada habitualmente, sobre todo en enfermos graves, con problemas generales y/o digestivos, y consiste en administrar la nutrición enteral en perfusión continua a lo largo de 24 h. Puede hacerse con o sin bomba de perfusión (Tabla IV).

La velocidad de administración estará en función de los requerimientos del enfermo y la concentración calórica de la dieta. El inicio siempre se hará de forma progresiva.

Goteo rápido e intermitente

Se llama así a la administración del volumen deseado gota a gota, de forma rápida y en poco tiempo, sustituyendo al bolus. Puede hacerse con o sin bomba de perfusión y presenta análogos inconvenientes que el bolo único, aunque es mejor tolerado. Se utiliza cuando, por diferentes motivos clínicos o estratégicos, se interrumpe durante una parte del día el aporte de dieta. Su empleo es más frecuente en enfermos no graves, utilizándolo por la noche y dejándoles gran parte del día libre. También en enfermos graves, para restablecer el pH gástrico, durante las horas de ayuno.

Bolo único o bolus

La relatamos, pero no es una forma habitual de administración de dieta a enfermos graves.

La administración se efectúa en pocos minutos (10-20'), de un volumen de 200 a 500 ml de mezcla nutritiva a emboladas mediante jeringa, e intervalos de 4 a 6 horas durante el día. Puede presentar efectos secundarios, si no es bien tolerada: disensión abdominal, vómitos y diarrea.

Sin embargo, suele ser muy útil en NE prolongadas de enfermos estables y en la nutrición enteral domiciliaria. Para calcular la dosis a administrar debemos conocer los requerimientos del paciente, el tipo de dieta elegido y el número de tomas que queremos aportar.

TABLA IV. Ventajas administración continua de nutrición enteral

-
- Disminuye distensión gástrica
 - Disminuye riesgo de broncoaspiración
 - Disminuye efectos metabólicos indeseables: hiperglucemia
 - Disminuye consumo de oxígeno y producción carbónico
 - Menor efecto termogénico
 - Se requieren menos calorías para mantener el balance energético
 - Menor riesgo de diarrea
 - Facilita la absorción de nutrientes
-

SONDAS

Son los instrumentos de los que nos servimos para colocar la NE dentro del aparato digestivo de los enfermos (excluida la vía oral). Dado que invaden el interior del organismo, han de cumplir unos requisitos.

Material de fabricación

En este momento son fundamentalmente de poliuretano, ya que reúnen las condiciones ideales de flexibilidad y resistencia a jugos digestivos que debe reunir un polímero. Además, permite mayor diámetro interno a igualdad de diámetro externo y, con el calor y la humedad del tubo digestivo, se hacen más blandas y mejor toleradas. Las de silicona también son bien toleradas, aunque más difíciles de colocar y mantener. Ambas llevan habitualmente un fiador metálico interno, para facilitar su colocación. El calibre se refiere al diámetro externo y se mide en unidades French (F), siendo 1F = 0,33 mm, y oscilan entre 5F (niños) y 16 F.

Los dos materiales pueden considerarse de larga duración, entre 3 y 6 meses, y deben reunir una serie de condiciones: ausencia de toxicidad, inalterable (en especial bajo la acción de los jugos gástricos), capacidad para resistir cierta presión, flexible y blanda para evitar decúbitos y radio-opaco o con posibilidad de incorporarle una guía radio-opaca para conocer su localización mediante visualización en radiografía de control.

Algunas, pueden llevar una cápsula (habitualmente de tungsteno), con el fin de facilitar su paso espontáneo transpilórico, pero son cada vez menos empleadas.

Longitud de la sonda

La longitud de la sonda digestiva dependerá del tramo del aparato digestivo que queramos alcanzar (estómago, duodeno, yeyuno) o de la técnica utilizada (os-

tomía quirúrgica, enterostomía percutánea, etc.). Entre 70 y 100 cm para gástricas y 105-145 cm para intestinales.

Luces de las sondas

Además de las habituales de una luz, también existen de doble luz. Una que llega al estómago (para aspirado de contenido gástrico) y la otra, más larga, que permite administrar la NE distal al ángulo de Treitz. Las hay que incorporan una tercera luz, gástrica también, para evitar que se colapse la vía de aspiración gástrica.

NUTRIBOMBAS

Las nutribombas son aparatos que regulan la velocidad y el flujo del líquido nutritivo, permitiendo infundir un volumen determinado del mismo en un tiempo programado. Este tiempo se mide en ml/h o en ml/24 h. Permiten mejorar la tolerancia a la dieta, disminuir el residuo gástrico y minimizar el riesgo de broncoaspiración, etc., y deben utilizarse en enfermos graves, nutrición transpilórica, intolerancias, perfusión continua (enfermos graves) y en los de perfusión intermitente.

COMPLICACIONES DE LA NE

La administración de la NE es una técnica, en general, sencilla y segura. Sin embargo, no está libre de complicaciones relacionadas con la administración de la misma. Una dieta enteral puede mantenerse en muchas ocasiones, aunque hayan aparecido algunos efectos colaterales, sin necesidad de suprimirla. La mayoría de estas complicaciones pueden solucionarse de diversas formas, variando el ritmo de infusión, disminuyendo el aporte, cambiando el producto que se utiliza, etc. Pueden ser mecánicas, técnicas, infecciosas, gastrointestinales y metabólicas.

Relacionadas con la sonda

También llamadas complicaciones mecánicas, que con las sondas actuales son escasas y en general poco importantes. Aun así hay que vigilar su correcta colocación y mantenimiento. Pueden ser lesiones nasales, lesiones esofágicas, obstrucción, retirada accidental y, la más grave, de colocación intrabronquial. Hay que comprobar, y recomendado con Rx, la correcta colocación de las sondas. También puede encontrarse paso accidental y espontáneo de la sonda mas allá del píloro, que da problemas con la administración de agua para

lavado o medicamentos debido a la escasa capacitancia de duodeno y yeyuno (\pm 50 ml y 80 ml, respectivamente).

Relacionadas con las ostomías

Debidas a las técnicas endoscópicas y quirúrgicas necesarias para su colocación y posterior mantenimiento. Pueden ser traumáticas por la endoscopia, hemorrágicas en las quirúrgicas, perforaciones de vísceras, íleo prolongado, obstrucción pilórica por desplazamiento del tope interno o globo de la sonda, o pérdida de estanqueidad en el estoma por desajuste de los topes, etc. Es rara la salida involuntaria o el arrancamiento de la sonda. Puede haber lesiones cutáneas y granulomas. Con cierta frecuencia aparece neumoperitoneo (\pm 35%), tras su colocación, con características inocentes.

Complicaciones infecciosas

Pueden aparecer sinusitis y otitis media en las nasogástricas. Infección de la herida e incluso peritonitis en las ostomías. Y, la más grave, la broncoaspiración, con todo tipo de sondas. De frecuencia no conocida (puede llegar al 40%) y hay que prevenirla con cuidados del enfermo, la sonda y la administración. Se recomienda, para evitarla, la elevación de la cabecera del enfermo siempre que sea posible.

Complicaciones gastrointestinales

Son las más frecuentes y llegan al 30-50%. No suelen ser graves, pero sí llevar a la necesidad de interrumpir la nutrición o no llegar a los requerimientos estimados, con el consiguiente riesgo de desnutrición o estado carencial.

Náuseas, vómitos y regurgitación. Distensión y dolor abdominal. Aumento de residuo gástrico. Estreñimiento (3-5 días sin deposición). Diarrea, considerada como importante, y con origen multifactorial (dieta, técnica de administración, medicamentos, infecciosa y por patología subyacente).

Para valorar la tolerancia gástrica, en casos de íleo, puede recurrirse a la medición del residuo gástrico cada 6/8 horas. Siempre se ha considerado el límite en 200 ml, aunque en este momento tiende a aumentarse incluso a los 500 ml.

Complicaciones metabólicas

Su frecuencia ha disminuido drásticamente con las actuales dietas completas y equilibradas. Se producen en patologías concretas o a causa de una incorrecta

prescripción y control. Pueden existir alteraciones electrolíticas, de elementos traza y deshidrataciones. Riesgo de síndrome de realimentación en los desnutridos muy severos y también hiperglicemias en enfermos diabéticos y en no diabéticos en situación de estrés metabólico.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS POR SONDA

En la mayoría de los enfermos con NE, la sonda ha de compartir alimentación y medicamentos. Tendremos en cuenta que los enfermos en situación grave reciben múltiple medicación y, al igual que existen interacciones entre los medicamentos y los alimentos, las hay entre los propios medicamentos entre sí y con la NE. Otros, al triturarlos, pierden la cubierta entérica y se inactivan en la acidez gástrica. Es importante conocerlo y tener medicamentos de intercambio en forma líquida para menor manipulación y mantenimiento de actividad. Y siempre administrarlos separados entre sí y de la dieta, y con un cuidadoso lavado de la sonda tras cada administración.

TIPOS DE DIETAS PARA NUTRICIÓN ENTERAL

En este momento y afortunadamente, las posibilidades de elección de una dieta son enormes y pueden adaptarse a las necesidades de pacientes en casi todas las condiciones clínicas.

A la hora de clasificar los preparados existentes debemos tener en cuenta los denominados **criterios mayores** y que son densidad calórica, contenido proteico y ruta de administración (oral/sonda o sólo sonda). Los considerados **criterios menores** son tipo de proteína (polimérica u oligomérica), fuente de proteína, fuente de carbohidratos, contenido y fuente de grasa, contenido y tipo de fibra, contenido en electrolitos y minerales, osmolaridad, contenido de lactosa y gluten, contenido en vitaminas, así como estudios clínicos realizados. Podemos resumirlas en:

- Según la proteínas: poliméricas, oligoméricas y elementales. A su vez en normo e hiperproteicas.
- Según la densidad calórica en hipocalóricas (< 1 kcal/ml), normocalóricas (1 kcal/ml) e hipercalóricas (>1 kcal/ml).
- Según la fibra, con y sin ella. Y con que tipo de fibra y en qué proporción: Soluble, insoluble y mezclas.
- Según la indicación, en estándares y en especiales u órgano o sistema específicas (con el concepto de farmaconutriente).

- Los suplementos nutricionales (dietas completas) cumplen los mismos requisitos. Otra cosa son los módulos, que son dietas incompletas y a veces de un solo nutriente. Además están los polivitamínicos.

CONTROLES EN NUTRICIÓN ENTERAL

Todo enfermo que recibe NE requiere unos controles que garanticen una administración correcta y suficiente, así como una prevención de complicaciones junto con detección precoz y tratamiento cuando hayan aparecido. Para ello se debe diseñar un protocolo de seguimiento adaptado a cada hospital, institución o tratamiento domiciliario. Y es un repaso a lo que hemos expuesto hasta aquí:

- Control de sonda o catéter. De inserción y mantenimiento.
- Control de la cantidad administrada en 24 horas.
- Control de la infusión y tolerancia. Existencia de retención gástrica (límite, 200-400 ml), sobre todo en los críticos y graves. Presencia de náuseas, distensión abdominal o vómitos. Puede obligar a entelecer e incluso suspender.
- En enfermos intubados también puede aparecer broncoaspiración.
- Diarrea o estreñimiento.
- Balance hidroelectrolítico y control analítico de complicaciones más frecuentes (glucemia).
- Comprobar la permeabilidad de la sonda periódicamente, en especial las de fino calibre.
- Curas de las ostomías mediante lavados antisépticos y cambio de los medios de fijación.

CONCLUSIONES

La NE es una técnica de SNE eficaz, sencilla y con una creciente indicación. Múltiples trabajos muestran que, estando indicada, su utilización mejora la evolución de los enfermos, incluyendo a los más graves y críticos. Debe administrarse a aquellos enfermos que no van a poder nutrirse durante un período mayor de 5-7 días, y su inicio de forma precoz también presenta ventajas. La administración de nutrición enteral postpilórica podría reducir la broncoaspiración e incrementar el volumen eficaz de dieta recibido por los pacientes.

Hay múltiples tipos de dietas para las diferentes patologías, con variación en su composición (incluidos farmaconutrientes), proporción de macro y micronutrientes así como otras características (incluidas organolépticas), que casi nos proporcionan una dieta específica para cada situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med.* 2006; 48:28-54.
2. Fernández FJ, Ordóñez J. Soporte nutricional del enfermo crítico. ¿a quién, cómo y cuándo?. *Nutr Hosp* 2005; S2:9-12.
3. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003; 27:355-373.
4. Bellini LM. Nutritional support in the critically ill. *Up To Date.* 2006. 14.3.
5. Montejo JC, García de Lorenzo A. Nutrición enteral. En Montejo JC y cols (Eds) *Manual de Medicina Intensiva.* 2ª ed. Harcourt. Madrid. 2001:482-486.
6. Scolapio JS. A review of the trends in the use of enteral and parenteral nutrition support. *J Clin Gastroenterol.* 2004; 38:403-407.
7. Conejero R, Bonet A, Grau T et al. Effect of a glutamin-enriched enteral diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: A randomized, single-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition* 2002; 18:716-721.
8. Swank GM, Deitch EA. The role of the gut in multiple organ failure: Bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg.* 1996; 20:411-417.
9. Rombeau JL, Takala J. Summary of round tableconference: Gut dysfunction in critical illness. *Intensive Care Med.* 1997; 23:476-479.
10. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. *ESPEN Guidelines on enteral nutrition.* Valentini L et al. *Clin Nutr* 2006; 25:177-360.
11. García Vila B, Grau T. La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. *Nutr. Hosp* 2005; 20: 93-100.
12. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN* 2002 26:1SA-138SA.
13. Heyland DK, Schroter-Noppe D, Drover JW, et als. Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs-opportunities for improvement?. *JPEN* 2003; 27:74-83.
14. Ortiz Leyba C, Montejo JC, Jiménez J et al. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado de los pacientes críticos. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. *Nutr Hosp* 2005 Supl. 2, pp.1- 56.
15. Petros S, Engelmann L. Enteral nutrition delivery and energy expenditure in medical intensive care patients. *Clinical Nutrition* 2006; 25:51-59.
16. Necesidades nutrometabólicas y cálculo de requerimientos. Blesa AL y Nuñez R. En García de Lorenzo A (coordinador). *Medicina Crítica Práctica. Soporte Nutricional Especializado en el Paciente Grave.* Cap 3. Madrid. Edika Med.; 2007.p. 25-34.
17. Montejo JC, Grau T, Acosta J et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
18. Duszak R Jr, Mabry MR. National trends in gastrointestinal access procedures: an analysis of Medicare services provided by radiologists and other specialists. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:1031-1036.
19. DeLegge MH. Enteral access. En Van Way III CW y Ireton-Jones C eds. *Nutrition Secrets* 2ª ed. Hanley & Belfus ed. Philadelphia 2004. pp. 237-241.
20. DeLegge RL, DeLegge MH. Percutaneous endoscopic gastrostomy evaluation of device materials: are we "fail-safe"? *Nutr Clin Pract* 2005; 20:613-617.
21. Fischer LS, Bonello JC, Greenberg, E. Gastrostomy tube migration and gastric outlet obstruction following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1987; 33:381-382.
22. Dulabon GR, Abrams JE, Rutherford EJ. The incidence and significance of free air after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am Surg* 2002; 68:590-593.
23. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999; 27:1447-1453.
24. Crook MA, Hally V, Panteli JV.: The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17:632-637.
25. Garzas C, Cardenas M, Gago AI, et al. Pharmaceutical care for patients with enteral nutrition. *Farm Hosp.* 2006; 30:44-48.
26. Bermejo T, de Juana P, Hidalgo FJ. Interacciones entre fármacos y nutrientes. En Gil A ed. *Tratado de Nutrición.* Tomo IV, cap 4.13. Ed Acción Médica. Madrid 2005. pp: 363-407.
27. Piñero G. Administración de medicamentos en pacientes con nutrición enteral mediante sonda. *Nutr Hosp.* 2006; 21 (Supl4):199-216.
28. Vázquez C, Santos Ruiz MA. Eds. *Vademécum de Nutrición Artificial.* 6ª ed. Ed. Díaz de Santos. Madrid 2005.
29. Galvan C, Montejo JC, Mesejo A, et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteraemia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28:643-648.
30. Russell MK, Andrews MR, Brewer CK, et al. Standards for specialized nutrition support: adult hospitalized patients. *Nutr Clin Pract* 2002; 17:384-391.

J. Ordóñez González, E. Miñambres García

INTRODUCCIÓN

Desde que hace cuatro décadas Dudrick publicó lo que sería el inicio de la utilización clínica de la NP, compuesta por glucosa hipertónica y proteínas (hiperalimentación libre de lípidos), ésta ha sido una técnica de soporte nutricional de gran importancia en múltiples enfermedades y en todas sus formas. Lo ha sido para los enfermos con una alteración transitoria en su aparato digestivo, y más que importante “salvadora” para aquellos que han tenido esta alteración de forma definitiva y, por tanto, ninguna otra forma de alimentarse y nutrirse. La otra base de su utilización fue la aceptación de la vía subclavia como acceso venoso central, descrita por Aubaniac en 1952.

El objetivo del soporte nutricional especializado (SNE) es evitar los efectos adversos de la malnutrición y modular la enfermedad subyacente, así como tratar de frenar el hipermetabolismo y catabolismo que la acompañan. Posteriormente, durante la recuperación, el anabolismo excede al catabolismo y entonces será necesaria la nutrición para replecionar los déficit nutricionales que ocurren durante el curso clínico.

Por otra parte, la consideración de mezcla nutricionalmente completa se extiende desde mediados de los 70 con el desarrollo por Wretling de una emulsión de lípidos, basada en el aceite de soja, a partir de la cual se extendió de forma notable, útil y segura el uso de la NPT, constituyendo un importante avance terapéutico del siglo XX.

Dentro del crecimiento y diversificación de los substratos nutritivos, tanto en la nutrición parenteral como en la enteral, debemos considerar aquellos productos con propiedades adscritas a los medicamentos y que, con el término de “farmaconutrientes” pretenden, no solamente nutrir, sino también influir e interferir fa-

vorablemente en la evolución de las enfermedades y que será objeto de otro capítulo.

Como resultado, los médicos podemos tratar a enfermos con insuficiente estado nutricional, enfermos críticos, quirúrgicos, gastrointestinales y todas aquellas situaciones clínicas que cursen con desnutrición o riesgo de ella. Y más teniendo en cuenta que no se ha descrito que el ayuno suponga beneficio para los enfermos, sobre todo aquellos que están en situación de hipermetabolismo.

Asimismo debemos añadir que, a pesar de las múltiples complicaciones posibles, la NP manejada por “manos expertas” debe considerarse una técnica segura, sigue vigente en la actualidad, y continúa generando investigación y nuevos substratos.

DEFINICIÓN

Dentro del SNE, la **nutrición parenteral (NP)** es una técnica mediante la cual se administran por vía intravenosa todos los substratos nutricionales necesarios para el tratamiento nutricional de los enfermos que no puedan, quieran o deban realizar cualquier tipo de ingesta o ésta sea insuficiente, a través del tubo digestivo. Conlleva el acceso a través de una vena de alto flujo y la administración de una mezcla o “unidad nutriente” por dicho acceso. Esto es así, debido a que la alta osmolaridad de la mezcla debe diluirse en un flujo sanguíneo alto (vena central, fundamentalmente cava superior), para evitar los problemas que originaría en venas de bajo flujo.

Está abandonado el concepto de “hiperalimentación” y, mucho más, su uso y esto es debido al conocimiento de que el aporte excesivo de proteínas y calorías, sobre todo de enfermos graves, aumenta las complicaciones metabólicas e infecciosas. El mejor cálculo

de las necesidades de los enfermos ha incrementado la seguridad y mejorado los resultados de la NP.

COMPOSICIÓN

La unidad nutriente está compuesta por macronutrientes que son las proteínas en forma de soluciones estériles de aminoácidos libres (AA) en su forma levo, y calorías aportadas por soluciones de glucosa y emulsiones lipídicas. Además micronutrientes, que incluyen vitaminas, minerales y oligoelementos. En determinadas ocasiones se puede añadir algún medicamento, siempre bajo estricto control farmacéutico de estabilidad.

Los **aminoácidos** son componentes del músculo esquelético, participan en sistemas enzimáticos y de transporte, mantienen el equilibrio ácido-base y algunos son substratos neoglucogénicos. La formulación estándar para NP está basada en el patrón huevo establecida por la FAO/OMS en 1965, que indicaba que la relación AA esenciales y AA totales era de 3,19% y que marcaba el límite del valor biológico de una proteína. Las necesidades de AA esenciales como porcentaje de las totales, las estableció este mismo organismo en un 40% para adultos y un 45% para niños. Dicho patrón incluía además un 22,06% de AA ramificados.

Además de las fórmulas estándar, existen otras modificadas o enriquecidas con algún AA, y que serán revisadas en otro capítulo, ya que entran en el concepto de farmaconutrición.

El aporte, en el enfermo crítico y dependiendo de la enfermedad y situación clínica, debe estar entre 1,2 y 1,5 g/kg de peso/día, y en ningún caso aportar más de 2 g/kg/día ya que comporta riesgos y ningún beneficio.

Los **hidratos de carbono** se aportan en forma de glucosa, que es la fuente de energía primaria y principal del organismo, así como de más rápida utilización. Disponemos de concentraciones entre el 5% y el 70% y, a mayor concentración, mayor osmolaridad de la mezcla.

El aporte mínimo no está bien establecido, pero se estima entre 100 y 120 g/día, para cubrir las necesidades mínimas de los órganos glucodependientes y el aporte máximo no debe pasar de 5 g/kg/día. Si el aporte es insuficiente, se incrementa la utilización de AA para neoglucogénesis y si se hace en exceso incrementa la producción de CO₂ con posible inducción de insuficiencia ventilatoria, esteatosis hepática, alteración de la función de los neutrófilos e incremento del crecimiento bacteriano.

Los **lípidos** constituyen el substrato dador de energía, previenen el déficit de ácidos grasos esenciales, son componentes estructurales de las membranas celulares y participan a partir de los ácidos grasos poliinsaturados en la génesis de eicosanoides.

No se conocen las necesidades mínimas, estimándose entre 25 y 100 mg/kg/día de ácido linoleico para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte máximo, sobre todo en enfermos críticos, no debe exceder 1,5 g/kg/día.

El exceso de grasa se asocia con alteración de la función de neutrófilos y linfocitos, alteración de la función pulmonar, bloqueo del SER e incremento de la producción de PGE₂. Puede existir o aparecer una hipertrigliceridemia > 400 mg/dl y que constituye una contraindicación relativa para su uso.

La forma original de los lípidos ha sido como triglicéridos de cadena larga, perfectamente vigente en la actualidad. Han aparecido posteriormente otros en forma de mezclas físicas de cadena larga y media, estructurados, compuestos de ácido oleico, de ácido linolénico y sus derivados, que serán objeto de estudio en otros capítulos.

Los **electrolitos**, como en todos los enfermos graves, se ajustan a la situación del enfermo y bajo monitorización. Las necesidades aumentadas de calcio se administrarán fuera de la NP, ya que tienden a precipitar la emulsión.

De las **vitaminas**, no se conocen sus necesidades para el enfermo crítico y se basan en las recomendaciones de organismos internacionales como *Food and Drug Administration (FDA)* y *Nutrition Advisory Group of American Medical Association (NAG-AMA)*. Se administran a diario y existen preparados comerciales que cubren las necesidades habituales.

Los **oligoelementos** o elementos traza son otro grupo de micronutrientes indispensables ya que son cofactores de numerosas enzimas y que pueden producir estados carenciales. Sus necesidades tampoco están bien determinadas y se basan en recomendaciones de la *AMA* y *ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)*, ya citadas. Se ha descrito la importancia del selenio, como antioxidante, pudiendo tener efecto en la mortalidad. También se administran a diario y existen preparados comerciales.

PREPACIÓ N DE LA NUTRICIÓ N PARENTERAL

La nutrición parenteral como mezcla de substratos nutritivos, que cuando es total (NPT) ha de tener todos los necesarios para proporcionar una nutrición completa

a la persona enferma, ha de cumplir una serie de requisitos para que su uso sea eficaz y seguro, garantice que los beneficios que aporta son superiores a las posibles complicaciones y cumpla, no sólo el objetivo nutricional, sino que en muchos casos va a ser también terapéutico.

Se dispone en este momento de suficiente variedad de preparados comerciales, conteniendo todos los substratos de macro y micronutrientes. Y su mezcla ha de realizarse en el servicio de farmacia, para garantizar las condiciones y controles de asepsia total (con preparación en cámaras de flujo laminar horizontal), la estabilidad de la mezcla y la compatibilidad de sus componentes. La bolsa que contiene la mezcla debe cumplir las exigencias que garantizan su conservación de forma adecuada, así como también que la preparación cumpla con las necesidades nutricionales estimadas de forma individual para cada enfermo, que han sido prescritas. Debemos considerar la existencia de preparados comerciales con la mezcla ya elaborada que tienen la ventaja de evitar las cargas del trabajo y presentan mayor duración de almacenamiento con el inconveniente de no ser individualizadas.

Otro apartado importante, que debe controlar el servicio de farmacia, es la posible incorporación de medicamentos dentro de la mezcla (muy limitados), así como los que se puedan administrar por la misma línea venosa con la NPT, cuando existan dificultades para obtener otra. Esta práctica debe evitarse, y la línea venosa utilizarse solamente para la NPT, pero cuando no sea posible tendrán elaborado un protocolo con los medicamentos compatibles y que no produzcan precipitados ni rotura de la emulsión.

INDICACIONES

Es complicado establecer unas indicaciones claras para la NP, y sobre todo con una evidencia suficiente. De forma general recomendaremos su uso en tres situaciones:

- Cuando la función intestinal esté severamente comprometida, y la vía enteral no sea posible durante 5 días desde el comienzo de la enfermedad.
- Cuando la vía oral-enteral esté contraindicada.
- Cuando la vía oral-enteral sea insuficiente para cubrir las necesidades nutricionales.

Por otra parte, el momento de inicio de la NP, condiciona también la indicación. En general puede decirse que los enfermos en estado crítico que no se pueden nutrir durante un periodo mayor de 5 días deben recibir soporte nutricional especializado. Siempre que se pueda, la elección es la nutrición enteral (NE) pues

tiene un menor índice de infecciones y una estancia hospitalaria más corta que los pacientes que reciben NP. En el enfermo malnutrido, incapaz de tolerar la NE, el no dar NP aumenta significativamente la mortalidad y el riesgo de infección nosocomial. Debe pues comenzarse la NP de forma precoz y antes del 5º día, siempre que no haya contraindicación.

En el estudio multicéntrico sobre las complicaciones de la NP en 40 UCI españolas (ICOMEPE), las causas que motivaron la NP fueron íleo paralítico (tercera parte de los pacientes), postoperatorios (otra tercera parte), seguidos de sepsis, pancreatitis, fistulas intestinales, politraumas y una miscelánea (intestino corto, estenosis esofágica, oclusión intestinal, desnutrición grave, traumatismo craneoencefálico, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis actínica). En más del 15% de los casos la NPT fue complementaria.

Es frecuente en enfermos críticos la aparición rápida de desnutrición por hipermetabolismo e hipercatabolismo. Patologías específicas requieren un análisis individualizado, ya que pueden tener su indicación propia tanto de la administración como del momento de inicio (Tabla I).

La duración prevista del soporte nutricional parenteral también puede condicionar su indicación y forma de utilización. Si va a ser menor de 5-7 días posiblemente no estará indicado su inicio y será obligado cuando se estime mayor de 7 días. Si es menor, podremos recurrir a otras formas de NP (como es la periférica), que veremos en otro apartado (Fig. 1).

La NP se suspenderá una vez se pueda conseguir el aporte por vía enteral.

CONTRAINDICACIONES DE LA NP

En general, puede resumirse como contraindicaciones de la NP aquellas situaciones en que no esté indicada pero esto hay que analizarlo un poco más, ya que hay situaciones dudosas:

- Enfermos a los que se pueda alimentar adecuadamente por vía digestiva, bien sea por vía oral o con nutrición enteral, independiente de la vía, incluso cuando su valoración nutricional indique una desnutrición muy severa.
- Enfermos previamente bien nutridos, cuyo periodo de ayuno no va a superar los 7 días y sin un grado de agresión metabólica alta. En determinadas situaciones puede prolongarse hasta los 14 días y, sobre todo, cuando no se esperen beneficios mayores que el riesgo de complicaciones.

TABLA I. Indicaciones clínicas de la NPT

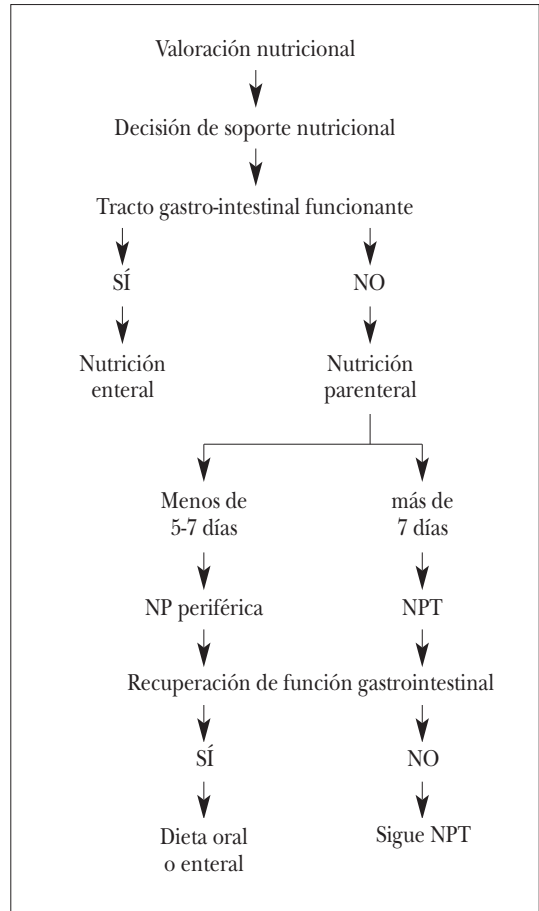
- Obstrucción intestinal distal
- Sangrado intestinal
- Dolor y distensión abdominal
- Fístula intestinal de alto débito (> 500 ml/día)
- Diarrea intratable grave (> 1.500 ml/día)
- Pancreatitis aguda grave, que intolere NE post-pilórica
- Fase inicial de síndrome de intestino corto
- Traumatismo craneoencefálico en fase precoz
- Anatomosis gastrointestinal cercana al lugar de perfusión de la NE
- Inestabilidad hemodinámica moderada
- Intolerancia a otro tipo de nutrición mas de 7-10 días

- La presencia de íleo intestinal o ausencia de ruidos intestinales, sobre todo en enfermos post-quirúrgicos. Habitualmente el íleo es gástrico y de colon, en ausencia de obstrucción. Recordar que la ausencia de ruidos intestinales no es un buen marcador de íleo.
- Enfermos con inestabilidad hemodinámica importante.
- Enfermos terminales con expectativa de vida menor de 3 meses.
- Una muy dudosa situación es aquella en que el enfermo, en pleno uso de sus facultades mentales, no accede a someterse a tratamiento nutricional con NPT. Recomendamos que si el soporte nutricional está indicado y no se puede demorar su inicio, debe utilizarse a veces previa orden judicial.

TIPOS DE NPT

Hemos de considerar varias formas de nutrición parenteral (NP) según su composición y vía de administración.

- a) En primer lugar la ya descrita nutrición parenteral total (NPT), que reúne características de suficiencia nutricional aun en ausencia de cualquier otro tipo de aporte. Debido a su alta osmolaridad, la mezcla debe administrarse a través de una vena central, cuyo extremo distal esté localizado de la vena cava superior. A su vez, y según la forma de administración, puede subdividirse en dos categorías:
 - Continua, durante las 24 horas del día, forma habitual en enfermos críticos.
 - Discontinua o cíclica en que, aumentando la velocidad de perfusión, la NPT ocupa solamente una parte del día. A su vez puede ser nocturna o diurna, según las necesidades y/o preferencias

**FIGURA 1.** Indicaciones NP.

del enfermo. Esta forma de administración se utiliza preferentemente en situaciones de NPT domiciliaria, aunque a veces también se usa en el hospital. No se recomienda la administración en menos de 12-14 horas, para prevenir problemas de tolerancia y complicaciones metabólicas. No suele usarse en enfermos críticos.

- b) En segundo lugar hemos de considerar la nutrición parenteral periférica, definida como aquella mezcla que al tener una osmolaridad menos de 800 mOs/l, puede administrarse a través de una vena periférica, sin especificar cuál. A su vez, la subdividimos en normocalórica e hipocalórica:
 - La nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH) es la representante genuina del grupo. Está compuesta por proteínas, hidratos de carbono y minerales. Es nutricionalmente incompleta y debe

utilizarse durante un periodo de tiempo corto (no mayor de 5 días). Pretende minimizar catabolismos moderados y cortos.

- La nutrición parenteral periférica normocalórica (NPP) es aquella que, mediante variación en el porcentaje de sustratos, sobre todo aumento de lípidos y descenso de glucosa (dentro de límites metabólicamente permitidos), se acerca a la suficiencia nutricional por contenido calórico y totalidad de sustratos nutrientes. Casi nunca es nutricionalmente suficiente, y su utilización no debe superar los 7-10 días, a no ser que se acompañe de otra forma de nutrición (oral o enteral) o sea **nutricionalmente suficiente**, en cuyo caso podrá utilizarse tanto tiempo como nos permitan los accesos venosos periféricos. También podrá ser continua o cíclica.

VÍAS DE ACCESO

La posibilidad de obtener un acceso venoso central seguro, en la cabecera de la cama de un enfermo, ha significado uno de los avances importantes en medicina, y que este acceso sea central, es decir, que alcance una vena de alto flujo, como la vena cava superior, ha magnificado las posibilidades de su uso para numerosos tipos de tratamientos. Así ocurre en los enfermos críticos y uno de ellos es la administración de NPT.

Existen varias formas de acceder al sistema venoso, y también varios tipos de catéteres (Tabla II), y los consideramos, en general, de corta duración ± 15 días, media $\pm 15-60$ días y larga $>$ de 60 días.

El acceso venoso percutáneo de la subclavia es el más utilizado para la administración de NP en los enfermos críticos y cumple las condiciones necesarias para su administración, ya que accede a una vena de alto flujo que diluye la elevada osmolaridad de la NPT y evita las complicaciones derivadas de ello, fundamentalmente flebitis, trombosis y escasa duración de la vía. También puede accederse a la cava superior por punción percutánea a través de otras venas también seguras, como la yugular interna y femoral. Necesitan un cuidado y manipulación exquisitos y totalmente asépticos para evitar su mayor riesgo, que son las infecciones. En manos expertas tienen escasas complicaciones en la punción, son fáciles de retirar así como de cambiar a través de una guía, aunque aumenta el riesgo de infección. Su cambio periódico y rutinario no ha demostrado la reducción en incidencia de colonización

o sepsis por catéter, y la principal causa de complicación infecciosa (que es la más frecuente y grave) parte de la manipulación inadecuada y no estéril de las conexiones entre el catéter y el sistema de administración de la NPT.

Podemos utilizar **catéteres tunelizados** que permiten un uso durante tiempo prolongado, la disminución de infecciones asociadas al catéter (por mayor distancia piel-vena), la posibilidad de auto-cuidado por parte del enfermo, así como una relativa mayor comodidad. También **reservorios implantados**, como forma de acceso venoso, para NP a muy largo plazo.

Los **catéteres centrales de acceso periférico** son una técnica cada vez más utilizada. Con ellos se accede a la cava superior a través de punción de una vena periférica, fundamentalmente en la flexura del codo, en la vena basilica y también en la cefálica, con un catéter de mayor longitud, cuya punta está situada en vena central. Como en el resto de las técnicas pueden utilizarse catéteres multilumen.

Por último, y para nutrición parenteral periférica e hipocalórica, de duración inferior a 5 días y escaso uso en enfermos críticos, pueden utilizarse **venas periféricas**.

CARACTERÍSTICAS DE LOS CATÉTERES

Los catéteres venosos centrales utilizados para NPT son habitualmente de dos luces (distal y proximal). Una se utiliza para la infusión de la mezcla nutriente y la otra para medicamentos. En el caso de los enfermos críticos, pueden utilizarse catéteres de hasta cuatro luces. Esto ha de manejarse con extremo cuidado, ya que el riesgo de infecciones crece proporcionalmente al número de luces que tenga el catéter. Y ello simplemente porque, al aumentar el número de veces que se manipula, crece dicho riesgo al ser más difícil hacerlo en condiciones estériles. Un catéter de una luz, que se utiliza únicamente para NPT, se manipula una sola vez al día (para el cambio de unidad nutriente), y tiene menos riesgos. La inmensa mayoría de infecciones se originan en la manipulación incorrecta del sistema de infusión y de las conexiones de dicho sistema.

También hay que considerar el biomaterial del que están hechos los catéteres. Deberá ser biocompatible, no tóxico ni pirógeno, fácil de esterilizar y duradero, así como lo suficientemente elástico como para no dañar el endotelio vascular. Los más utilizados para catéteres venosos centrales son el poliuretano y los elastómeros de silicona.

TABLA II. Accesos vasculares para NPT

Acceso	Tipo de vía	Vena a utilizar	Indicación
Percutáneo	Central	Subclavia Yugular interna Femoral	NP corto plazo Enfermo hospitalizado Enfermo crítico
Tipo drum	Central de acceso periférico	Basílica	NP corto plazo Enfermo hospitalizado Enfermo crítico
Tunelizado	Central	Subclavia Yugular interna	NP largo plazo NP domiciliaria
Reservorio	Central	Subclavia Yugular interna	NP largo plazo NP domiciliaria
Periférico	Periférica	Basílica Cefálica	NP < 7 días NP periférica

Hay controversia sobre la utilización de catéteres que vienen impregnados de antisépticos y antibióticos, así como del uso de filtros antisépticos para evitar la colonización y contaminación de los catéteres. Trabajos prospectivos y randomizados concluyen que los impregnados en las superficies interna y externa con antibióticos se asocian con menor número de colonizaciones e infecciones relacionadas con el catéter sobre los impregnados con antiséptico, y éstos también mejoran sobre los no tratados con ninguna sustancia.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La NP, como parte del tratamiento, no está exenta de complicaciones que a veces puede dificultar su uso. En el enfermo crítico su empleo protocolizado no debe suponer mayor problema. El estudio ICOMEP, ya referido, aporta los datos de complicaciones de la punción venosa central en el 5,3% de las inserciones.

Las podemos clasificar en mecánicas (ligadas al catéter tanto en su inserción como en su mantenimiento), infecciosas (que son posiblemente las más graves y frecuentes), de adecuación de la prescripción a las necesidades del enfermo (tanto por defecto como por exceso) y metabólicas. Estas últimas relacionadas con el cálculo de necesidades, citado anteriormente, o con la situación de agresión metabólica que la enfermedad produce al enfermo. A continuación las vamos a ir revisando.

Mecánicas o del catéter

Que a su vez las clasificamos como de la inserción y del mantenimiento o mecánicas tardías.

De la inserción

Se estima que en conjunto afectan a un 6-9% de las inserciones, según se describe en la tabla III, y son las siguientes:

- **Imposibilidad de puncionar la vena.** Es la más frecuente y su importancia depende de la urgencia en obtenerla y del daño local que causemos (hematoma, fundamentalmente).
- **Malposición del catéter.** Es la otra complicación más frecuente, con parecido porcentaje. La punta del catéter debe quedar a, óptimamente, 2-3 cm de la unión de la cava superior con la aurícula derecha. Es importante el control radiológico del catéter, ya que su mala colocación puede dar lugar a otras complicaciones: trombosis venosa, infusión en cavidad pleural, extrasístoles, perforación e infusión en pericardio con posibilidad de taponamiento cardíaco.
- **Neumotorax.** Se produce por punción pleural y es, posiblemente, la complicación mecánica más temida. Es muy dependiente de la experiencia del operador, en series largas alcanza un 1% y nunca debe pasar del 4%. Hay riesgo aumentado en enfermos desnutridos, con ventilación mecánica y en los muy delgados.
- **Lesión de plexos.** Están descritas las lesiones del plexo braquial y ganglio estrellado, entre otros. Puede ser por punción directa o como consecuencia del efecto de la anestesia local utilizada. Su efecto es pasajero y no suelen dejar secuelas. La lesión de ganglio estrellado puede dar lugar a un síndrome de Horner transitorio.

TABLA III. Complicaciones punción vía venosa central (%) en 2 series

Punción imposible	5,60	6,18
Malposición	5,50	5,96
Trombosis	0,24	0,34
Embolia	0,03	0,04
Flebitis	0,10	0,12
Sepsis	0,34	0,49
Punción arterial	0,39	1,39
Neumotórax	1,00	1,08

- **Punción arterial.** La simple punción arterial no suele tener consecuencias. Identificada, deben suspenderse otras maniobras, como introducción de guías, dilatadores, etc. El mayor riesgo es el desgarro de la pared arterial, que de lugar a hemotórax o hemomediastino y puede acabar en cirugía. La incidencia es baja, y la simple punción no debe pasar del 5%. Las punciones múltiples tratando de localizar la vena aumentan el riesgo de esta complicación, como de otras (infección, neumotórax, etc.).
- **Embolia gaseosa.** La presión negativa torácica durante la inspiración puede producir entrada de aire en el sistema vascular durante la punción o manipulación de las conexiones. Es muy rara si tomamos las debidas precauciones.

Del mantenimiento

Durante el tiempo en que el catéter permanece insertado pueden producirse algunas complicaciones que excluidas las infecciosas con apartado propio, suelen ser también escasas:

- **Oclusión del catéter.** La más frecuente y se debe a la formación de trombos dentro de la luz. Se trata con fibrinolíticos a través del catéter, que lo resuelven en el 95% de los casos. El otro origen es la precipitación de sustancias contenidas en la NPT o añadidas a través del catéter. La vía debe utilizarse exclusivamente para la NPT y evitaremos varios tipos de complicaciones.
- **Trombosis venosa.** Aunque se describe con muy baja incidencia (< 0,4%), hay evidencias radiológicas de que es bastante mayor. El problema es que no tiene manifestaciones clínicas. Y determinadas enfermedades (neoplasias, inflamatorias intestinales, sepsis, etc.) la presentan con mayor frecuencia.

Infecciosas

Son las complicaciones mas frecuentes y graves de los catéteres venosos centrales, en general, y también de los utilizados para NPT. Con tanta importancia, que son una de las principales causas de infección nosocomial. Y también de interrupción de la administración de NPT.

Criterios

La última revisión del *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), así como la conferencia de consenso en infecciones por catéteres realizado por SEIM y la SEMICYUC, establecen los tipos de infecciones asociadas a catéter y su manejo.

- **Colonización del catéter.** Cuando existe un cultivo positivo de su porción distal. Y los criterios son: cultivo semicuantitativo >15 UFC (método de Maki) o > 10³ en cultivo cuantitativo (método de lavado intraluminal del catéter).
- **Infección del orificio de entrada del catéter.** Induración y eritema a > 2 cm del orificio de punción, en ausencia de bacteriemia concomitante.
- **Infección de la tunelización.** Induración, eritema y dolor a > 2 cm del orificio de salida del catéter y a lo largo de la tunelización subcutánea, en ausencia de bacteriemia concomitante.
- **Infección del bolsillo del reservorio.** Inflamación y dolor del bolsillo, en ausencia de bacteriemia concomitante. Puede haber purulencia e incluso necrosis de la piel.
- **Bacteriemia asociada al líquido de infusión.** Crecimiento simultáneo del mismo germen en dicho líquido y en los hemocultivos, sin otro foco aparente.
- **Bacteriemias/Fungemias asociadas al catéter.** Crecimiento de gérmenes en al menos un hemocultivo de sangre periférica en enfermos con manifestaciones clínicas de infección, como fiebre, escalofríos, hipotensión, etc., sin ningún otro foco aparente aparte del catéter. Y debe cumplir una de las siguientes condiciones:
 - Cultivo semicuantitativo (>15 UFC) o cuantitativo (> 10³) positivo de un segmento de catéter que coincida en germen y antibiograma con el aislado en sangre periférica.
 - Hemocultivos cuantitativos simultáneos, con un gradiente ≥ 5:1 central *vs* periférico.
 - Tiempo de crecimiento diferencial de los hemocultivos obtenidos en sangre central *vs*. periférica de > 2 horas.

El origen de las infecciones asociadas a catéteres venosos centrales son varias: colonización de la piel, intraluminal o de las conexiones, secundaria a otro foco o infección sanguínea y, extraordinariamente rara, contaminación de la unidad nutriente.

La principal causa de infección es la manipulación inadecuada y sin condiciones de esterilidad de las conexiones entre el catéter y la línea de administración de NPT, junto con su uso indiscriminado. Es por ello que se recomienda su uso exclusivo. En segundo lugar, la piel.

Cada catéter que se inserta a un enfermo es un riesgo de infección, y depende de varios factores: Tipo de catéter, método y dificultad de inserción, lugar de inserción, motivo de utilización, nivel de asepsia y situación específica o riesgo del enfermo. Y, posteriormente, tiene una importancia definitiva el nivel de cuidados y manipulación aséptica que se haga de él.

Diagnóstico

El diagnóstico ha de hacerse mediante cultivos de punta de catéter con técnicas cuantitativas seguidas de semicuantitativas, así como hemocultivos. Los catéteres no deben cultivarse si no hay sospecha clínica de infección.

Ante sospecha de infección asociada a catéter, sin otro foco aparente, debemos iniciar su estudio, para diagnóstico y tratamiento:

- **Bacteriemia asociada a catéter.** Hemocultivos extraídos de sangre periférica y a través del propio catéter. Si el tiempo de crecimiento de la vía central vs. la vía periférica es >2 horas a favor de la central, asumiremos que el origen está en el catéter. Existe también una alta sospecha cuando el número de colonias que crece en la luz central es 5 veces mayor que en sangre periférica.
- **Colonización del catéter.** Se establece por varios métodos, según origen.
 - Cultivo del catéter: se emplea el semicuantitativo de Maki, haciendo rodar el catéter por el medio de cultivo. Es positivo si existen > 15 UFC. Con el método cuantitativo, la existencia de > 1.000 UFC/ml se considera positivo.
 - Cultivo de conexión y de la piel peri-catéter: obteniendo muestras mediante torundas. Tienen un alto valor predictivo, en caso de positivos, respecto a la colonización del catéter.

Los catéteres implantados y tunelizados tienen menos infecciones que los de punción percutánea y, de estos, la subclavia es la mejor.

Durante la inserción, la utilización de medidas máximas de esterilidad, como ocurre con los catéteres implantados, hace descender las infecciones en comparación con las precauciones estándar de utilización de mínimo campo y guantes estériles.

También influyen las técnicas de desinfección, como la utilización de clorhexidina al 2%, que en algunos trabajos se muestra superior a la povidona yodada y al alcohol al 70%. Se ha intentado la utilización de dispositivos interpuestos en la conexión manipulable del sistema, conteniendo sustancias desinfectantes y, aunque hay estudios que muestran su utilidad para disminuir el número de infecciones, su uso no se ha extendido. El cambio del sistema de NP debe ser cada 24 horas. La utilización de filtros antisépticos puede ser de ayuda para evitar la colonización y contaminación de los catéteres de nutrición parenteral.

El principal grupo de gérmenes productores de infecciones asociadas a catéteres son coagulasa negativos, fundamentalmente *Staphylococcus epidermidis*. Los enfermos graves, con amplio tratamiento antibiótico, inmunosuprimidos y de media-larga duración tienen un especial riesgo para las infecciones por hongos, fundamentalmente *Candida albicans*.

Tratamiento

El tratamiento de estas infecciones y de los catéteres ha de hacerse de acuerdo a protocolos validados, en los que se establezca el modo de diagnóstico, que hacer con el catéter y el momento de iniciar el tratamiento antibiótico. Se pueden seguir dos caminos:

- **Retirada precoz del catéter:** en ausencia de otro foco y fuerte sospecha del catéter, con equipo entrenado en punción venosa central. Aumenta riesgo asociado a la punción, pero disminuye el de complicaciones infecciosas, que posiblemente sea mayor. En muchos casos no hay que hacer tratamiento antibiótico, ya que se trataba de colonización del catéter
- **Preservación del catéter:** siguiendo protocolo de cultivos, supresión de NPT y administración de líquidos por vía venosa periférica y posibilidad de sellado del catéter con antimicrobianos. En función de gérmenes prevalentes en cada hospital, protocolo propio de tipo y duración de antibióticos. Se retirará el catéter en caso de:
 - Persistencia de fiebre o bacteriemia 48-72 horas después de iniciado tratamiento.

- Diagnóstico de metástasis sépticas (endocarditis, etc.) o tromboflebitis séptica.
- Sepsis versus *shock* séptico.
- Infecciones por gérmenes de mayor dificultad de tratamiento (*Hongos*, *Staph. aureus*, etc.).
- Infección de la tunelización o del reservorio.

Metabólicas

Constituyen otro grupo importante de complicaciones de la NPT. Y están ligadas a varios factores como pueden ser la correcta indicación, el adecuado cálculo de composición de la nutrición a administrar (cualitativa y cuantitativamente), y las ligadas a los macronutrientes y micronutrientes. En todos los casos tanto por exceso como por defecto.

De la indicación

Ya vimos las indicaciones de la NPT en otro apartado, y cómo su uso inadecuado puede aumentar la morbi-mortalidad en función de la aparición de varios tipos de complicaciones metabólicas, sépticas y de fallo de órganos.

Del cálculo de necesidades

Puede haber un exceso o déficit de volumen de líquido a infundir. Y el aporte de substratos ha de ajustarse a las recomendaciones, para evitar que un exceso contribuya a aparición de fallo de órganos y sistemas, como un déficit de la aparición/persistencia de desnutrición o estados carenciales.

Enfermos con bajo índice de masa corporal (IMC) o muy ancianos, otros que al mismo tiempo que la NP reciben nutrición enteral, suero glucosado o propofol (añade lípidos), que puede colaborar a la sobrealimentación: en estos casos puede aparecer uremia, deshidratación hipertónica, acidosis metabólica por exceso de proteínas, hiperglicemia o hipertrigliceridemia. Lo veremos al hacer el cálculo de la NP.

Alteraciones hidroelectrolíticas

Hemos de tener en cuenta la gravedad de los enfermos, con posibilidad de pérdidas extraordinarias (fístulas, diarreas, aspirado intestinal, etc.) y que han de reponerse cuantitativa y cualitativamente. Tendremos en cuenta la composición de la NP para hacer el balance diario.

Es frecuente la hiponatremia dilucional así como los desbalances de K, Mg, Ca y P, por lo que será necesaria su monitorización.

Alteraciones de la glucosa

Es la complicación más frecuente de la NP. La hipoglucemia es rara y puede ocurrir por una excesiva administración de insulina o por interrupción brusca de la infusión de la NP, mientras que la hiperglicemia es la más común. En un estudio realizado en distintos hospitales españoles, se apreció la existencia de hiperglicemia (+ de 200 mg/dl) en el 26% de los enfermos que llevaban NP.

La hiperglicemia está involucrada en la patogénesis de la respuesta metabólica y su control estricto incide sobre la morbimortalidad. Es un predictor de peor curso clínico en los pacientes que reciben nutrición parenteral; por estas razones se debe realizar un control estricto de la glucemia mediante insulina en bolsa, un protocolo de aplicación de insulina y una estimación correcta de requerimientos nutricionales del paciente crítico. Se intentará mantener la glucosa sanguínea entre 80-145 mg/dl.

Déficit de ácidos grasos esenciales

Cada vez menos frecuente, se observa en enfermos que no reciben lípidos por intolerancia a los mismos (hipertrigliceridemia por encima de 400 mg/dl), puede aparecer ya a la semana y, aunque todavía no se aprecien las manifestaciones clínicas típicas (piel seca, pápulas rojizas etc.), sí pueden condicionar una disminución de las prostaglandinas, con la consiguiente repercusión en la función inmune. Si existe mala metabolización de los lípidos (triglicéridos más de 400) se aportará diariamente un mínimo del 4-6% de las calorías totales en forma de lípidos.

Insuficiencia cardiaca

Por aporte excesivo de líquidos con la NP y la consiguiente hipervolemia, así como por la alta osmolaridad, incluso en pacientes que previamente se encontraban estables desde el punto de vista cardiaco.

Alteraciones gastrointestinales

El reposo intestinal, frecuente en enfermos críticos, produce alteraciones de estructura y funcionamiento intestinal con alteración de la permeabilidad y aparición de translocación bacteriana e infecciones a distancia. Además, el intestino tiene otras múltiples funciones endocrinas, inmunológicas, etc., que hacen importante su cuidado en forma de administración precoz de nutrición enteral, aunque sea en cantidades mínimas e insuficientes y mantener activa la función intestinal. Da lugar

también, al empleo de sustratos farmaconutrientes (como glutamina) para mejorar dicha función y actuar sobre la morbimortalidad en diversas situaciones.

DISFUNCIÓN HEPÁTICA (Tabla IV)

Durante la NP podemos ver alteraciones de la función hepática (con elevación de enzimas) sobre todo en las de larga duración, aunque puede aparecer a partir de la segunda semana. Está condicionada por numerosas causas, como excesivas calorías (desequilibrio glucosa-lípidos), deficiencia de taurina, carnitina o colina, y son factores de riesgo para su aparición la larga duración de la NP, sepsis, administración continua y pérdida de la motilidad intestinal. También hay que tener en cuenta que las alteraciones enzimáticas hepáticas pueden acompañar a la enfermedad crítica, y puede que la NP sea sólo uno de los factores contribuyentes.

Esencialmente hay 3 tipos de alteraciones hepatobiliares asociadas con NP: esteatosis, colestasis y cálculos o barro biliares, y en biopsias hepáticas se ha encontrado esteatosis, fibrosis y progresión hasta cirrosis.

Cuando un enfermo con NP desarrolla complicaciones hepáticas, hay que descartar otros factores de riesgo hepatotóxicos y modificar el régimen de NP: reducción de calorías, reducción de dosis de grasa a < 1 g/kg/ día, y uso de infusiones cíclicas. El aporte de pequeñas cantidades de NE y el uso de ursodiol puede ser beneficioso para estimular el flujo biliar, previniendo así la colestasis alitiásica.

En el estudio ICOMEP realizado durante 45 días en 40 UCIs españolas, en los 370 pacientes incluidos hubo 115 episodios de disfunción hepática (tasa del 31,1% y densidad de incidencia de 3,6 episodios por 100 días de nutrición). El patrón de colestasis fue el más frecuente, aunque fue el patrón de necrosis el que condicionó más episodios de alteración clínica. Se realizaron 71 intervenciones terapéuticas, 24 de ellas disminución de los aportes calóricos y aumento de Vit. K. No hubo necesidad de retirar la TPN. Hubo una baja incidencia de colecistitis alitiásica.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Complicación cada vez menos frecuente, dada la tendencia a realizar el cálculo de necesidades a la baja, abandono de la práctica de la hiperalimentación, así como su conocimiento y prevención. Definido como "las consecuencias metabólicas y fisiológicas de la depleción, repleción, transporte e interrelación de fós-

TABLA IV. Disfunción hepática

a) Colostasis	FA > 280 UI/1 o GammaGT > 50 UI/1 o bilirrubina > 1,2 mg/dl
b) Necrosis hepática	GOT > 40 UI/1 o GPT > 42 UI/1 + bilirrubina > 1,2 o INR > 1,4
c) Lesión mixta	FA > 280 UI/1 o GammaGT > 50 UI/1 + GOT > 40 UI/1 o GPT > 42 UI/1
d) Colelitiasis alitiásica: diagnóstico clínico y ecográfico	

FA: fosfatasa alcalina. GGT: gammaglutamiltranspeptidasa. GOT: transaminasa glutamicoxalacética. GPT: transaminasa glutamicopirúvica. INR: cociente internacional normalizado.

foro, potasio, magnesio, metabolismo de la glucosa, déficit vitamínico (fundamentalmente, tiamina) y reposición hídrica.

Aparece en enfermos con desnutrición energético-proteica grave y prolongada, a los que se hace un aporte brusco y elevado de volumen y nutrientes, fundamentalmente glucosa. Las consecuencias pueden ser graves e incluso mortales. Insuficiencia cardiaca, arritmias, trastornos hematológicos, disfunción hepática, insuficiencia respiratoria, muerte súbita, etc. Su tratamiento consiste en el soporte de los órganos afectados, pero lo más fácil es conocerlo y prevenirlo.

En los enfermos con desnutriciones severas hay que iniciar la NPT con poco volumen y poca glucosa, además de reponer magnesio, potasio, fósforo y otros micronutrientes, de forma adecuada.

DÉFICIT DE MICRONUTRIENTES

Aparte de lo descrito en el síndrome de realimentación, hay otras situaciones clínicas que pueden cursar con déficit de vitaminas, minerales y oligoelementos. Su diagnóstico es difícil y depende de las determinaciones que hagan en nuestro laboratorio. Sí debemos saber que en NPT las necesidades y, por tanto, las recomendaciones son mayores que por la vía oral.

Como ejemplo citaremos el cinc. Aparece en casos de pérdidas intestinales extraordinarias y, con mucha frecuencia, se asocia a la presencia de fístulas intestinales. En casos graves aparecen lesiones cutáneas peribucales y perineales, alopecia y caída de función inmune. Se corrige con aporte de cinc.

Un déficit de magnesio puede presentarse también con las pérdidas digestivas extraordinarias, y se asocia

con hipocalcemia. Su mantenimiento a largo plazo puede originar fatiga muscular respiratoria e insuficiencia respiratoria.

Por el contrario, la presencia de insuficiencia renal en el enfermo con NPT nos hará limitar el aporte de potasio, fósforo y calcio así como modificar la concentración de los lípidos para reducir el fósforo.

Deben hacerse determinaciones periódicas, en función de las posibilidades de nuestros laboratorios, y aporte diario de cantidades ya recomendadas.

CÁLCULO DE NECESIDADES NUTRICIONALES

La única forma de establecerlo con cierta precisión es realizando calorimetría indirecta, técnica de la que se dispone en escasas ocasiones y aunque se disponga no se puede realizar a todos los enfermos ni en todo momento. Por esta dificultad empleamos habitualmente métodos de estimación con fórmulas derivadas de cálculos realizados previamente con la calorimetría. Esto sirve para determinar tanto el aporte calórico total como el reparto de este aporte entre los diferentes substratos. Y siempre teniendo en cuenta tanto las necesidades estimadas como la capacidad de utilización de los substratos, que a veces está disminuida y nos referimos a adultos.

Tradicionalmente las necesidades calóricas totales de un individuo, o **gasto energético total**, vienen determinadas por la suma de varios factores:

- Gasto metabólico basal o gasto energético en reposo (GER), que cubre las necesidades para mantener las actividades fisiológicas básicas durante las 24 horas del día: funcionamiento de órganos y tejidos (cardiaco, respiratorio, etc.), balances hidroelectrolítico y osmótico, actividad cerebral y mantenimiento de la temperatura corporal.
- Efecto térmico de los alimentos o termogénesis inducida por los alimentos, que se deriva de la energía necesaria para su consumo y metabolismo. Suele representar ± un 10% del gasto diario y está influenciado a su vez por múltiples factores.
- Actividad física, que representa el gasto que ocasiona la realización de cualquier tipo de acción, como trabajar, moverse, hacer ejercicio, etc. Se estima que un trabajo ligero consume 3 kcal/minuto, y uno muy duro hasta 10 kcal/minuto. En enfermos, evidentemente, es mínima o nula.
- Actividad psíquica. Se estima que lo que aumenta el consumo de energía, medido por aumento ins-

TABLA V. Fórmula de Ireton-Jones

Ventilación espontánea
<ul style="list-style-type: none"> • $GE = 629 - (11 \times \text{edad en años}) + (25 \times \text{peso en kg}) - (609 \times \text{obesidad})$ Obesidad si > 30% peso ideal. 1: presente; 0: ausente
Ventilación mecánica
<ul style="list-style-type: none"> • $Ge = 1.784 - (11 \times \text{edad en años}) + (5 \times \text{peso en kg}) + (244 \times \text{sexo}) + (239 \times \text{trauma}) + (804 \times \text{quemado})$ • Sexo: hombre = 1; mujer = 0 • Trauma, quemado: presente = 1; ausente = 0

tantáneo de consumo de oxígeno, son las emociones y el estrés más que cualquier otro tipo de actividad mental, como estar conscientes, pensar, etc.

- Crecimiento. Aunque en este capítulo no trataremos sobre niños, sí dejar constancia que aproximadamente cada gramo de aumento significa el consumo de unas 5 kcal.
- Termorregulación: el organismo consume energía para mantener su temperatura, sobre todo cuando el ambiente está por debajo de 24° C. También se supone que la fiebre aumenta el consumo de energía, aunque este aumento está más ligado a la propia enfermedad.
- Enfermedad. Es la causa más importante de aumento del gasto energético en los enfermos, a los que se supone ausencia de actividad física. Más que a la propia enfermedad, el aumento del gasto está ligado a la respuesta metabólica a la agresión que origina esa enfermedad.
- Hay otra serie de factores más difíciles de evaluar, que habitualmente no tenemos en cuenta, pero que también existen: sustancias y/o medicamentos que aumentan el gasto (caféina, teofilina, sibutramina, etc.) y otras que lo disminuyen, como los β-bloqueantes. Por no citar los efectos del embarazo o la lactancia.

Gasto energético basal

Conociendo estos factores se han elaborado diferentes fórmulas predictivas para calcular las necesidades energéticas de las personas gravemente enfermas. El primer paso es determinar el gasto energético basal, y la fórmula de Harris-Benedict (que data de 1919) sigue siendo la de referencia:

- **Hombres:** $66,47 + (13,75 \times P) + (5 \times A) - (6,8 \times E)$.

TABLA VI. Grado de estrés metabólico (excepto diabetes, pancreatitis y tratamiento esteroideo)

Grado de estrés	0	1	2	3
Situación clínica	Ayuno	Cirugía normal Infección moderada	Cirugía mayor Infección severa	Enfermo crítico
Nitrógeno ureico (g/día)	< 5	5-10	10-15	> 15
Glucemia (mg/dl)	100 ± 20	110 ± 20	140 ± 20	180 ± 30
Índice VO ₂ (ml/min/m ²)	90 ± 10	130 ± 6	140 ± 6	160 ± 6
Resistencia a la Insulina	No	No	No/Sí	Sí
RQ (cociente respiratorio)	0,7	0,85	0,85	0,85-1

TABLA VII. Aporte de nitrógeno y calorías en función de estrés

Grado de estrés	Proteínas (g/kg/día)	Kcal no proteicas/g N
0	< 1	150
1	1,1 - 1,3	130:1
2	1,3-1,5	110-120:1
3	> 1,5	80-110:1

- En NPT no se debe aportar menos de 1 g de proteínas/kg/día.
- Posible excepción con enfermos hepáticos y renales.
- Aporte proteico > 2 g/kg/día, puede ser perjudicial en diversas situaciones.

- **Mujeres: 655,1 + (9,56 x P) + (1,85 x A) - (4,68 x E).**
Donde P es el peso en kilogramos, A es la altura o talla en centímetros y E es la edad en años.

Es importante considerar que, para el cálculo, debe emplearse el peso actual y hay que hacer la salvedad, sobre todo en los enfermos obesos, en los que se aconseja utilizar peso ajustado o corregido para la edad y sexo, que es una relación entre el peso ideal y el actual. Cuando un enfermo pese más del 130% de su peso ideal hay que utilizar el peso ajustado según la fórmula:

- **Peso ajustado = (peso actual - peso ideal) x 0,25 + peso ideal.**

Existen otras muchas fórmulas / ecuaciones, algunas especialmente diseñadas para determinados tipos de enfermos / enfermedades como las de Owen, Mifflin- St. Joer, Ireton-Jones (para enfermos ventilados) (Tabla V), Roza, Quebberman y otras mas, que solamente citamos. Incluso fórmulas rápidas aproximadas como:

- Hombre: 1 kcal/hora/kg de peso

- Mujer: 0,9 kcal/hora/kg de peso

Gasto energético total

Al gasto basal debemos añadir el resto de los factores y en los enfermos el factor fundamental es el ligado a la agresión metabólica, que calcularemos con estimaciones también obtenidas de la calorimetría. Se estima en un incremento del 25 al 50% del GER, lo que equivale a multiplicarlo por 1,25 a 1,50 para calcular el total de calorías a administrar al enfermo. Solamente en grandes quemados, que sufren pérdidas muy elevadas y extraordinarias puede ser necesario utilizar un factor de agresión mayor, cercano a 2.

Reparto del gasto total estimado

Partiendo de la base que las recomendaciones para el individuo sano reparten las calorías totales en proteínas 15%, hidratos de carbono, 55% y grasas, 30%, en los enfermos conservaremos unas proporciones parecidas, que solamente se irán modificando en función de la gravedad de la enfermedad. El total de calorías se mantendrá casi siempre, pero en función de esa gravedad se incrementará el porcentaje de aporte de proteínas, partiendo de un valor mínimo del 18% del valor calórico total, ya que la enfermedad aumenta el catabolismo proteico. Y las calorías restantes las repartiremos entre hidratos y grasas en una proporción aproximada de 60% para los primeros y 40% para las segundas, admitiéndose variaciones entre 70-30 y 50-50% de reparto, según la situación clínica y la tolerancia.

Otra forma de calcular el soporte nutricional de un enfermo, en este caso por vía parenteral, es mediante el cálculo del grado de estrés metabólico para determinar el aporte nitrogenado y a partir de él las necesidades calóricas. Esta forma de cálculo es tanto

más recomendable cuanto más grave es la enfermedad, y así lo hace el Grupo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias/SEMICYUC).

En función de una serie de parámetros (Tabla VI), clasificamos el estrés metabólico desde 0 (ayuno) a 3 (sepsis y politraumatizados). El grado de estrés 0 evidentemente no necesitará soporte nutricional, por lo que en cualquier enfermedad nunca se aportarán menos de 1,1 gramos de proteínas/kg/día, y las calorías no proteicas por gramo de nitrógeno serán inversamente proporcionales al grado de agresión. Con ello, como decíamos antes, la carga calórica total será similar pero variará el reparto. Recordemos que 1 gramo de nitrógeno equivale a 6,25 gramos de proteínas, y este reparto viene reflejado en la tabla VII.

Existe la posibilidad de simplificar mucho más los cálculos y determinar que las necesidades de un enfermo de tipo medio son de 30-35 kcal/kg/día, tratando de evitar las sobrecargas de glucosa y grasa, como veremos en otro apartado.

Como resumen, en la tabla VIII desarrollamos un ejemplo de cálculo de composición de una NPT. Y lo hacemos para un enfermo sometido a una cirugía mayor, con complicaciones importantes y al que estimaremos un grado de agresión 3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. *Surgery* 1968; 64:134-142.
2. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult?. An affirmative answer. *Ann Surg* 1969; 169:974-984.
3. Aubaniac R. Une nouvelle voie d'injection ou de ponction veineuse: La voie sous-claviculaire. *Semin Hosp Paris* 1952 ; 28 :3445-3447.
4. Heyland, DK, Dhaliwal, R, Drover, JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27:355.
5. Bellini LM. Nutritional support in the critically ill. *Up To Date*. 2006 14.3.
6. Wretling A. Complete intravenous nutrition. Theoretical and experimental background. *Nutr Metab* 1972; 14(supl):1-57.
7. Wretling A.: Current status of Intralipid and other fat emulsions. En Meng HC, Wilmore DW eds. *Fat emulsions in parenteral nutrition*. Chicago. American Medical Association. 1976. p.109-122.

TABLA VIII. Ejemplo de cálculo de una NPT

Enfermo varón de 60 años, 170 cm de altura, 78 kg de peso, operado de cáncer de páncreas y con dehiscencia de sutura yeyunal, peritonitis y sepsis

Cálculo según grado de estrés

Para grado de estrés 3:

1,4 - 2 g prot/kg peso/día ==> 1,5 g prot/kg peso

80-110 kcal no prot/ g N₂ ==> 100 kcal no prot/g N₂

1,5 x 78 = 117/6,25 = 18,72 g N₂ = 18 g = 1.000 ml de aminoácidos al 18%

18 g x 100 kcal no prot = 1.800 kcal no protéicas

- 60% para H de C = 1.080 kcal HC/ 4 = 270 g HC = 1.000 ml de glucosa 25%
- 40% para lípidos = 720 kcal lip/ 9 = 80 g lip = 250 ml lip 30%.

Kcal totales

- 18 g N₂ x 6.25 = 112.5 g prot x 4 = 450 kcal
- 250 g glucosa x 4 = 1.000 kcal
- 75 g lip x 9 = 675 kcal lip

Cálculo según Harris-Benedict

Hombre: 66,47 + (13,75X peso-kg) + (5 x talla cm) - (6,76xedad-años).

66,47 + 13,75 x 78 + 5 x 170 - 6,76 x 60 =

66,47 + 1072,5 + 850 - 405,60 = 1.582,87 basal. X 1,4 = 2216,1 kcal totales

El total de kcal lo repartiremos entre proteínas, H de C y lípidos

Nota: empleando ambas formas de cálculo los resultados son similares. Nota: por antecedentes de DMII, se limitó glucosa y utilizó insulina en NPT (0,1-0,15 u / g glucosa)

8. AGA thecnical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001; 121:979-1001.
9. Gomis P. Nutrición Parenteral, En Gil A ed. *Tratado de Nutrición. Tomo IV Nutrición Clínica*. Madrid. Acción Médica Grupo. 2005. capítulo 4-7. p.169-204.
10. FAO/WHO/UNO. Energy and protein requirements. Ginebra. World Health Organization 1965. Thecnical report nº 724, p. 206. 1965.
11. Mason JB. Vitamins and Trace elements in the Critically Ill Pqatient. En Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg Sd editors. *ASPEN. Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit. Science, Rationale and Practice*. Iowa. Es Kendall/Hunt. 2002. capítulo 7, p. 61-78.
12. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Nutrition. *Safe practices for parenteral nutrition formulations*. *JPEN* 1998; 22(2):49-66.

13. Heyland D, Rupinder D, Suchner U, Berger M.: Antioxidant nutrients: A systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2005; 31:327-337.
14. Piñeiro G, Ortega P, Martí A et al.: *Terapéutica Nutricional*. En Bonal J, Domínguez-Gil A, Gamundi MC et als *Farmacia Hospitalaria*. Tomo II. Madrid. Ed SCM(Doyma). 2002. capítulo 22, p. 1517-1561.
15. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*; 2002;(1S) 1-138.
16. Fernández Ortega FJ, Ordóñez González J, Blesa Malpica AL.: Soporte nutricional del paciente crítico ¿a quién, cómo y cuando? *Nutr Hosp.*. 2005. (S) 9-12.
17. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM and Wang X.: Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:534-542.
18. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, et al. : Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. *Intens Care Med* 2000; 26:839-900.
19. Bonet A. Grau T, y Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias. Estudio multicéntrico de incidencia de las complicaciones de la nutrición parenteral total en el enfermo grave. Estudio ICOMEP 1ª parte. *Nutr Hosp*. 2005; 20:268-277.
20. Culebras JM, Martín-Peña G, García de Lorenzo A.: Practical aspects of peripheral parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004; 7:303-307.
21. Franga DL. Intravenous Access for Parenteral Nutrition in the Intensive Care Unit. En Shikora SA, Martindale RG, Schwartzberg Sd editors. *ASPEN. Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit*. Science, Rationale and Practice. Iowa. Es Kendall/Hunt. 2002. capítulo 12, p. 139-152.
22. Graham DR, Keldermans MM, Klemm LW et al. Infectious complications among patients receiving home intravenous therapy with peripheral, central or peripherally placed central venous catheters. *Am J Med* 1991; 91:95s-100s.
23. Loughran SC, Borzatta M.: Peripherally inserted central catheters: A report of 2506 catheter days. *JPEN* 1995; 19:133-136.
24. Leon C, Alvarez-Lerma F, Ruiz-Santana S y cols.: Antiseptic chamber-containing hub reduces central venous catheter-related infection: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 2003; 31:1318-1324.
25. Darouiche RO.: A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. *Catheter Study Group*. *N Engl J Med* 1999; 340:1-8.
26. Haro M, Nuñez A, Martínez Moratalla J.: Mediastinitis and pleural effusion secondary to parenteral nutrition solution extravasation. *Arch Bronconeumol*. 1998; 34:271-272.
27. González C, Rodríguez JC, Fernández R et al.: Taponamiento cardiaco tras cambio de cateter venoso central sobre guía, para nutrición parenteral total. ¿Lo podemos evitar?. *Nutr Hosp*. 2003; 18:46-50.
28. Centres for Disease Control and Prevention: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *MMWR* 2002; 51(RR10):6-9.
29. Ariza J, Leon C, Rodríguez Noriega A, Fernandez Mondejar E: Conclusiones de la conferencia de consenso en infecciones por catéter. *Med Intens*. 2003; 27:615 – 620.
30. Juvany Roig R, Llop Talaveron J, Herrero Meseguer I y cols.: Sobrecarga calórica en el paciente crítico tratado con nutrición parenteral. *Nutr Hosp*. 2003;18:199-206.
31. Villet S, Chiolero RL, Bollmann MD et als.: Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005; 24:502-509.
32. Marti-Bonmati E, Ortega-Garcia MP, Cervera-Casino P y cols.: Grupo de Farmacéuticos de Nutrición SEFH/SENPE. Multicenter study on the prevalence of hyperglycemia among hospitalized patients with parenteral nutrition. *Farm Hosp*. 2006; 30:12-19.
33. Van den Berghe G.: Outcome benefit of Intensive Insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycaemic control. *Crit Care Med*. 2003; 31:634-635.
34. Kripsley JS. Effect of an intensive glucosa management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79:992-1000.
35. McMahon.: Management of parenteral nutrition in acutely ill patients with hyperglycemia. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:120-128.
36. Acosta JA, Conejero R.: La barrera intestinal ante el proceso inflamatorio. Importancia y prevención de su fracaso. En García de Lorenzo A coordinador. *Medicina Crítica Práctica. Soporte Nutricional Especializado En El Enfermo Grave*. Madrid. EDIKAMED. 2007. capítulo 4. p.35-42.
37. Driscoll DF, Blackburn GL.- Total parenteral nutrition 1990. A review of its current status in hospitalised patients, and the need for patient-specific feeding. *Drugs*. 1990; 40(3):346-63.
38. Guglielmi FW, Boggio-Bertinet D, Federico A et als: Total parenteral nutrition-related gastroenterological complications. *Dig Liver Dis*. 2006; 38:623- 642.
39. Effect of a glutamine-enriched enteral diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: a randomized, single-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition* 2002; 18:716-721.
40. Jaeger C, Mayer G, Henrich R et al.: Secondary sclerosin cholangitis alter long-term treatment in an intensive care unit: clinical presentation, endoscopic findings, treatment and follow-up. *Endoscopy* 2006; 38:730-734.

41. Kumpf VJ.: Parenteral nutrition associated liver disease in adult and pediatric patients. *Nutr Clin Pract* 2006; 21:279-290.
42. Faintuch J, Soriano FG, Ladeira JP et al.: Refeeding procedures after 43 days of total fasting. *Nutrition*. 2001;17:100-104.
43. Nelly.: Guidelines and available products for parenteral vitamin and trace elements. *JPEN* 2002; 26:534-536.
44. Ireton-Jones C, Jones JD.: Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones Equation. *Nutr Clin Prac* 2002; 17:29-31.
45. Blesa AL, Núñez R.: Necesidades nutrometabólicas y cálculo de requerimientos. En García de Lorenzo A, coordinador. *Medicina Crítica Práctica. Soporte Nutricional Especializado En el Enfermo Grave*. Madrid. EDIKAMED. 2007. capítulo 3. p.25-34.
46. García de Lorenzo A.: Respuesta metabólica a la agresión. Soporte nutrometabólico en el enfermo grave. En García de Lorenzo A, coordinador. *Medicina Crítica Práctica. Soporte Nutricional Especializado En El Enfermo Grave*. Madrid. EDIKAMED. 2007. capítulo 1. p.1-11.

INTRODUCCIÓN

El soporte metabólico y nutricional forman parte del conjunto de medidas terapéuticas que deben aplicarse a los pacientes críticos en los momentos iniciales de su evolución. Este concepto, actualmente denominado “resucitación metabólica”, cuenta con algunos componentes destacados entre los que se encuentran el empleo precoz del propio soporte nutricional, la utilización preferente de la vía enteral para el aporte de nutrientes y la inclusión de sustratos específicos dentro de la mezcla nutricional. Este último aspecto se considera actualmente de gran importancia y está basado en la consideración de que el aporte de sustratos no debe limitarse a cumplir una mera función de “soporte” sino que sus objetivos deben ser más amplios. En este sentido, la “resucitación metabólica” puede ser un tratamiento con repercusiones importantes sobre la evolución de los pacientes.

El efecto de diferentes sustratos sobre el sistema inmune constituyó una línea de investigación iniciada en el último tercio del siglo XX. Los resultados conjuntos de las investigaciones llevadas a cabo con diversos sustratos eran coincidentes en el sentido de señalar que el enriquecimiento de los medios de cultivo (*in vitro*) o de las dietas administradas a animales de experimentación, con alguno de los sustratos investigados, era capaz de incrementar la función inmune mediante distintos mecanismos.

La aplicación clínica de este concepto se inició en la última década del siglo XX, llevándose a cabo mediante la suplementación de la dieta de los pacientes con alguno de estos sustratos y diseñando diferentes tipos de dietas “enriquecidas” en estos sustratos “inmunoestimuladores”. El empleo de estos tipos de dietas se denominó *inmunonutrición*, dado que el objetivo principal de dicha modificación nutricional era el de incrementar la defensa inmunológica. No obs-

tante, a medida que se fue profundizando en la investigación con los sustratos “inmunonutrientes” se constató que los efectos derivados de su empleo estaban asociados también a acciones independientes del sistema inmune, como el incremento en la síntesis proteica, la mejora en el balance nitrogenado, el efecto trófico sobre la barrera intestinal (con disminución de la translocación bacteriana), la modulación de la respuesta inflamatoria o la mejora en los mecanismos de regeneración y cicatrización de los tejidos lesionados. Por ello, el término “inmunonutrición” pareció insuficiente para describir los objetivos perseguidos con la aplicación de nutrientes específicos, sugiriéndose otras denominaciones, como “farmaconutrición”, “nutrición funcional” o “nutrición sistema-específica”.

De acuerdo con los conceptos indicados, el empleo de farmaconutrición en los pacientes críticos estaría, por tanto, dirigido a la consecución de los siguientes objetivos: 1) aportar los requerimientos metabólicos y nutricionales; 2) modular la respuesta inflamatoria; 3) mejorar los mecanismos de defensa y; 4) contribuir a la recuperación global de los pacientes.

SUSTRATOS FARMACONUTRIENTES

La farmaconutrición está basada en el empleo de “farmaconutrientes”, sustratos cuya característica común es la de aportar, a través de una acción farmacológica, efectos beneficiosos al organismo. Estos efectos podrían ser independientes de los debidos al mero hecho del aporte de nutrientes.

Los farmaconutrientes pueden contribuir a la recuperación del “sistema” corporal ejerciendo su acción a varios niveles: mejoría de la respuesta inmunitaria, modulación de la respuesta inflamatoria, modulación de los cambios metabólicos y hormonales y mejoría en los procesos de cicatrización.

TABLA I. Sustratos farmaconutrientes

• Nitrogenados	- Arginina - Glutamina - AA ramificados - nucleótidos - Gly, Tau, Cis, Creat
• Carbohidratos	- Polialcoholes - Oligosacáridos
• Lípidos	- AG n-3 - AG n-9 - TCM - AGCC
• Vitaminas	- A, B, C, E
• Oligoelementos	- Se, Cu, Zn, Mg
• Prebióticos	

La lista de sustratos que pueden considerarse fármacos nutrientes es amplia e incluye sustratos pertenecientes a los diferentes principios inmediatos tanto macro como micronutrientes (Tabla I). El listado se incrementa con frecuencia debido a que los resultados de la investigación en este campo llevan a la consideración de los efectos “extra-nutricionales” de diferentes sustratos. Algunos fármacos nutrientes, como los aminoácidos de cadena ramificada, la glutamina, la arginina y los ácidos grasos de la serie omega-3 han sido investigados de manera especial en los pacientes críticos.

1. Aminoácidos de cadena ramificada

Los aminoácidos de cadena ramificada (isoleucina, leucina y valina) juegan un papel de gran importancia en la regulación de la síntesis y la degradación proteica y en el flujo de aminoácidos entre los diferentes órganos que intervienen en la respuesta metabólica ante el estrés. La leucina juega un papel fundamental en la modulación de la síntesis proteica muscular, de modo que su déficit es uno de los factores que mantienen las alteraciones del metabolismo proteico en el estrés. Son aminoácidos *indispensables* (*esenciales*) dado que sus cantidades en el organismo dependen, en gran medida, de la ingesta exógena. Los niveles de aminoácidos ramificados disminuyen rápidamente en las situaciones de agresión, lo que puede comprometer el metabolismo proteico y la regulación del mismo.

Los efectos beneficiosos derivados del empleo de estos aminoácidos consisten en inhibición de la degradación y descenso de la síntesis proteica, con mejoría en los parámetros nutricionales. La aplicación clí-

nica de soluciones de nutrición parenteral enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada ha demostrado un descenso significativo de la mortalidad en pacientes sépticos, aunque no en pacientes politraumatizados.

Las vías metabólicas de los aminoácidos de cadena ramificada conducen también a un incremento en los niveles de arginina y de glutamina.

2. Glutamina

Es el aminoácido más abundante en el organismo, constituyendo el 50% de la cantidad total de aminoácidos. A pesar de ello, en situaciones de estrés metabólico se convierte en aminoácido esencial debido a que el aumento de sus requerimientos supera la capacidad de producción endógena en el organismo. Esta situación de deficiencia de glutamina puede manifestarse como una alteración en la estructura y función de los tejidos y células donde su empleo es elevado (células de la mucosa intestinal, pancreáticas, pulmonares, endoteliales, inmunitarias y tejidos lesionados). El descenso de los niveles de glutamina ha sido asociado con un aumento de la mortalidad en pacientes en situación crítica.

El efecto trófico de la glutamina sobre la barrera intestinal es, probablemente, una de sus principales acciones beneficiosas. A través de él puede estimularse la capacidad defensiva limitando de este modo el desarrollo de complicaciones infecciosas en los pacientes.

El suplemento de la dieta con glutamina puede disminuir o revertir las alteraciones relacionadas con su déficit, según se demuestra en diferentes trabajos. Los estudios publicados se refieren al empleo de suplementos de glutamina tanto por vía enteral como por vía parenteral y en ellos puede apreciarse que el aporte de suplementos de glutamina se acompaña de efectos como la mejoría del balance nitrogenado, la inmuoestimulación, la disminución de la translocación bacteriana, el incremento en la eliminación de los gérmenes que han cruzado la barrera intestinal, la disminución de la estancia hospitalaria y el descenso en las complicaciones infecciosas y en la mortalidad.

3. Arginina

La arginina es un aminoácido considerado “dispensable”, dado que su síntesis endógena es suficiente para los requerimientos habituales del organismo adulto. No obstante, en situaciones donde se requiere un incremento de la síntesis proteica, o ante circuns-

tancias que condicionan un aumento en la degradación de arginina, como son las situaciones de estrés, la producción endógena es insuficiente, lo que convierte este aminoácido en “*condicionalmente indispensable*”. Los niveles de arginina se encuentran muy disminuidos en los tejidos lesionados, indicando que existe un incremento en las necesidades de arginina para hacer frente a los procesos de reparación tisular.

La arginina interviene en un gran número de funciones fisiológicas entre las que se encuentran la ureagénesis, la síntesis de óxido nítrico (NO), la producción de hormonas anabólicas y la síntesis de poliaminas. A través de la síntesis de NO y de poliaminas, la arginina juega un importante papel en la respuesta inflamatoria/inmunitaria, incrementando la capacidad fagocitaria y bactericida de los polimorfonucleares y estimulando la diferenciación y proliferación linfocitarias.

La arginina estimula la liberación de hormonas anabólicas y de factores de crecimiento. El aumento de los niveles plasmáticos de arginina produce un aumento en la secreción de hormonas pituitarias (hormona del crecimiento, prolactina, vasopresina), pancreáticas (insulina, glucagón, somatostatina) y suprarrenales (catecolaminas, aldosterona). Este efecto secretagogo de la arginina parece estar mediado por el NO, que también tiene un papel fundamental en la regulación de los procesos de cicatrización que, por lo tanto, serían igualmente dependientes de la arginina.

Las alteraciones secundarias al desarrollo de una situación deficitaria en arginina, como consecuencia de una agresión, deberían ser prevenidas o revertidas mediante el aporte exógeno de este aminoácido. Este hecho ha sido apreciado en diferentes estudios experimentales en los que la administración de dietas suplementadas con arginina va seguida de efectos como aumento del peso del timo con incremento del número de linfocitos y de su reactividad, aumento en la capacidad bactericida de los macrófagos, disminución de la síntesis de mediadores proinflamatorios (TNF α , interleucina 1-b), incremento de la síntesis de proteínas de fase aguda, disminución de las alteraciones tróficas en la mucosa intestinal y de la translocación bacteriana, disminución de la lesión de isquemia-reperusión, cicatrización acelerada y mejoría en la supervivencia. No obstante, a pesar de estos buenos resultados experimentales, los estudios clínicos destinados a valorar el aporte de suplementos aislados de arginina son limitados y de escasa repercusión.

Se ha apreciado un incremento en la síntesis de arginina tras el aporte de glutamina, lo que indica la existencia de una estrecha relación entre ambos farmaconutrientes a través de vías metabólicas estimuladas en el seno de la respuesta metabólica al estrés.

4. Ácidos grasos de la serie omega-3

El aporte de cantidades elevadas de ácidos grasos de la serie ω -6 (ácido linoleico) ha sido asociado con efectos adversos como el incremento de la respuesta inflamatoria y la inmunosupresión. Debido a ello, se ha investigado en la modulación de la respuesta inflamatoria/inmune a través de la modificación del perfil de ácidos grasos aportados con el soporte nutricional. La hipótesis de trabajo para la modificación cualitativa del aporte de lípidos se basa en la consideración de que la disminución de aporte de ácido linoleico, o el empleo de otras fuentes de ácidos grasos, originan que la síntesis de eicosanoides se derive hacia la producción de sustancias con menores efectos inflamatorios e inmunosupresores.

La modificación de la calidad del aporte de grasas en el soporte nutricional (sustitución de una parte de la cantidad de ácidos grasos de la serie omega-6 por otras series como la omega-3 o la omega-9) puede modular la respuesta inflamatoria y la inmunidad celular y, al mismo tiempo, permite apreciar efectos como la mejoría en el *turnover* proteico, el mantenimiento del flujo sanguíneo esplácnico y la mayor supervivencia en situaciones de sepsis experimental.

5. Fibra dietética

La fibra dietética no es un mero componente inerte de las fórmulas de nutrición enteral. Una consideración de sus efectos en el tubo digestivo permite la inclusión de la fibra dietética dentro del listado de sustratos farmaconutrientes.

Los dos tipos de fibra dietética (fibra no fermentable y fibra fermentable) tienen efectos diferentes, aunque complementarios, sobre el tubo digestivo. La fibra no fermentable (insoluble) es la responsable del efecto más conocido de la fibra: el efecto sobre la mecánica intestinal, que incrementa el bolo fecal y favorece el tránsito. Este efecto mecánico es importante desde un punto de vista de la barrera intestinal, dado que sirve para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano intraluminal. Por otro lado, la fibra fermentable (soluble) es un sustrato fundamental para la producción de ácidos grasos de cadena corta en la luz intestinal por

TABLA II. Estudios clínicos con farmaconutrientes. Resumen de resultados

Autor (año)	Menor infección	Menor estancia	Menor SRIS/ FMO	Menor mortalidad
Gottschlich (1990)	Sí	Sí	-	-
Brown (1994)	Sí	-	-	-
Moore (1994)	Sí	-	Sí	-
Bower (1995)	Sí	Sí	-	-
Kudsk (1996)	Sí	Sí	-	-
Galbán (1997)	Sí	-	-	Sí
Braga (1998)	Sí	Sí	-	-
Weimann (1998)	-	-	Sí	-
Atkinson (1998)	-	Sí	Sí	-
Caparrós (2001)	Sí	-	-	Sí
Conejero (2002)	Sí	-	-	-
Pntes-Arruda (2006)	-	Sí	Sí	Sí

las bacterias intraluminales. Los efectos tróficos de estos ácidos grasos de cadena corta son de gran importancia en la mucosa intestinal y en el mantenimiento de la barrera digestiva.

La suma de los efectos asociados a ambos tipos de fibra contribuiría al mantenimiento de la estructura y la función del tubo digestivo y de la barrera intestinal.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN CON FARMACONUTRICIÓN EN PACIENTES CRÍTICOS

Son muchos los estudios en los que se comparan los efectos del tratamiento con dietas "normales" frente al tratamiento con dietas "de farmaconutrición" en diversas poblaciones de pacientes críticos. La mayoría de estos estudios clínicos concluyen que la administración de "farmaconutrición" se acompaña de efectos beneficiosos sobre la evolución de los pacientes tratados. Entre estos efectos destacan la disminución de complicaciones infecciosas, el descenso en la estancia hospitalaria e incluso una menor mortalidad de los pacientes (Tabla II). Existen también resultados que indican una ausencia de efectos significativos tras el empleo de farmaconutrición en pacientes críticos, como es el caso del estudio que ha incluido un mayor número de pacientes hasta la fecha. En dicho estudio no se aprecian diferencias en la estancia en UCI o en el hospital, en la duración de la ventilación mecánica, la frecuencia de complicaciones infecciosas o la mortalidad entre el grupo de pacientes que recibieron la

dieta enriquecida en farmaconutrientes en comparación con los que recibieron la dieta control.

Se han realizado también meta-análisis y revisiones sistemáticas para analizar de modo conjunto los resultados de la investigación con farmaconutrición en pacientes críticos.

Los efectos del aporte de suplementos de glutamina han sido analizados en dos meta-análisis. En ambos se aprecian conclusiones positivas en el sentido de confirmar que la administración de glutamina se asocia con una reducción de las complicaciones infecciosas y de la mortalidad, en comparación con dietas estándar, en pacientes críticos.

Otros cuatro meta-análisis han sido publicados sobre este tema. En ellos se analizan los resultados apreciados tras el empleo, por vía enteral, de dietas enriquecidas en diferentes mezclas de farmaconutrientes. De manera concordante, los resultados globales de todos ellos indican que el empleo de farmaconutrición consigue un descenso en las complicaciones infecciosas, en la estancia hospitalaria y en el tiempo de ventilación mecánica, sin apreciarse un efecto significativo sobre la mortalidad de los pacientes (Tabla III).

No obstante, existe todavía una importante controversia sobre la interpretación de los resultados disponibles en este campo y sobre la conveniencia de extrapolar a la práctica clínica los resultados de las investigaciones. Como se indica más adelante, las diferencias de opinión han motivado también diferencias en las recomendaciones para el empleo de farmaconutrición publicadas por diferentes sociedades científicas.

PROBLEMAS DE LA INVESTIGACIÓN CON FARMACONUTRICIÓN EN PACIENTES CRÍTICOS

Diferentes aspectos han sido señalados por diversos autores como argumentos para relativizar los resultados procedentes de la investigación clínica con farmaconutrientes en pacientes críticos.

Uno de ellos, quizá el más importante, es el de la distinta composición de las dietas enterales que han sido investigadas en los diversos estudios. Las dietas de farmaconutrición no son iguales ni desde el punto de vista cualitativo (tipo de mezcla de farmaconutrientes) ni cuantitativo (cantidad del farmaconutriente) (Tabla IV). Debido a ello, se ha puesto en duda la validez de los resultados clínicos y la conveniencia de valoración conjunta de las diversas investigaciones. No obstante,

TABLA III. Resultados globales de los metaanálisis sobre farmaconutrición en pacientes críticos

	Heys et al.	Beale et al.	Heyland et al.	Montejo et al.
Estudios	11	12	22	26
Casos	1.009	1.482	2.419	2.266
RR mortalidad	1,77 (1,0-3,1)	1,0 (0,8-1,4)	1,10 (0,93-1,31)	1,10 (0,85-1,42)
RR infección	0,47 (0,3-0,7)	0,6 (0,4-0,9)	0,66 (0,54-0,80)	0,54 (0,35-0,84)*
(-) días hospital	2,5 (1,0-4,0)	2,9 (1,4-4,4)	3,33 (5,63 -1,02)	3,39 (4,08-2,70)
(-) días ventilador	-	2,6 (0,1-5,1)	0,35 (0,75-0,04)	2,25 (3,95-0,55)

*: *neumonía nosocomial*

TABLA IV. Características de las dietas enterales enriquecidas en “farmaconutrientes” comercializadas en España

Nombre comercial	Impact®	Alitraq®	Oxepa®	Perative®
Fabricante	Novartis	Abbott	Abbott	Abbott
% Proteínas (g/l)	22(56)	21 (52,5)	16,7 (62,5)	20,5 (66,6)
% HdC (g/l)	53 (130)	66 (165)	28,1 (105,5)	54,5 (177,2)
% Grasa (g/l)	25(28)	13 (15,5)	55,2 (93,7)	25 (37,4)
Arginina (g/l)	12,5	4,5	0	6,5
Glutamina (g/l)	0	15,5	0	0
Omega-3 (g/l)	1,7	0,02	9,4	1,6

debe considerarse que la investigación sobre el empleo de farmaconutrición en pacientes críticos tiene como objetivo, hasta el momento, el comparar esta maniobra terapéutica con el tratamiento con dietas convencionales. Por ello, los resultados obtenidos deben aplicarse a considerar la validez del “concepto” de farmaconutrición y no a comparar distintas composiciones de dietas enriquecidas en farmaconutrientes.

La controversia se centra actualmente en la interpretación de los resultados procedentes de investigaciones en las que la dieta de farmaconutrición consistía en una mezcla de farmaconutrientes, uno de los cuales era la arginina. Algunos autores han señalado que estas dietas pueden causar “más daño que beneficio” si se administran a pacientes críticos en situación séptica. Esta interpretación parte del análisis parcial de algunos de los trabajos clásicos, análisis del que se deriva una “tendencia” no significativa hacia el aumento de la mortalidad tras el empleo de estas dietas. En contraposición, cabe destacar el hecho de que el único estudio diseñado para valorar el efecto de dietas con elevado contenido en arginina sobre pacientes sépticos mostró, precisamente, un descenso de la mortalidad en los casos tratados con farmaconutrición.

El estado de la controversia ha dirigido la atención hacia la investigación del papel de la arginina en el organismo. Teniendo en cuenta el papel fundamental de la arginina en la síntesis del NO, la cuestión es si el aporte de arginina, y el consecuente aumento en el NO, es beneficioso, perjudicial o indiferente para el organismo. La situación del metabolismo del NO en los pacientes críticos está siendo motivo actualmente de diferentes investigaciones, cuyos resultados parecen indicar que las vías metabólicas de la arginina están reguladas por un número importante de factores que condicionan, como efecto final, los niveles de NO tisulares y sus consiguientes efectos sobre el organismo.

RECOMENDACIONES SOBRE EL EMPLEO DE FARMACONUTRICIÓN EN PACIENTES CRÍTICOS

La controversia existente sobre la interpretación de los resultados en farmaconutrición lleva consigo el establecimiento de recomendaciones también discordantes respecto al empleo clínico de este tratamiento nutricional en los pacientes críticos.

Algunos autores han indicado que existe suficiente evidencia para ofrecer una recomendación de grado “A” respecto al uso de dietas enriquecidas con farma-

con nutrientes en pacientes críticos. No obstante, la mayoría de las recomendaciones a favor son más conservadoras.

En 2001 se publicaron las recomendaciones de una conferencia de consenso sobre inmunonutrición desarrollada en EE.UU. Las recomendaciones finales indicaban que deberían recibir nutrición enteral precoz con una dieta enriquecida en farmaconutrientes los enfermos que estuviesen desnutridos y fueran sometidos a cirugía gastrointestinal programada o los pacientes con politraumatismo grave (ISS > 18 o ATI > 20). Las mismas recomendaciones sugerían que podrían beneficiarse de estas dietas los enfermos sometidos a otras cirugías programadas, los que presenten TCE grave o los quemados críticos (> 30% de superficie corporal quemada) y los pacientes en ventilación mecánica y otros con riesgo de sobreinfección.

El último de los metaanálisis publicados sobre farmaconutrición, realizado por el grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), sirvió como base para un análisis posterior de los resultados por un comité de expertos. Dichos resultados permitieron llegar a la conclusión de que el soporte con farmaconutrición por vía enteral en pacientes críticos puede ser recomendado con un nivel B, como así se recoge en las recomendaciones de dicho grupo de trabajo sobre el soporte nutricional de los pacientes críticos.

El Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) ha publicado también unas recomendaciones sobre soporte metabólico y nutricional en los pacientes críticos. En relación con el uso de farmaconutrición, el grupo diferencia la recomendación según el tipo de sustrato. Mientras el empleo de glutamina y de ácidos grasos omega-3 es claramente recomendado, el panel de expertos adopta una posición cautelosa a la hora de considerar el empleo de dietas con arginina.

El grupo canadiense, al igual que el grupo europeo, se muestra favorable a la utilización de la glutamina pero contrario al empleo de dietas con arginina en pacientes sépticos, en los que contraindica su utilización. Las recomendaciones del grupo canadiense han sido ampliamente difundidas y constituyen una herramienta de gran valor a la hora de plantear el soporte nutricional en los pacientes críticos. No obstante, uno de sus puntos conflictivos es, precisamente, el que se refiere a las dietas con arginina: la recomendación ne-

gativa ha motivado la publicación de opiniones contrarias a las del grupo canadiense.

La Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) ha publicado también recientemente sus recomendaciones al respecto. En ellas se indica que los pacientes críticos pueden beneficiarse del empleo de suplementos de glutamina y se recomienda el empleo de dietas enriquecidas con mezclas de farmaconutrientes (incluyendo arginina) en pacientes con trauma grave, en postquirúrgicos y en situaciones de sepsis con moderado nivel de gravedad (APACHE II menor de 15). En los pacientes con sepsis grave, por el contrario, se contraindica el empleo de dietas con farmaconutrientes que incluyan a la arginina.

Como puede apreciarse, las recomendaciones sobre el empleo de farmaconutrientes en pacientes críticos son similares en lo que respecta a algunos sustratos, como la glutamina o los ácidos grasos de la serie omega-3: ambos son recomendados de manera inequívoca en el soporte nutricional de este tipo de pacientes. Otros sustratos, como la arginina, son todavía motivo de controversia a la hora de recomendar su aplicación en todos los casos. En espera de futuros estudios que permitan esclarecer este tema, el empleo de farmaconutrición con mezclas nutricionales que contengan arginina debe ser analizado en cada caso.

CONCLUSIONES

En los pacientes críticos, la farmaconutrición puede asociarse con efectos significativos sobre la evolución de los pacientes a través de su actuación en los mecanismos de defensa, en la modulación de la respuesta inflamatoria y en los procesos de cicatrización. La consideración de estos efectos ha motivado que las recomendaciones actuales contemplen el empleo de los sustratos farmaconutrientes de modo amplio en pacientes críticos. No obstante, así como algunos de ellos, como la glutamina o diferentes sustratos lipídicos, cuentan con un respaldo unánime, otros, como la arginina, se encuentran todavía en fase de discusión. Algunos aspectos, como la combinación idónea de farmaconutrientes y la indicación de la farmaconutrición en situaciones clínicas concretas, deben ser todavía delimitados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN* 1990; 14: 225-236.

2. Montejo JC, García de Lorenzo A. Editorial. ¿Inmunonutrición o soporte nutricional "sistema-específico?". *Nutr Hosp* 1997; 12: 61-63.
3. Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Morales Menedez S, Barros Pérez M, Muñoz García J. Prospective study on the efficacy of branched-chain amino acids in septic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1991; 15: 252-61.
4. García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M et al. Parenteral administration of different amounts of branched-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med.* 1997; 25: 418-24.
5. Melis GC, ter Wengel N, Boelens PG, Van Leeuwen PA. Glutamine: recent developments in research on the clinical significance of glutamine. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004; 7: 59-70.
6. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med.* 2003; 31: 2444-9.
7. Kelly D, Wischmeyer PE. Role of L-glutamine in critical illness: new insights. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003; 6: 217-22.
8. Grimm H, Mayer K, Mayer P, Eigenbrodt E. Regulatory potential of n-3 fatty acids in immunological and inflammatory processes. *Br J Nutr.* 2002; 87 Suppl 1: S59-67.
9. Brown RO, Hunt H, Mowatt-Larssen CA, Wojtysiak SL, Henningfield MF, Kudks KA. Comparison of specialized and standard enteral formulas in trauma patients. *Pharmacotherapy* 1994; 14: 314-320.
10. Moore FA, Moore EE, Kudks KA, et al. Clinical benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. *J Trauma* 1994; 37: 607-615.
11. Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B et al. Early enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 436-449.
12. Kudsk KA, Minard G, Croce MA et al. A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma *Ann Surg* 1996; 224: 531-543.
13. Galban C, Montejo JC, Mesejo A et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000; 28: 643-648.
14. Braga M, Gianotti L, Vignali A, Di Carlo V. Immunonutrition in gastric cancer surgical patients. *Nutrition.* 1998; 14: 831-5.
15. Weimann A, Bastian L, Bischoff WE, et al. Influence of arginine, omega-3 fatty acids and nucleotide-supplemented enteral support on systemic inflammatory response syndrome and multiple organ failure in patients after severe trauma. *Nutrition.* 1998; 14: 165-72.
16. Atkinson S, Sieffert E, Bihari D. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Guy's Hospital Intensive Care Group. Crit Care Med.* 1998; 26: 1164-72.
17. Caparrós T, López J, Grau T. Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber, and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2001; 25: 299-308.
18. Conejero R, Bonet A, Grau T et al. Effect of a glutamine-enriched enteral diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: a randomized, single-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition.* 2002; 18: 716-721.
19. Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34: 2325-33.
20. Kieft H, Roos AN, Van Drunen JD, Bindels AJ, Bindels JG, Hofman Z. Clinical outcome of immunonutrition in a heterogeneous intensive care population. *Intensive Care Med.* 2005; 31: 524-32.
21. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med.* 2002; 30: 2022-9.
22. García de Lorenzo A, Zarazaga A, García Luna PP, et al. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition.* 2003; 19: 805-811
23. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 1999; 229: 467-77.
24. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Critical Care Med* 1999; 27: 2799-805.
25. Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients?. A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286: 944-953.
26. Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J, et al. For the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC). Immunonutrition in the Intensive Care Unit. A Systematic Review and Consensus Statement. *Clin Nutr* 2003; 22: 221-233.
27. Sacks GS, Genton L, Kudsk KA. Controversy of immunonutrition for surgical critical-illness patients. *Curr Opin Crit Care.* 2003; 9: 300-5.

28. Heyland DK, Novak F. Immunonutrition in the critically ill patient: more harm than good? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2001; 25(2 Suppl): S51-5.
29. Carcillo JA. Does arginine become a "near" essential amino acid during sepsis? *Crit Care Med.* 2003; 31: 657-9.
30. Luiking YC, Poeze M, Dejong CH, Ramsay G, Deutz NE. Sepsis: an arginine deficiency state? *Crit Care Med.* 2004; 32: 2135-45.
31. Pan M, Choudry HA, Epler MJ, et al. Arginine transport in catabolic disease states. *J Nutr.* 2004; 134(10 suppl): 2826S-2829S.
32. Zaloga GP. Immune-enhancing enteral diets: Where's the beef?. *Crit Care Med* 1998; 26: 1143-1146.
33. Consensus Recommendations from the U.S. Summit on Immune-Enhancing Enteral Therapy. *JPEN* 2001; 25: S61-S62.
34. Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Jiménez Jiménez FJ, et al. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado en los pacientes críticos. *Nutr Hosp.* 2005; 20 Suppl 2.
35. Biolo G, Grimble G, Preiser JC, et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1512-20.
36. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27: 355-73.
37. Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J, et al. Immunonutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004; 28: 192-3.
38. Roth E, Kudsk KA. Immunonutrition: back to science. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004; 28: 278
39. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006; 25: 210-23.

S. Maldonado Vega, J.M. Carceller Malo

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor postoperatorio es a día de hoy una asignatura pendiente por muchos profesionales de la salud, en muchas ocasiones infravalorado, en otras, ignorado y, en ocasiones, temidos los efectos adversos de los analgésicos, hacemos buena la frase de que “el único dolor soportable es el ajeno”. En este capítulo intentaremos hacer una reflexión sobre las distintas opciones terapéuticas según cada tipo de dolor y/o patología de los pacientes intentando ayudar en la elección adecuada.

Las vías de transmisión del dolor

La transmisión del dolor requiere de la participación de una serie de estructuras anatómicas específicas como son:

- Receptores nociceptivos: que son quimiorreceptores sensibles a sustancias liberadas tras la lesión tisular, como bradicinina, histamina, serotonina e iones H⁺ y K⁺, prostaciclina, prostaglandinas, leucotrienos y sustancia P.
- Fibras nerviosas periféricas: principalmente fibras A_α (fibras mielínicas finas) y C (amielínicas).
- Asta posterior de la médula: lugar de la primera sinapsis de las vías ascendentes del dolor, implicadas en el procesamiento de la señal algica las láminas I a V, donde sinaptan interneuronas moduladoras. Las neuronas de proyección específicas ocupan las capas I y II, mientras las inespecíficas (de amplio rango dinámico) ocupan todas las capas, especialmente la V y VI.
- En el asta posterior, la médula posee neuronas que modulan la señal dolorosa. En la evolución de los cuadros dolorosos se produce un fenómeno conocido como plasticidad neuronal o sensibilización central, implicado en la cronificación del dolor.
- Vías ascendentes: desde el asta posterior medular,

las fibras ascendentes se decusan creando los haces espinotalámicos laterales y llegan hasta el tálamo, la información ascendente del dolor también es conducida por el haz espinoreticular, implicadas en el dolor difuso y crónico y en el componente afectivo del mismo, sinaptan en la sustancia reticular del tronco encefálico.

- Todas estas vías ascendentes llegan al sistema nervioso central, principalmente a través del tálamo, emitiendo sinapsis hacia la corteza somatosensorial, el sistema límbico, hipotálamo y la sustancia reticular, formando todas ellas parte de la integración del dolor.

La cronificación del dolor genera una reestructuración de las vías del dolor facilitando la conducción del dolor de forma central haciendo su manejo más complejo y necesario un replanteamiento de las actitudes terapéuticas, en este capítulo intentaremos enfocar el tratamiento del dolor crónico reagudizado aproximándonos a las posibles estrategias terapéuticas.

Teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall

De una forma resumida podemos decir que la teoría de la puerta de entrada postula que la estimulación de un nervio implicado en la transmisión de una señal dolorosa desde un punto periférico del organismo, de forma ascendente, hacia el sistema nervioso central, con un estímulo no doloroso consigue bloquear en parte la transmisión del dolor por ese nervio. Esta teoría se basa en que los nervios han disminuido su capacidad de conducción dolorosa para poder transmitir un estímulo distinto. Esta teoría ha demostrado ser útil para el control de algunos tipos de dolores crónicos. Para ello se generan impulsos eléctricos repetidos a frecuencias e intensidades concretas y se aplican bien de forma transdérmica o bien por medio de sis-

temas de electrodos implantables junto al punto de estimulación deseado. La aplicación de técnicas de estimulación, al igual que los métodos invasivos de tratamiento del dolor, podríamos decir que pertenecen a un "4º escalón" de la escalera de la analgesia.

PLAN DE ACCIÓN

Ante un paciente con dolor debemos generar un plan de actuación que incluya tratamiento farmacológico, no farmacológico e intervencionista.

El dolor nociceptivo es tratable con analgésicos "convencionales" como son los AINEs y opioides tanto mayores como menores, además de poder beneficiarse de técnicas de bloqueo de la conducción nerviosa a nivel periférico. Sin embargo el dolor neuropático tiene características propias y su capacidad de respuesta a estos analgésicos "convencionales" es mediocre, así como una menor eficacia a técnicas regionales, esto último se debe sobre todo a que en el dolor neuropático están implicados mecanismos de plasticidad neuronal central.

CAUSAS DE AGUDIZACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

Existen múltiples causas para que un paciente con dolor crónico sufra reagudizaciones de su patología:

- Progresión de la enfermedad que genera el dolor, como en los pacientes con dolor de tipo oncológico.
- Mal control del dolor con el tratamiento recibido.
- Presencia de dolor irruptivo.
- Nueva patología que genere aumento del dolor ya existente (intervenciones quirúrgicas, etc).

La tolerancia es un concepto farmacológico que define la pérdida de efecto farmacológico debido a una exposición prolongada a un agente terapéutico. También puede ser definida como la necesidad de aumentar la dosis de un fármaco para mantener los efectos conseguidos en un primer momento. En el caso de los opioides esta tolerancia puede presentarse tanto a sus efectos analgésicos como a sus efectos secundarios, como náuseas o vómitos, excepto ante el estreñimiento, este efecto de tolerancia puede presentarse en pocos días o semanas.

Paralelo a los fenómenos de tolerancia aparecen los fenómenos de dependencia, si esta dependencia es física, como ocurre en un grupo elevado de pacientes en tratamiento crónico del dolor con opioides, diremos que la retirada brusca del fármaco creará síntomas de abstinencia o supresión.

Efectos debidos al uso crónico de opioides

El uso crónico de opioides genera en los pacientes fenómenos de tolerancia y dependencia, tanto física como psicológica. La tolerancia significa una disminución de la sensibilidad de los receptores opioides endógenos por lo que se precisan dosis crecientes para obtener un mismo efecto analgésico. Entre los mecanismos que se han visto implicados en la generación de tolerancia se encuentra el aumento del metabolismo periférico de opioides, la formación de un mayor número de receptores expresados en las membranas celulares neuronales, disminución de la producción de opioides endógenos, que genera una mayor funcionalidad basada en los opioides exógenos, disminución de las funciones neuroreguladoras dependientes de noradrenalina, dopamina, acetilcolina y serotonina o la presencia de una mayor expresión intraneuronal de adenilciclasa por el descenso intracelular de AMPc en las neuronas con receptores opioides.

Los principales cambios fisiológicos que pueden verse en los pacientes con exposición crónica a opioides son hipofunción suprarrenal por disminución de la secreción de ACTH, disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂ y de la frecuencia respiratoria, miosis, aumento de la secreción de hormona antidiurética, linfocitosis, hipergammaglobulinemia, reacciones serológicas falsamente positivas, aumento de la glucemia en tests de tolerancia a glucosa, prolongación del QT en el electrocardiograma, estreñimiento, alteraciones del estado de ánimo e hipocondría.

El síndrome de abstinencia físico puede presentarse en privación de opioides como hipertensión, taquicardia, dolor abdominal, dolores musculares, bostezos, diarrea, rinorrea y lagrimación, síntomas físicos que no suponen riesgo vital para el paciente en situaciones normales, a diferencia de lo que ocurre con los síndromes de abstinencia a alcohol o barbitúricos. Ahora bien, en el paciente postquirúrgico que estaba recibiendo de forma crónica opioides puede alterar el curso perioperatorio, así como el curso del embarazo en las mujeres embarazadas, pudiendo llegar a provocar la muerte fetal.

Patología quirúrgica y asociada

Los pacientes que reciben terapia crónica con opioides presentan patologías que se acompañan de dolor moderado a severo. Los fármacos opioides son los analgésicos más potentes que se conocen hasta el momento

y representan el último escalón de la escala analgésica de la OMS.

Hay dos tipos de pacientes en tratamiento analgésico crónico, los pacientes que sufren dolor crónico neoplásico y los que tienen enfermedades no oncológicas incurables que asocian dolor de gran intensidad. La prevalencia de dolor crónico tanto oncológico como no oncológico es cada vez mayor debido a la evolución de los tratamientos curativos.

Los pacientes oncológicos sufren dolor derivado de su patología por invasión del tumor y/o destrucción del parénquima sano; asimismo, algunos de los tratamientos que utilizamos con intención curativa pueden provocar dolor, como en el caso de mucositis post-radioterápica o las cirugías altamente agresivas. Estos pacientes tienen dolor de diversos tipos, tanto nociceptivo o neuropático como irruptivo por lo que las terapias deben ser multimodales e incluir tanto opioides y AINEs como analgésicos coadyuvantes o técnicas intervencionistas para el control del dolor.

También podemos encontrar a pacientes no oncológicos con dolor crónico de elevada intensidad que requieren opioides para su tratamiento.

Consumo de opioides

Podemos dividir los opioides disponibles como débiles, que en el mercado de nuestro país son básicamente el tramadol y la codeína, de administración habitualmente oral para el tratamiento crónico del dolor, y opioides potentes, donde el más importante es la morfina, aunque disponemos de un número amplio de opioides, los más habituales son la meperidina, el fentanilo, la metadona, la buprenorfina y la pentazocina; las vías de administración son más variadas, aunque la más frecuente es la vía oral; disponemos de la vía transdérmica, de reciente auge, vía subcutánea, epidural, intradural o endovenosa.

La morfina oral es el fármaco más utilizado en el dolor crónico intenso; en su formulación de liberación retardada requiere de dos dosis diarias con la posibilidad de suplementarse con dosis de morfina oral de liberación rápida para momentos puntuales con aumento del dolor o para la titulación de la dosis necesaria cuando se está comenzando el tratamiento.

La metadona oral para el tratamiento del dolor crónico posee la misma potencia analgésica que la morfina. La metadona ha estado durante mucho tiempo relegada a los tratamientos de deshabituación a heroína aunque recientemente se ha redescubierto en el

tratamiento del dolor crónico por su efecto antagonista de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) implicado en los mecanismos de dolor neuropático.

La buprenorfina también ha sido un fármaco redescubierto para el tratamiento del dolor crónico. Como opioide podría clasificarse como “medio” dado que su techo terapéutico es más alto que el de la tramadol y la codeína, pero lo tiene, a diferencia de los opioides mayores, como la morfina, que carecen de ese techo y cuyo único tope terapéutico viene definido por la aparición de efectos adversos indeseados. El motivo del redescubrimiento para el dolor crónico de la buprenorfina ha sido doble: en primer lugar, el efecto antagonista sobre los receptores NMDA que como ya comentamos, tiene un papel importante en el dolor crónico y, en segundo lugar, la presencia en el mercado de la formulación transdérmica, de cómoda utilización para los tratamientos a largo plazo.

La inhibición de los receptores del NMDA se encuentra fuertemente ligada al dolor crónico, es por ello que la ketamina juega un papel importante en el tratamiento del dolor crónico y de su agudización y manejo en el período perioperatorio, por lo que será un fármaco a tener en cuenta dentro del arsenal terapéutico para el manejo del paciente postoperado con dolor crónico.

Umbral nociceptivo y necesidades analgésicas postoperatorias

Debemos tener en cuenta una serie de factores cuando un paciente con dolor crónico es sometido a una cirugía que supone la aparición de un dolor agudo, lo primero es saber que los pacientes con dolor crónico tienen un umbral del dolor disminuido y un aumento de la sensibilidad al mismo así, lo que un paciente sin dolor crónico describe como de intensidad leve, estos pacientes lo relatan como de intensidad moderada o grave. Asimismo, el umbral de tolerancia al dolor se encuentra más bajo que en pacientes sin dolor crónico, por otra parte, también se ha comprobado que los pacientes en tratamiento crónico con opioides toleran peor la persistencia en el tiempo del dolor agudo postoperatorio. Todos estos datos han sido encontrados en estudios experimentales con animales, asociándose a un fenómeno de hiperalgesia. Esta hiperalgesia inducida por el tratamiento crónico con opioides se debe entre otros motivos a que los receptores opioides se encuentran de forma fisiológica tanto en las vías ascendentes, descendentes o córtex cerebral,

como también podemos encontrarlos en las vías descendentes facilitadoras normalmente sensibles a las dinorfinas aunque también son sensibles a opioides exógenos.

Por todo esto, es necesario diferenciar entre tolerancia farmacológica, desarrollada por la exposición crónica a opioides y que hace que el paciente requiera dosis mayores para conseguir el mismo efecto, a la creación de una hiperalgesia que genera la necesidad de búsqueda de fármacos que colaboren en el bloqueo de esta hiperalgesia, fármacos coadyuvantes u opioides de otra familia farmacológica. Existe una tercera razón no relacionada con la presencia de un dolor crónico que hace que un paciente sufra un dolor de mayor intensidad a la esperada y es debida a la presencia de complicaciones quirúrgicas que no deberían pasarnos inadvertidas.

Paralelo a este hecho de la necesidad de opioides aumentada, existe un fenómeno de pseudoadicción por el cual un paciente que recibe dosis insuficiente de analgésicos por déficit, ya sea de potencia, de dosis, de intervalo entre las mismas o una combinación de ellas, eso hace que el paciente reclame más analgesia en muchas ocasiones dramatizando su sufrimiento real, eso hace que el facultativo desconfíe de su reclamo generando una desconfianza mutua. Esta situación es especialmente factible cuando nos enfrentamos a un paciente en tratamiento crónico con opioides por haber desarrollado tolerancia y requiriendo dosis analgésicas más elevadas que los estándares, si no tenemos presente este hecho en la titulación de la analgesia postquirúrgica.

Existe un comportamiento individualizado en función de la personalidad que hace diferente la facilidad de creación de dependencia de unos pacientes a otros. También hay un patrón conductual implicado en el desarrollo de la adicción. Así, la secuencia de dolor, demanda medicamentosa y resolución del cuadro doloroso crea un refuerzo positivo de la conducta adictiva potencial. Por ello, es vital evitar en todo tratamiento del dolor las pautas a demanda y anticiparse al dolor con tratamientos "por reloj". Este concepto es aplicable a la aparición de un dolor agudo superpuesto al dolor crónico "basal", como ante la presencia de una intervención quirúrgica.

Todos los pacientes con uso crónico de opioides presentan un umbral doloroso disminuido, por lo que debemos atajar el dolor postoperatorio de una forma agresiva, incluyendo en el tratamiento del dolor post-

operatorio dosis equivalentes de los opioides que consumía antes de la cirugía.

Analgesia postoperatoria

El tratamiento analgésico del dolor postoperatorio de un paciente que ha desarrollado tolerancia a los opioides se basa en cubrir las necesidades básicas con dosis de opioides equivalentes a las que consume el paciente habitualmente, y añadir un tratamiento analgésico eficaz para el dolor postoperatorio. Este último consiste en dosis adicionales de opioides, asociados o no a AINEs y a bloqueos nerviosos.

Cualquier opioide agonista puro en dosis equivalentes puede cubrir las necesidades de opioides. Los más utilizados habitualmente son la morfina, en primer lugar, y también tiene un uso extendido la metadona, por su larga vida media y por su potencia. Debemos evitar el uso de agonistas-antagonistas. Debemos calcular el consumo de opioides diarios por el paciente y si es necesario realizar la conversión al opioide administrado para dar dosis equivalentes y evitar síndromes de privación y la aparición de dolor por infradosificación.

Debemos tener presente el estado físico y analítico del paciente, dado que los pacientes oncológicos pueden haber recibido tratamiento radioterápico o quimioterápico en fechas recientes y tener alteradas las pruebas de coagulación, lo que contraindicaría las técnicas de bloqueo nervioso o harían poco prudente la utilización de AINEs con potencial inhibición de la función plaquetaria. También debemos aplicar las contraindicaciones a las técnicas regionales que se aplican a cualquier otro paciente, como la infección en la zona.

El grado de dolor postoperatorio puede ser muy variable, por ejemplo, en las cirugías resolutivas, como en el caso de las hernias discales, el dolor crónico por isquemia o los tumores compresivos resecaados permitirá la progresiva disminución de opioides hasta su eliminación en algún caso en un período postoperatorio tardío, días o semanas posteriores a la cirugía, pero para el período postoperatorio inmediato debemos mantener la analgesia que el paciente requería hasta el momento. Por el contrario, las cirugías no relacionadas con el dolor tienen unos requerimientos analgésicos altos y que en muchas ocasiones son difíciles de calcular; debemos titularlas en el postoperatorio inmediato y suelen requerir dosis elevadas de opioides.

Idealmente se debe establecer un plan analgésico para este tipo de pacientes, del cual debe estar infor-

mado el propio paciente; además, debemos informarle que lo habitual es que en el postoperatorio inmediato se presente cierto grado de dolor y que se le pondrá remedio, pero que el dolor crónico es una situación especialmente compleja y que requiere una titulación individualizada de los analgésicos.

Las técnicas locorreregionales continuas, siempre que sean posibles, constituyen el mejor método de analgesia postoperatoria para cualquier paciente con tolerancia y/o dependencia a opioides debido a que permiten un completo o muy elevado nivel de analgesia en el postoperatorio inmediato y permiten la administración de una analgesia más preferible que la administración de fármacos por vía sistémica. Además, estas técnicas pueden ser especialmente útiles para una rehabilitación postoperatoria que de otra forma sería muy dolorosa. Una terapia bastante habitual es la combinación por vía epidural de anestésicos locales y opioides, como fentanilo o morfina.

El uso de AINEs asociados a la analgesia disminuye la cantidad de opioides necesaria en pacientes que ya tienen unas necesidades elevadas y mejora la calidad de la analgesia por su efecto antiinflamatorio periférico, sobre todo en las cirugías que interesen a partes óseas o con un importante componente inflamatorio asociado.

No se ha demostrado que los opioides por vía epidural eviten el síndrome de abstinencia, pero su eficacia para el control del dolor está ampliamente demostrada. Los requerimientos de estos pacientes son elevados por lo que deberemos comenzar con dosis de perfusión continua, por ejemplo, con 1 mg/h de morfina o metadona, y sobre esta perfusión iremos añadiendo bolos hasta conseguir una analgesia adecuada. La morfina vía epidural es unas 3-4 veces más potente que por vía intravenosa, las cantidades a administrar deben calcularse según las cantidades que toma el paciente habitualmente. La dosis que recibe el paciente habitualmente al día se divide entre 24 para calcular las necesidades horarias y esta dosis se divide entre 4 para calcular la dosis por vía epidural. Si el paciente estaba con otro opioide que no es la morfina pueden establecerse las dosis equivalentes de morfina que está consumiendo el paciente para realizar el mismo cálculo. Aún no existe una amplia experiencia en perfusiones continuas epidurales con otros opioides, como el fentanilo en este tipo de pacientes pero, dada su vida media más corta, podría suponer una ventaja a la hora de los ajustes de dosis tanto descendentes como as-

cententes y con un menor riesgo de acumulación. Una práctica mucho más establecida es la combinación de anestésicos locales con estos opioides por vía epidural, que mejoran el dolor postoperatorio y disminuyen las necesidades de opioides para un buen control postoperatorio.

La analgesia postoperatoria controlada por el paciente (PCA) es una buena técnica en estos pacientes porque les da seguridad de control de la analgesia. Esta PCA puede ser de anestésicos locales o AINEs, debiendo valorar muy bien la personalidad del paciente cuando se tratan de PCAs de opioides por el riesgo de abuso en la utilización de estos analgésicos. El uso de PCAs de opioides en estos pacientes, bajo un adecuado control puede ser útil para el cálculo de necesidades de analgesia oral posterior.

En todo dolor debe separarse el nivel de estrés del paciente y tratarse con ansiolíticos, sobre todo si estamos ante un paciente que los usa de forma habitual.

En los pacientes con dolor crónico es muy habitual el uso de fármacos coadyuvantes, los cuales es importante reiniciarlos lo más temprano posible para que el control del dolor crónico se recupere lo antes posible, dado que es un dolor con componente neuropático.

Cada día es más habitual encontrar tratamientos transdérmicos en los pacientes con dolor crónico, lo más habitual es que se trate de tratamientos con fentanilo o buprenorfina transdérmicos. Ante este tipo de tratamientos en pacientes que van a someterse a una intervención quirúrgica, tenemos dos opciones, la primera es continuar con el tratamiento transdérmico que el paciente está siguiendo y añadir a su tratamiento las necesidades analgésicas que implican la cirugía actual, sabiendo que son pacientes que han desarrollado cierto grado de tolerancia a opioides; esta opción es quizá la más cómoda para el uso diario pero debemos tener en cuenta varias consideraciones, la primera es la zona de la intervención quirúrgica. Si se colocan los parches transdérmicos demasiado cerca de la zona de la incisión quirúrgica, el edema generado por la reacción inflamatoria secundaria a la incisión quirúrgica hace que el tejido subcutáneo aumente su perfusión sanguínea y con ello la absorción del fármaco transdérmico, este hecho puede verse también en el paciente con fiebre elevada. De forma inversa, los pacientes que se encuentran en estados de vasoconstricción periférica intensa, como son pacientes en sepsis o *shock* séptico, disminuyen su circulación subcutánea y con ello su absorción transdérmica. En caso de decidir sustituir el

tratamiento transdérmico por un tratamiento endovenoso debemos tener en cuenta la dosis recibida por esta vía y convertirla en equivalentes del analgésico que decidamos utilizar para el postoperatorio. Esto conlleva una serie de consideraciones, la primera es el momento de la retirada ya que, una vez retirado el tratamiento transdérmico, el depósito subcutáneo del fármaco tiene un efecto decreciente con una duración cercana a las 12 horas tras su retirada. Por ello, si decidimos retirarlo en el momento de la cirugía, debemos tenerlo en cuenta, ya que los requerimientos analgésicos postquirúrgicos del paciente irán creciendo según se vaya aclarando el fármaco del tejido subcutáneo. Si decidimos hacer una retirada previa para permitir un período de aclaramiento del fármaco en sangre y tejido celular subcutáneo, debemos establecer una analgesia sustitutiva previa a la cirugía para evitar la aparición de signos de privación y de agudización del dolor crónico por retirada del tratamiento. En la tabla I podemos ver la equivalencia de potencia entre los distintos opioides.

La segunda consideración que debemos tener presente con este tratamiento es en el momento de su reintroducción, ya que son tratamientos que tienen una latencia cercana a las 18 horas entre su colocación y la adquisición de niveles en sangre adecuados, por eso debemos solapar el tratamiento establecido para la analgesia postoperatoria y sustitutiva, y la reintroducción de la analgesia transdérmica con el fin de evitar períodos sin analgesia efectiva en sangre.

Rotación de opioides

Cuando un paciente está en tratamiento crónico con un opioide determinado y su dolor no está bien controlado, en ocasiones llegamos al techo de dosis de este opioide, no porque su capacidad analgésica haya llegado al límite, sino porque la aparición de efectos secundarios indeseables o incontrolables con medicación hace inviable el aumento de dosis del mismo fármaco. Esta situación es típica en enfermedades progresivas, como los dolores de origen oncológico. Llegados a este punto, existe una teoría por la cual el cambio de un opioide a otro distinto o el cambio de vía de administración del mismo opioide pueden permitirnos disminuir en cierta medida la dosis final de opioide diaria en equivalentes de morfina, pudiendo disminuirse los efectos secundarios derivados de esta.

La teoría de por qué la rotación de opioides permite una reducción de dosis se basa en la idea de que

TABLA I. Equivalencia analgésica de los diferentes opioides

Morfina	10
Buprenorfina	0,4
Codeína	130
Dihidrocodeína	120
Meperidina	75-100
Metadona	10
Tramadol	100

cada tipo de opioide tiene una mayor o menor afinidad por algún subtipo de receptor y genera un mayor o menor efecto al unirse al mismo. Esta teoría no ha podido aún demostrarse en estudios experimentales, pero en la práctica clínica diaria podemos observar una correlación con la misma.

Combinación de opioides

De forma general, la recomendación habitual es no combinar opioides en un mismo paciente al mismo tiempo, o por múltiples vías simultáneamente, de una forma prolongada en el tiempo, aunque en el postoperatorio inmediato es habitual su utilización para poder generar una analgesia rápida a un paciente que acaba de sufrir una intervención quirúrgica y al que se han realizado medidas analgésicas que pueden haber sido insuficientes o de instauración demasiado lentas en el tiempo y requiera un rescate analgésico más rápido. Una vez superado este período que podemos decir de titulación analgésica o de latencia en su efecto, es más recomendable una terapia con opioide único o vía de administración única para intentar evitar efectos adversos de tipo sobredosificación y depresión respiratoria, además de aumentar la complejidad de administración por parte del personal de enfermería, lo que puede generar confusiones de administración con más frecuencia.

Medicación coadyuvante

Los pacientes en tratamiento crónico por dolor suelen requerir un tratamiento combinado de analgésicos opioides mayores con o sin AINEs y en muchas ocasiones debemos asociarles tratamientos coadyuvantes con fármacos que no son explícitamente analgésicos, pero que juegan un papel especialmente importante en la modulación del dolor crónico, en el cual se ha producido una serie de fenómenos de plasticidad neuronal que ha facilitado la cronicidad del dolor, además de dificultar su tratamiento. Las principales familias

farmacológicas utilizadas para el tratamiento de este dolor son los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes aunque existe un amplio número de familias utilizadas, como anestésicos locales vía intravenosa o inhibidores del receptor del N-metil-D-aspartato (NMDA), entre otros.

La mayor parte de los tratamientos coadyuvantes tienen una formulación oral en exclusiva, por eso es especialmente importante su reintroducción tan pronto como el paciente tolere alimentos por vía oral o incluso por sonda nasogástrica si fuese preciso. De no ser reintroducidos, podemos encontrarnos con muchas dificultades para el control del dolor crónico que el paciente ya presentaba, llevándonos al fracaso terapéutico o al vano intento de controlar el dolor elevando los opioides hasta niveles que pueden presentar efectos secundarios no deseados.

Dolor incidental

En el estudio del dolor crónico podemos encontrar a pacientes con un mal control del dolor por diferentes motivos. Los más habituales se deben a la indicación inadecuada o insuficiente de analgesia por parte de los profesionales sanitarios. Uno de los problemas más habituales de mal control del dolor es por una pauta analgésica inadecuada por su dosis, tiempo entre dosis, elección inadecuada o insuficiente potencia de los fármacos, vía de administración y, sobre todo ellos, las pautas "a demanda".

Este tipo de déficit generan habitualmente una curva de analgesia que, o bien no cubre todo el horario con analgesia suficiente existiendo períodos sin dolor y períodos con dolor o bien, si esta pauta es realmente insuficiente, simplemente existe dolor durante todo el día con períodos de mayor y menor intensidad.

Entre los pacientes con dolor crónico de base, podemos encontrar cada una de estas circunstancias con mayor facilidad si cabe, debido a unas necesidades aumentadas de analgesia con respecto a los pacientes sin exposición crónica a analgésicos opioides.

Otro tipo de dolor que puede hacer que un paciente afecto de dolor crónico considere que está insuficientemente medicado es la presencia de dolor incidental, éste es un tipo de dolor que aparece de forma brusca, de duración habitualmente breve, aunque puede prolongarse en el tiempo, una o más veces a lo largo del día, sin causa aparente que lo provoque, que tiene unas características neuropáticas y que pueden generar un mal control del dolor en momentos pun-

tuales que pueden ser numerosos al cabo del día. En este caso, se debe revisar el control del dolor que se consigue a lo largo de todo el día, para comprobar si en los períodos libres de dolor incidental el dolor basal está bien controlado, debido a que si el control basal es insuficiente, se deberá implementar el tratamiento de base, ya que esto puede reducir mucho el número de brotes de dolor y/o su intensidad. Si aún así no se consigue un control de los períodos agudos de dolor deberemos buscar una analgesia asociada que rescate estos momentos puntuales, es especialmente importante para este tipo de dolor utilizar fármacos de latencia corta o ultracorta, ya que su aparición es abrupta y su duración puede ser especialmente corta aunque muy intensa. Las formulaciones de fentanilo transmucosa oral, la vía oral de acción rápida y, si disponemos de ella, la vía endovenosa son las opciones más habituales y útiles para el rescate de este tipo de dolor.

Dolor del miembro fantasma

La aparición de dolor en el miembro fantasma, desde el punto de vista fisiológico, tiene muchas similitudes con respecto al dolor crónico, en el cual existe una readaptación patológica de las neuronas del sistema nervioso central, pero además podemos enumerar una serie de condiciones que facilitan la aparición de dolor del miembro fantasma, y por lo tanto sobre las que podemos incidir para disminuir las posibilidades de aparición de este dolor. El dolor en miembro fantasma aparece con más frecuencia en pacientes amputados con dolor en el muñón de larga evolución que en aquellos sin dolor persistente, asimismo, la aparición de un dolor postoperatorio de elevada intensidad hace más probable la aparición de dolor fantasma. Es posible registrar actividad neuronal espontánea en la zona del muñón, generada por los neuromas. Es posible provocar sensación de dolor de miembro fantasma con la manipulación del muñón o de neuromas de este. La aplicación de anestesia local en la zona del muñón disminuye la sensación de miembro fantasma y su dolor.

La aparición del dolor de miembro fantasma puede ser muy temprana en el tiempo tras la amputación del miembro, debiendo interrogar por este aspecto al paciente que, en ocasiones, cree sufrir algún trastorno de tipo psiquiátrico por sentir una parte del organismo que ya no tiene. Debemos aclararle que es una sensación habitual, que disponemos de fármacos que le ayudarán a controlar el dolor y a disminuir la sensación que tiene.

El tratamiento del dolor en el mimbro fantasma se basa, además de en los analgésicos comunes, en la utilización de antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina y bloqueantes de los canales de sodio como la carbamazepina, además de los anticonvulsivantes como la gabapentina o, más recientemente, la pregabalina.

En ocasiones, es necesario recurrir a técnicas de cuarto escalón, como el TENS, que es una medida no invasiva pero en ocasiones es realmente eficaz en el control del dolor. La teoría de funcionamiento del TENS es la de la puerta de entrada descrita por Melzack y Walls.

Hiperalgnesia inducida por opioides

El control del dolor perioperatorio sigue siendo un tema de gran relevancia en la práctica clínica.

En las últimas dos décadas se ha avanzado mucho en el conocimiento de los mecanismos que subyacen en la nocicepción y el dolor. Una de las claves que han ayudado en este conocimiento ha sido descubrir que el procesamiento de la información del dolor por parte del sistema nervioso no es un proceso estático, sino que el sistema nervioso puede cambiar como resultado de estímulos sensoriales nocivos, así como el uso de fármacos que modulan esta plasticidad neuronal.

Actualmente está ampliamente aceptado que la nocicepción es capaz de sensibilizar el sistema nervioso y facilitar la conducción de los estímulos nocivos y el dolor. La sensibilidad al dolor aumentada ha sido crecientemente reconocida como un factor desencadenado (paradójicamente) por los analgésicos utilizados para tratar el dolor postquirúrgico y nocicepción, particularmente los opioides.

La hiperalgnesia se puede definir como una sensación dolorosa anormalmente elevada ante un estímulo nocivo. Esta hiperalgnesia tiene un papel principal en el procesamiento primario y el secundario del dolor en el cerebro, cuyos cambios pueden ser potencialmente adaptativos o maladaptativos. Estos cambios pueden tener lugar en el período más temprano del postoperatorio, primero tendiendo a incrementar la sensación dolorosa del paciente debido a la amplificación de las señales dolorosas recibidas; segundo, mayor sensación dolorosa implica un mayor número de consecuencias negativas y la posibilidad de mayor número de complicaciones; por último, la sensibilización anormal del sistema nervioso secundaria a la nocicepción por la plasticidad neuronal excitatoria se ve actualmente como un candidato principal a desarrollar dolor crónico.

El diagnóstico de hiperalgnesia es difícil basándose únicamente en los síntomas clínicos. La propia definición de hiperalgnesia (mayor dolor acompañando un estímulo establecido) evidencia que está basada en la comparación de curvas estímulo-respuesta antes y después de la aplicación de fármacos; así pues, el diagnóstico sistemático y la cuantificación de la hiperalgnesia requiere la determinación formal y seriada de curvas estímulo-respuesta bajo condiciones estandarizadas, un proceso conocido como test sensorial cuantitativo (QST).

Los opioides representan el grupo farmacológico más frecuentemente utilizado en el tratamiento del dolor agudo y, crónico de intensidad moderada y grave, sin embargo, cada vez se reconoce en mayor número de ocasiones un estado de hiperalgnesia inducida por opioides. Así pues, el uso de opioides puede asociarse no sólo con la pérdida de eficacia analgésica (tolerancia), sino con la activación de mecanismos pronociceptivos que aumentan la sensibilidad al dolor. Las circunstancias bajo las cuales puede aparecer hiperalgnesia inducida por opioides no son completamente conocidas, pero podrían incluir dosis elevadas de opioides, tratamientos de larga duración o cambios bruscos en la concentración.

Existen tres mecanismos principales en la hiperalgnesia inducida por opioides y la tolerancia. El primero incluye la activación del sistema glutaminérgico central, principalmente a través del receptor de la N-metil-D-aspartato (NMDA), acoplado homeostáticamente a los sistemas opioide y encefálico endógenos, también capitales en la hiperalgnesia inducida por opioides. Un segundo mecanismo opera a través del sistema de dinorfina endógeno, una sustancia hiperalgnesica. El tercer mecanismo implicado es el sistema espinal descendente facilitador mediado por células excitatorias sensibles a opioides, situado en el núcleo rostral ventromedular del tronco encefálico. Los dos últimos mecanismos mencionados han demostrado recientemente estar unidos, al menos parcialmente, con niveles elevados de colecistoquinina en el núcleo rostral ventromedular del tronco encefálico. También podrían verse elevados los niveles de sustancia P y la expresión del gen relacionado con la calcitonina en el asta dorsal medular. Otros mecanismos implicados incluyen la sobreexpresión del receptor opioide acoplado a proteínas G de efecto excitatorio, frente al receptor acoplado a Gi/Go con función inhibitoria además de los efectos anti-glicinérgicos del metabolito excitatorio de la morfina, la morfina-3-glucuronido.

La presencia de hiperalgesia inducida por opioides reduce la eficacia analgésica de subsiguientes aplicaciones de opioides y, una vez generada, puede permanecer latente por largos períodos de tiempo, apareciendo tras aplicaciones tardías de opioides. Se ha sugerido que este efecto en la memoria nociceptiva podría estar implicado en la mayor incidencia de aparición de dolor crónico con el uso de analgesia con opioides preventiva en el contexto quirúrgico. Por último, comentar que otros fármacos anestésicos, como los volátiles (isoflurano) y agentes intravenosos (propofol, clonidina), podrían asociarse a hiperalgesia, especialmente a las dosis que podemos encontrar en el período postoperatorio inmediato.

Aunque la hiperalgesia inducida por opioides está bien documentada en el tratamiento crónico con opioides, la aparición de esta hiperalgesia después de un uso agudo de opioides en el período perioperatorio, ha sido demostrada formalmente de forma reciente usando QST en un grupo de voluntarios humanos y en un estudio clínico perioperatorio. Todos estos estudios usaron remifentanilo a dosis clínicas habituales, y todos ellos demostraron una hiperalgesia clara (umbral del dolor más bajo, área de hiperalgesia más extensa o mayor dolor evocado) tanto de forma temprana después de la suspensión de la infusión en los estudios con voluntarios, o 1 o 2 días postoperatorios. En el citado estudio clínico, el mayor consumo acumulativo en 48 horas de morfina postoperatoria se acompañó de mayor hiperalgesia sin diferencias en las escalas clínicas del dolor. Ninguno de estos estudios valoró la duración total del estado de hiperalgesia, ni el efecto de aplicaciones tardías de opioides sobre la reaparición de dicha hiperalgesia.

Modulación de la hiperalgesia postquirúrgica

La mayor parte de los estudios en animales publicados en el manejo de la hiperalgesia inducida por opioides se basan en el uso de antagonistas del receptor NMDA, especialmente la ketamina. En estos estudios la ketamina ha probado ser eficaz en inhibir tanto las consecuencias a corto y largo plazo de la hiperalgesia inducida por opioides. Los escasos estudios disponibles en voluntarios sanos se concentran en la coadministración de ketamina, valorando los efectos a corto plazo, donde dos estudios han demostrado la eficacia en la supresión de la hiperalgesia inducida por opioides tras el cese de la infusión con remifentanilo. El primer estudio publicado de la eficacia de bajas dosis

de ketamina en el tratamiento de la hiperalgesia inducida por opioides a las 48 horas postquirúrgicas data del año 2005 y lo ha realizado Joly V y sus colaboradores, publicado en la revista *Anesthesiology*. Este estudio demostraba también que el control de la hiperalgesia inducida por opioides disminuye los requerimientos de opioides para el control del dolor postoperatorio. Otros estudios apoyan estos resultados al demostrar que el uso de ketamina intraoperatoria disminuye los requerimientos de remifentanilo intraquirúrgicos y el consumo de morfina postoperatoria para el control del dolor (Guignard B. et al, *Anesth. Analg.* 2002). En la actualidad no disponemos de estudios que relacionen el control de la hiperalgesia inducida por opioides en el dolor postoperatorio con la aparición de dolor crónico, esta es aún una materia pendiente.

Existe un grupo de estudios a nivel experimental con animales, que sugieren con bastante fuerza otros grupos de receptores y neurotransmisores implicados en la generación de hiperalgesia inducida por opioides, así como en los mecanismos de tolerancia, entre ellos la dinorfina, protein-quinasa c, óxido nítrico sintasa, hemoxigenasa y otros.

Basándose en el estudio con 33 tipos de alcaloides relacionados con los opioides en ratas, Yaksh y cols. concluyeron que para generar hiperalgesia inducida por opioides a dosis ultra-elevadas, estos debían tener una serie de características estructurales: estructura fenantrénica, hidrógeno en la posición 14, enlace éter, uno o ningún grupo metilo en el nitrógeno y una posición 3-OH libre o un glucurónido/sulfato conjugado en esa posición. En este artículo, Yaksh sugiere que el cambio a un opioide piperidínico, como el fentanilo o sufentanilo disminuye o desaparece dicho tipo de hiperalgesia. Aun así, existe un estudio que contradice estos resultados, aunque los resultados deben interpretarse cuidadosamente, dado que el estudio se realizó en un paciente que recibió dosis elevadas de fentanilo y la valoración que pudo hacerse del dolor fue confusa.

Con los datos presentes respecto a hiperalgesia inducida por dosis ultra-elevadas de opioides, las sugerencias de abordaje incluyen la disminución de la dosis, y la rotación a otro opioide de distinta familia estructural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruan X. Acute pain management in patient on intrathecal opioid infusion for chronic pain. *Pain Physician*. 2007 Nov;10(6):779-80.

2. Derbyshire SW, Osborn J. Modeling pain circuits: how imaging may modify perception. *Neuroimaging Clin N Am*. 2007 Nov;17(4):485-93
3. Astuto M, Rosano G, Rizzo G, et al. Methodologies for the treatment of acute and chronic nononcologic pain in children. *Minerva Anesthesiol*. 2007 Sep;73(9):459-65.
4. Maarrawi J, Peyron R, Mertens P, et al. Motor cortex stimulation for pain control induces changes in the endogenous opioid system. *Neurology*. 2007 Aug 28;69(9):827-34.
5. Mathiesen O, Møiniche S, Dahl JB. Gabapentin and postoperative pain: a qualitative and quantitative systematic review, with focus on procedure. *BMC Anesthesiol*. 2007 Jul 7;7:6.
6. Winn PA, Dentino AN. Effective pain management in the long-term care setting. *J Am Med Dir Assoc*. 2004 Sep-Oct;5(5):342-52. Review.
7. DuPen A, Shen D, Ersek M. Mechanisms of opioid-induced tolerance and hyperalgesia. *Pain Manag Nurs*. 2007 Sep;8(3):113-21.
8. Ruan X. Drug-related side effects of long-term intrathecal morphine therapy. *Pain Physician*. 2007 Mar;10(2):357-66.

D. Alonso Peña, J.R. Sanz Giménez-Rico, J. Alonso Peña

INTRODUCCIÓN

Las heridas emponzoñadas son aquellas provocadas por la mordedura o picadura de animales que al mismo tiempo inoculan productos venenosos. Este tipo de heridas pueden ser provocadas por serpientes, escorpiones, garrapatas, arañas, himenópteros (abejas, avispas, abejorros,...). Lo más habitual es que en el lugar de inoculación aparezcan manifestaciones locales sin otra clínica, pero en ocasiones pueden provocar reacciones de carácter sistémico.

MORDEDURAS POR SERPIENTE

Por su gravedad, las heridas por mordedura de serpiente representan el grupo más importante dentro de las heridas emponzoñadas. Mundialmente se calcula que se producen 5.400.000 casos al año, siendo más frecuentes y graves en países como India o Australia, y sobre todo más frecuentes en países con fauna tropical, que en Europa. En los Estados Unidos se recogen anualmente 8.000 mordeduras por serpientes venenosas y hasta 12 fallecimientos al año por la misma causa. La mayoría de estas mordeduras corresponden a serpientes de la familia de los viperinos y aproximadamente una cuarta parte se deben a mordeduras por serpientes de la familia de los crotalinos. En España pueden considerarse poco frecuentes si bien su frecuencia es mayor de la sospechada. La frecuencia real es difícil de estimar ya que muchos de los casos quedan sin registrar.

Las serpientes venenosas poseen dos glándulas productoras de veneno emplazadas simétricamente en la zona posterolateral de la cabeza, entre los ojos y la comisura bucal. Sus conductos excretores desembocan en un par de colmillos que a su vez disponen de un canal o conducto por el que expulsa el veneno cuando, al morder, las glándulas son exprimidas por la musculatura próxima. La capacidad para inocular veneno de-

pende en gran parte de las características de esos colmillos.

Según su tipo de dentadura, las serpientes se clasifican en (Fig.1):

1. Aglifos: son serpientes que carecen de glándulas venenosas y de colmillos y que tienen los dientes macizos.
2. Opistoglifos: son algunas serpientes poco venenosas, como ciertos colúbridos. Los colmillos son anclados y se emplazan en la porción posterior del maxilar superior, por lo que difícilmente pueden morder con ellos.
3. Proteoglifos: incluye a las familias de elápidos e hidrófidos. Tienen sus colmillos inoculadores en el centro del maxilar superior.
4. Selenoglifos: en familias como la de los vipéridos, los colmillos se encuentran en el extremo anterior del hueso maxilar y a veces son móviles, con lo que adquieren gran facilidad para inocular el veneno.

Clasificación de los ofidios

Los ofidios se clasifican en diez familias, aunque únicamente en cuatro de ellas se encuentran ejemplares venenosos: vipéridos, colúbridos, elápidos e hidrófidos.

Vipéridos (familia Viperidae)

Su mordedura siempre es peligrosa y a veces mortal. Existen dos subfamilias, la de los viperinos y la de los crotalinos:

- a) Viperinos (subfamilia *viperinae*). En este subgrupo se engloban las víboras, únicas serpientes de la Península Ibérica cuya mordedura resulta peligrosa para el hombre. En España existen tres especies cuya morfología y hábitos se utilizan para establecer el diagnóstico etiológico de las lesiones.
 - *Vipera berus* (víbora europea o péliade). En España se distribuye por la zona cantábrica: Gali-

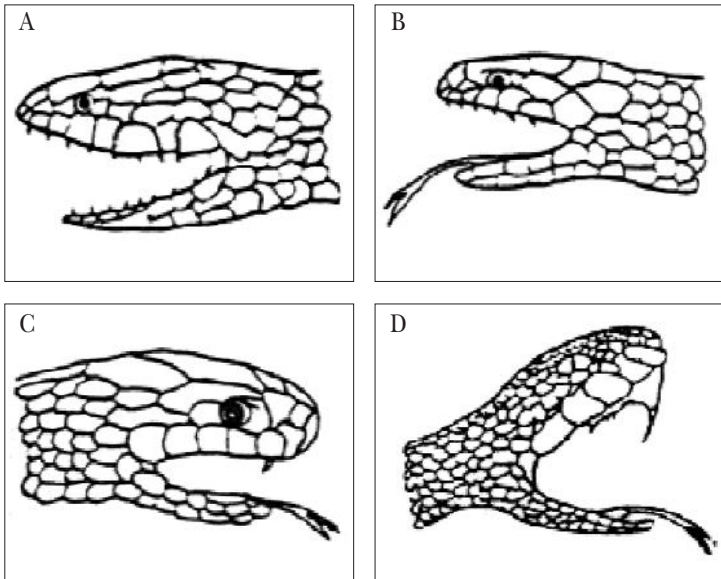


FIGURA 1. Clasificación de las serpientes según su dentadura: A) aglifa; B) opistoglifa; C) proteoglifa; y D) selénoglifa.

cia, Asturias, Cantabria, País Vasco y Pirineos Occidentales. Su veneno es menos activo que el de las otras dos especies.

- *Vipera aspis* (víbora áspid o común). Se distribuye por Europa sudoccidental y en España se la encuentra en los Pirineos, Aragón, Cataluña y, con menos frecuencia, en la zona oriental de la Cordillera Cantábrica.
 - *Vipera latasti* (víbora de Lataste u hocicuda). Es la víbora más distribuida por la Península Ibérica, no encontrándose en las zonas cantábrica, pirenaica y pre-pirenaica. Por esa razón y porque, a diferencia de las especies anteriores, sus hábitos son diurnos, su mordedura es más frecuente. Especialmente sucede en épocas estivales y tormentosas, ya que en días de alta temperatura y baja presión atmosférica las víboras muestran mayor agresividad y su veneno es más activo.
- b) Crotalinos (subfamilia *crotalinae*). Localizados en Estados Unidos, América Central y del Sur, poseen venenos mucho más activos que las víboras. Los más conocidos son los pertenecientes al género *Bothrops* (por ej. *B. jararaca*) y *crotalus* (por ej. serpiente de cascabel)

Colúbridos (familia Colubridae)

Es la familia más numerosa de los ofidios, existiendo en España 10 especies de culebras, de las cuales sólo dos son venenosas:

- La culebra de Cogulla se distribuye por el sur de la Península Ibérica y por Baleares. Alcanza una longitud máxima de 65 centímetros y su veneno es inocuo para el hombre.
- La culebra bastarda o de Montpellier se encuentra en toda la Península Ibérica excepto en la zona cantábrica. Es la especie de ofidio mayor de toda la Península.

Elápidos (familia Elapidae)

Todas sus especies son sumamente venenosas, estando distribuidas por América, Asia y África. Destacan las del género *Naja* (cobra anteojos, cobra común o áspid de Egipto), así como la Mamba, cobra real y la serpiente coral, distribuida por el continente americano.

Hidrófidos (familia Hydrophidae)

Son serpientes marinas y venenosas especialmente localizadas en las zonas cálidas de los Océanos Índico y Pacífico, así como en el Mar Rojo.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS VENENOS DE SERPIENTE

En la práctica totalidad de los venenos de serpiente existen, al menos, dos tipos de toxinas, una con acción en el sistema nervioso central y otra de efecto hemolítico y necrosante. Estos venenos presentan una gran complejidad química, que resulta en una gran varie-

dad de manifestaciones clínicas, pudiendo provocar efectos a nivel:

1. Enzimático: inflamación, necrosis, hemólisis... Se han identificado distintos productos polipeptídicos de carácter enzimático que provocan alteraciones tisulares: inflamación, un mayor o menor grado de necrosis, hemólisis y hemoglobinuria.
2. Trastornos de la hemostasia: también pueden explicarse por las acciones enzimáticas del veneno de serpiente. Estas alteraciones se producen tanto por lesión de las células endoteliales (lo que produce trombosis y consumo de plaquetas), como por activación de los factores de coagulación plasmática y del sistema fibrinolítico por lo que puede aparecer tanto hipercoagulabilidad como hipocoagulabilidad. Esto último tiene una mayor trascendencia clínica.
3. Toxinas específicas: se definen en función de los efectos que producen *in vivo* en: neurotoxinas, con acción curarizante sobre la unión mioneural y bloqueantes de la transmisión sináptica; cardiotoxinas, capaces de provocar trastornos de la conducción y paro cardíaco; nefrotoxinas y hepatotoxinas, que conducen a insuficiencia de los respectivos parénquimas.
4. Anafilotoxinas: se han conseguido aislar distintos componentes antigénicos que explican las reacciones anafilácticas que eventualmente se observan en estos pacientes. Debido a esta capacidad antigénica, se ha conseguido la fabricación y empleo de los correspondientes antisueros. La obtención de estos antisueros está favorecida porque, salvo contadas excepciones, los venenos de especies filogenéticamente relacionadas, como las víboras, tienen comportamientos antigénicos similares.

En los casos registrados en nuestro país (fundamentalmente tras picadura de víbora) predominan los efectos enzimáticos (sobre todo, inflamatorio y necrosante) y coagulante, que rápidamente se torna en hipocoagulabilidad. Los efectos hemolíticos son raros, mientras que los neurotóxicos resultan excepcionales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica que producen las serpientes que se encuentran en la fauna española suelen ser de carácter loco-regional. Raramente aparece clínica general y ésta no suele ser grave. La mortalidad por mordedura de serpiente es altamente infrecuente.

Hay una serie de factores que condicionan las manifestaciones clínicas, como son:

1. Cantidad de veneno inoculado que, a su vez, resulta proporcional al tamaño del animal. En la mayoría de los casos dicha cantidad oscila entre 3 y 50 mg, pero excepcionalmente puede alcanzar hasta 1 gramo. Cuando no se ha producido clínica local tras la mordedura de una serpiente, lo más probable es que no inoculase veneno, posiblemente por haberlo consumido en una mordedura anterior y reciente.
2. Especie: en el caso de las víboras españolas la mayor actividad corresponde a *V. aspis*.
3. Estación del año: siendo especialmente peligrosas en los meses cálidos, coincidiendo con la mayor afluencia de gente al campo, más deportes de riesgo...
4. El paciente: influye la susceptibilidad individual al veneno de serpiente, así como el peso ya que un peso bajo supone un menor volumen de distribución del veneno. Esto hace que estas lesiones sean más peligrosas en los niños. También influye la situación clínica del paciente, previa a la mordedura.
5. Vía de inoculación: generalmente las mordeduras suelen producirse en las manos y su vía de inoculación es subcutánea o intramuscular, absorbiéndose el veneno por vía linfática. Por este motivo, la mordedura es más peligrosa en regiones anatómicas ricas en tejido linfático, como la cara o el cuello, donde la absorción del veneno es más rápida. La situación de inoculación intravenosa es muy rara pero, de producirse, provocaría un paso rápido y masivo al torrente circulatorio que desencadenaría un cuadro de *shock* y coagulación intravascular diseminada con escasas manifestaciones locales.

Síntomas locales

Es lo que más frecuentemente podemos observar en los pacientes afectados de una mordedura de serpiente. Los signos típicos de la inoculación habitualmente se manifiestan en los 10 minutos posteriores a la mordedura, siendo infrecuente que no hayan aparecido transcurridos 20 minutos. La ausencia de signos o síntomas locales, pasadas 4 horas de la mordedura, puede considerarse sinónimo de ausencia de inoculación de veneno por el animal. La clínica local puede resumirse en:

1. Herida: la herida mayoritariamente (94%) se localiza en las manos, habiéndose contabilizado hasta

en un 56% el número de casos de afectación en un único dedo. La segunda localización más frecuente es el pie o tobillo con una incidencia del 5,5% de casos. El punto de inoculación aporta un dato tan revelador como los dos orificios puntiformes producidos por los colmillos del animal. El diámetro y la separación de los mismos guarda relación con el tamaño de la serpiente. Las serpientes no venenosas se caracterizan por dejar varias filas de heridas, ya que su mordedura sin colmillos es uniforme. La profundidad de la inoculación puede calcularse, ya que suele corresponder a los 3/4 de la distancia entre los colmillos. Sólo en heridas que han sido manipuladas estos datos pueden no identificarse.

2. Dolor: es el síntoma más precoz, localizándose en el lugar de la mordedura y siendo de carácter agudo y punzante. Posteriormente se irradia a toda la extremidad y desaparece rápida y espontáneamente.
3. Edema: tras un corto periodo de tiempo aparece un edema sobre la zona de la mordedura para luego afectar al resto del miembro. Puede duplicarse el tamaño de la extremidad antes de las primeras 24 horas. Característicamente, el edema no es caliente, e incluso la piel puede percibirse más fría que en las zonas adyacentes. Las alteraciones vasomotoras provocadas por el veneno producen con frecuencia modificaciones en la coloración cutánea con máculas violáceas o cianóticas alternando con otras zonas pálidas. El daño intersticial puede ser tan severo que se produzcan vesículas o hemorragias intersticiales (Fig. 2).
4. Síndrome compartimental: el edema también puede afectar a los planos musculares, comprometiendo la circulación o la función nerviosa del mismo por la compresión que sufren los paquetes vásculo-nerviosos dentro de las celdas aponeuróticas inextensibles. Esta complicación es especialmente frecuente en la pierna, causando un cuadro de isquemia aguda o de compresión nerviosa que obliga a la realización de una fasciotomía.
5. Necrosis: si la cantidad de veneno inoculado ha sido importante, pueden producirse escaras necróticas en la piel y tejido celular subcutáneo, pudiendo incluso profundizar hasta el plano muscular.
6. Linfangitis: debido a que la absorción y difusión del veneno se produce por vía linfática, es frecuente observar una linfangitis y adenitis aguda reactiva (Fig. 3).

Síntomas generales

Normalmente las manifestaciones generales no se hacen patentes antes de las primeras 24 horas, alcanzando su máxima intensidad en el tercer día para luego decrecer en una evolución pareja con los síntomas locales. En las mordeduras por ofidios de la fauna española es excepcional el desarrollo de un cuadro clínico grave.

1. *Shock*: raras veces aparece un estado de *shock* (palidez, hipotensión, frialdad, mareo...) secundario a los efectos anafilácticos y vasomotores del veneno, acompañado de dolores abdominales, diarrea, tenesmo vesical...
2. Alteraciones de la hemostasia: si aparece clínica de afectación hematológica suele ser con predominio de la hipocoagulabilidad con hematuria, melenas, hematemesis, epistaxis y púrpura cutánea.
3. Nefropatía: la hemólisis provoca hemoglobinuria que, sumado al *shock*, puede provocar un fallo renal agudo e incluso una necrosis cortical.
4. Neurotoxicidad: en nuestro país son raras las manifestaciones nerviosas, siendo mucho más frecuentes en otras zonas en las que predominan los elápidos. En España estas manifestaciones suelen deberse a la mordedura de la culebra bastarda o de Montpellier y puede provocar parestesias e hipoprestesias locales, disfgia, somnolencia...

TRATAMIENTO

En los últimos años se ha revisado el tratamiento del emponzoñamiento por ofidios, con objeto de excluir aquellas medidas ineficaces o que incluso afectarían negativamente a la evolución del paciente, como los torniquetes arteriales, las incisiones agresivas en la herida y la aplicación de hielo. Se está de acuerdo en que las medidas iniciales deben ir encaminadas a evitar la actividad excesiva, inmovilizar la extremidad afectada y evacuar al paciente lo antes posible a un centro hospitalario.

En este tipo de lesiones hay una serie de "mitos" respecto al tratamiento correcto que deben ser clarificados:

1. *Enlentecimiento de la absorción del veneno aplicando un torniquete arterial*: los datos científicos nos dicen que los torniquetes arteriales facilitan la necrosis muscular y cutánea por retener el veneno en los tejidos. El bloqueo del sistema venoso superficial y del drenaje linfático con presiones en torno a los 20 mmHg sólo tiene razón de ser en caso de que se



FIGURA 2. Herida, hematoma y edema tras mordedura de ofidio.



FIGURA 3. Linfangitis axilar reactiva al veneno.

emplee suero antiofidio, que es otra de las medidas de tratamiento controvertidas. Por otro lado, se sabe que cualquier tipo de torniquete que se aplique es inútil o perjudicial pasadas 2 horas tras la mordedura.

2. *Succionar el veneno puede disminuir su concentración en la herida:* aunque de forma anecdótica, se puede encontrar que se recomienda realizar maniobras de succión con la boca o con algún sistema específico; no hay evidencia real que demuestra la efectividad de esta medida.
3. *Aplicar hielo local o inmersión de la extremidad afectada retrasa la absorción del veneno:* no existe ninguna evidencia que refrende esta afirmación, y el hielo local puede provocar una isquemia tisular que empeore las manifestaciones clínicas locales.
4. *La escisión local de la herida de la mordedura disminuye el envenenamiento:* aunque estudios de 1968 recomiendan este tipo de tratamiento, hoy en día se ha desestimado como medida terapéutica eficaz y se considera como vector para incrementar la lesión local y potenciar la infección.

Medidas recomendadas

Lo recomendado para disminuir el efecto del veneno es elevar la extremidad afectada por encima del nivel del corazón manteniendo en reposo la misma. Lo deseable es colocar una férula que mantenga en reposo el miembro lesionado. La herida se cubrirá con un apósito estéril (o lo más limpio posible) y posteriormente será tratada como cualquier herida infectada. Debe revisarse el estado de vacunación frente al tétanos y actualizar dicha vacunación en caso de ser necesario. Los antibióticos de amplio espectro pueden ser beneficiosos para disminuir el riesgo de infección.

Sueroterapia

La administración de suero antiponzoñoso, o antiofidio, es otra de las medidas de tratamiento en este tipo de lesiones. Este suero puede ser “polivalente”, cuando es eficaz frente a varias especies de la misma familia de ofidio o “específico-monovalente”, cuando es exclusivo frente al veneno de un tipo de serpiente.

Gran parte de la literatura médica hace referencia al tratamiento de este tipo de lesiones enfocado a las especies más habituales en Estados Unidos, lo que hace poco “exportable” dichas medidas terapéuticas a nuestro medio. En Estados Unidos hay disponibles varios tipos de sueros antiofidios, entre ellos el ACP (Antiveneno Crotalidae Polivalente) introducido en 1954, y el CroFab (*Crotalidae Polyvalen Immune Fab ovine anti-venom*) comercializado en el 2000 tras más de 15 años de desarrollo y aceptación por la FAD (*Food and Drug Administration*). Estos antisueros van dirigidos contra la especie más extendida en Estados Unidos, que es la *Crotalinae*. Además de éstos, también está disponible desde 1967 el antiveneno frente a la serpiente coral americana, activo frente a las especies Texas coral y serpiente coral del Este. En nuestro medio, el empleo de estos sueros antiveneno, no tiene razón de ser. En España se dispone del suero Ipser Europe Pasteur polivalente, que es eficaz frente a *V. aspis*, *V. berus*, *V. ammodytes* y *V. ursinii*. No incluye a *V. latasti*. En cualquier caso, se trata de un suero de origen equino hiperinmune, por lo que su empleo puede provocar crisis anafilácticas graves. Si se opta por administrar el suero antiofidio, previamente debe determinarse la sensibilidad del paciente realizando pruebas de intradermorreacción. Asimismo, la administración del suero equino puede sensibilizar al paciente, por lo que una segunda mordedura puede desencadenar reacciones alérgicas graves. Por todo ello, debe valorarse cuidadosamente la indicación de ad-

ministrar este tipo de tratamiento, hacerlo preferiblemente en un medio hospitalario donde se puede hacer frente a posibles complicaciones y controlado permanentemente durante su aplicación.

La sueroterapia tiene su mejor indicación precozmente, cuando el paciente es tratado en las dos primeras horas tras la mordedura. En casos más tardíos, sobre todo habiéndose superado las seis horas, sólo se empleará si las circunstancias pueden hacer temer manifestaciones generales (mordeduras en el cuello, en niños, ...) o si éstas ya han aparecido.

La administración local del suero antiponzoñoso no aporta beneficio alguno e incluso, aumentando la tensión en la zona lesionada, puede favorecer la absorción más rápida del mismo.

Tratamiento de la clínica general y las complicaciones

Debe prestarse atención a las manifestaciones generales y a las complicaciones. Todo individuo mordido por una serpiente debe ser sometido a rigurosa vigilancia de sus funciones vitales (respiración, pulso, tensión arterial, diuresis). Si existe *shock*, se tratará de forma análoga a la de origen anafiláctico (corticoides, adrenalina...). La transfusión de sangre, concentrados de plaquetas o plasma fresco puede servir para tratar la hipocoagulabilidad y debe administrarse con controles de coagulación a intervalos de dos horas. Se recomiendan los corticoides para aquellos pacientes que presenten clínica general no correspondiente a un *shock*, aunque se sabe que no tienen ningún beneficio en la prevención del daño tisular. Se discute la eficacia de los antihistamínicos, pero su administración oral es inocua y no debe contraindicarse. Deben realizarse controles periódicos de hemostasia para determinar precozmente sus posibles alteraciones. Complicaciones como la insuficiencia renal aguda o la insuficiencia respiratoria deben recibir el correspondiente tratamiento. Si el edema de un miembro es muy intenso y compromete la circulación debe practicarse una fasciotomía.

Aunque el paciente presente una clínica poco intensa en las primeras horas, deberá permanecer en observación durante un periodo mínimo de 24 horas ya que las características de estas lesiones son evolutivas en el tiempo y pueden agravarse.

PICADURAS DE INSECTOS

Los insectos pueden provocar picaduras al ser humano y causar lesiones de carácter local o general. In-

cluidas entre los himenópteros, uno de los órdenes más numerosos dentro de los insectos, se encuentran las familias:

- *Vespidae* (avispas).
- *Apidae* (abejas).
- *Formicidae* (hormigas).

Estos insectos poseen un aguijón en la parte final de su abdomen, a través del cual pueden inocular de 100 ng (hormiga fuego) a 50 mg (abejas y avispas). El veneno está compuesto por diversos péptidos y proteínas capaces de provocar respuestas tóxicas o vasoactivas.

Aunque la tolerancia a la picadura de insectos es variable, se estima que serían necesarias 1.500 picaduras para liberar una dosis letal para un adulto de peso medio (70 kg). Por otro lado, la notificación de 40 a 50 muertes anualmente en los Estados Unidos pone de manifiesto la posible gravedad de las picaduras de estos insectos.

El riesgo de padecer reacciones sistémicas al veneno de himenópteros no es igual en todas las poblaciones. Los varones adultos son picados más frecuentemente que otros grupos de población y presentan un riesgo más elevado de sufrir reacciones generales. Los apicultores que sufren múltiples inoculaciones a lo largo de su vida no tienen riesgo de manifestar síntomas generales, mientras que entre sus familiares y entre aquellos que ocasionalmente recolectan miel, se estima el riesgo de reacciones graves en un 20%. Un estudio epidemiológico realizado en España confirma estos datos y revela que las picaduras ocasionales y repetidas (más de 5 picaduras/año repetidas durante un periodo de 4 años) contribuyen a elevar el riesgo.

Existen más de 10.000 especies de hormigas en el mundo. Muchas de ellas no poseen aguijón, pero algunas poseen dicho aguijón con el que atacan cuando su colonia se siente amenazada. Su significación patológica, en nuestro medio, es mucho menor que la que poseen otros insectos o artrópodos.

La manifestación clínica de la picadura de estos insectos puede ser:

Reacción local

La mayoría de las veces, se produce una reacción eritematosa en el lugar de la picadura, que no precisa tratamiento específico. Son reacciones no mediadas por IgE y que hacen poco probable la aparición de reacciones alérgicas en el futuro. En el caso de ingestión de uno de estos insectos, la picadura y su consiguiente

reacción local en la faringe o el esófago puede ocasionar clínica de asfixia. Los efectos locales de la picadura son debidos a la inoculación de toxinas que son, en su gran mayoría, similares para los diferentes grupos de himenópteros.

Reacción local extensa

En ocasiones, la picadura provoca una inflamación eritematosa intensa alrededor del punto de punción, que puede afectar a la totalidad de una extremidad. La lesión puede progresar en 1-2 días para resolverse espontáneamente en los días sucesivos. Son reacciones de hipersensibilidad mediada por IgE en fase tardía, que conlleva un riesgo bajo (menor del 10%) de futuras reacciones sistémicas.

Reacción sistémica

Puede manifestarse en forma de urticaria y/o angioedema y ser una respuesta anafiláctica masiva que ponga en peligro la vida. Como en todas las respuestas alérgicas, la anafilaxia se produce por la liberación de mediadores basófilos o mastocitos en individuos previamente sensibilizados. La respuesta anafiláctica clásicamente se produce minutos después de la picadura y afecta, por orden de frecuencia, a la piel (urticaria, eritema, angioedema), el aparato respiratorio (disnea, descenso de la saturación de oxígeno), el aparato digestivo (dolor abdominal, náuseas, vómitos) y al aparato cardiovascular (hipotensión, taquicardia, síncope). Los efectos sistémicos graves se deben a alérgenos que son más específicos y requieren sensibilización previa por la especie implicada.

El manejo de estas lesiones depende de la gravedad de los síntomas. Lo más habitual es que la picadura provoque clínica local que no necesite tratamiento. Si la clínica lo precisa, puede tratarse con analgésicos o con antihistamínicos o antiinflamatorios tópicos. Si el aguijón está clavado, debe retirarse evitando exprimir el saco que alberga el veneno. La infección de las picaduras es poco frecuente, por lo que no se recomienda tratamiento antibiótico de manera sistemática. En casos más graves puede ser conveniente la inmunoterapia, que consigue reducir enormemente las futuras reacciones adversas frente a picaduras.

PICADURAS DE ARÁCNIDOS (ARAÑAS Y ESCORPIONES)

Existen más de 34.000 especies de arañas conocidas, entre las cuales sólo una mínima proporción son

consideradas peligrosas para el hombre. A diferencia de los himenópteros que poseen un veneno de características muy similares para todo el grupo y ocasionan reacciones muy similares tras su picadura en humanos, las arañas poseen venenos de características farmacológicas muy variados.

Una de las arañas más temidas es la “viuda negra”, perteneciente al género *Latrodectus*. Su distribución es universal y su hábito de vida nocturno. Lo más habitual es que la mordedura de esta araña se produzca cuando esta es atrapada de manera casual contra la piel humana, por ejemplo, al calzarse estando la araña en el zapato, al sentarse sobre ella, ponerse un guante u otras prendas con ella dentro... Los síntomas más habituales tras su picadura son el dolor local, la rigidez muscular en la zona abdominal que puede confundir con un abdomen agudo, náuseas, oliguria, vómitos e hipertensión. Si no se trata, la clínica persiste durante 3-5 días y en un 5% de los casos puede provocar la muerte, generalmente por edema pulmonar. Entre las medidas terapéuticas recomendadas se encuentra la administración de gluconato cálcico y el antiveneno específico.

La tarántula es otra de las especies que merece nuestra consideración. Pese a su gran tamaño y a lo amenazante de sus colmillos, muchas de estas arañas son inofensivas y su mordedura no produce inoculaciones de veneno. Su mayor problema para el hombre es producido por el efecto urticarizante de los pelos localizados en la parte posterior del abdomen. Una tarántula irritada mueve dichos pelos con las patas y provoca la diseminación aérea de pequeñas púas que acaban causando distrés respiratorio.

Entre las medidas terapéuticas frente a las mordeduras de araña, se incluye el tratamiento antibiótico ya que se consideran heridas potencialmente infectadas. No obstante, cuando se encuentre disponible, el antiveneno es la opción terapéutica más efectiva.

Los escorpiones habitan preferentemente en zonas tropicales y subtropicales, aunque también se identifican en nuestro medio. De la misma forma que en otros grupos de artrópodos comentados, sólo una pequeña proporción del total de escorpiones son venenosos para el hombre. La picadura de niños puede tener fatales consecuencias con más frecuencia que en otros grupos de edad. Las especies más peligrosas no se localizan en nuestro medio. Los efectos de la picadura del escorpión se manifiestan inmediatamente tras la picadura y se evidencian predominantemente en el sistema nervioso periférico en forma de dolor, altera-

ción del ritmo cardíaco y parestesias. También pueden apreciarse hipertensión, oliguria, espasmo laríngeo, taquicardia, convulsiones o hiperglucemia. Los fallecimientos son muy infrecuentes y suelen deberse a fallo respiratorio. Para el tratamiento de estas picaduras puede emplearse prazosina oral así como la administración del antiveneno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson CA. Management of snakebite. *Am Fam Physician* 1991;44:174-180.
2. White ML, Liebelt EL. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22(11): 740-6.
3. Wingert WA, Chan L. Rattlesnake bites in southern California and rationale for recommended treatment. *West J Med* 1998;148:37-44.
4. Gunnels D, Gunnels MD. Poisoning: treatment myths and facts. *J Emerg Nurs* 2003;29:80-2.
5. Jucket G, Hancox JG. Venomous snakebites in the United States: Management review and update. *Am Fam Physician* 2002;65(7):1367-1374.
6. Hall EL. Role of surgical intervention in the management of crotaline snake envenomation. *Ann Emerg Med* 2001;37:175-80.
7. Dart R, McNally J. Efficacy, safety and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med* 2001;37:181-188.
8. Morgan DL, Borys DJ, Stanford R, et al. Texal coral snake (*Micrurus tener*) bites. *South Med J* 2007;100(2):152-6.
9. Ellis AK, Day JH. Clinical reactivity to insect stings. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:349-354.
10. Barnard JH. Studies of 400 Hymenoptera sting deaths in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 1973;52:259-264.
11. Fernández J, Soriano V, Mayorga L, Mayor M. Natural history of Hymenoptera venom allergy in Eastern Spain. *Clin Exp Allergy* 2005;35:179-185.
12. Moffitt JE. Allergic reactions to insect stings and bites. *South Med J* 2003;96(11):1073-9.
13. Vetter RS, Visscher PK. Bites and stings of medically important venomous arthropods (review). *Int J Dermatol* 1998;37(7):481-496.
14. White J. Bites and stings from venomous animals: A global overview. *Ther Drug Monit* 2000;22(1)65-68.
15. Koseoglu Z, Koseoglu A. Use of Prazosin in the treatment of scorpion envenomation. *Am J Therap* 2006;13(3):285-287.

A. Rubio Suárez, C. Morales Angulo

EPISTAXIS

Las epistaxis son muy frecuentes, generalmente banales, pero ocasionalmente, debido a su intensidad o al mal estado general del paciente, pueden constituir un proceso grave que es preciso resolver de forma urgente. Las fosas nasales están abundantemente vascularizadas, recibiendo aporte sanguíneo de ambos sistemas carotídeos: interno y externo. La arteria oftálmica, rama de la carótida interna, aporta flujo sanguíneo a través de las arterias etmoidales anterior y posterior, mientras que la arteria carótida externa aporta vascularización a las fosas nasales mediante ramas terminales de las arterias maxilar interna y facial. Entre los distintos territorios vasculares se establecen plexos anastomóticos, siendo los más importantes el plexo de Kiesselbach, situado en la parte anterioinferior del tabique nasal y responsable en la mayor parte de las epistaxis anteriores, en tanto que el plexo de Woodruff localizado sobre la parte posterior del cornete medio suele estar implicado en las epistaxis posteriores.

Debemos realizar una primera valoración de la importancia de la hemorragia y su repercusión sobre el estado general del paciente (Tabla I), para ello es necesario un examen clínico determinando nivel de conciencia, palidez cutáneo-mucosa, sudoración, pulso y tensión arterial. Al mismo tiempo precisaremos el contexto en el que se desarrolla: edad del paciente, antecedentes patológicos y hemorrágicos personales, modo en que se desencadenó la hemorragia y tratamientos previos. Debemos tener en cuenta que en las epistaxis posteriores la sangre fluye en su mayor parte hacia la faringe y es deglutida, por lo que a veces es difícil cuantificar la pérdida sanguínea. En el caso de estimarse una pérdida sanguínea importante, las primeras medidas irán encaminadas a reponer la volemia administrando fluidos vía intravenosa e incluso transfusión de hemoderivados en caso necesario. Una vez es-

tabilizado el paciente y disponiendo del material adecuado: fuente de luz, espéculo nasal, pinzas de bayoneta, torundas de algodón, lidocaína 10%, epinefrina 1/1.000 (Fig. 1), se realiza la exploración de la fosa nasal.

Inicialmente debemos procurar colocar al paciente sentado o semisentado y con la cabeza inclinada hacia delante, tratando de disminuir su estado de ansiedad explicándole que no se trata de un proceso grave. Si es posible pondremos una sábana o paño alrededor del cuello y una batea a la altura de la boca del paciente para evitar que se manche. A su vez, es muy importante que el propio médico tome medidas estrictas de autoprotección para evitar el posible contagio de enfermedades transmisibles. En este momento trataremos de realizar una breve anamnesis buscando antecedentes familiares de epistaxis o sangrados recurrentes a otros niveles, antecedentes personales de hepatopatía, alcoholismo, HTA, ingesta de AINEs o anticoagulantes orales, sangrados previos nasales o a otros niveles. También es necesario descartar la presencia de enfermedades que pueden agravarse por la hipovolemia y/o anemia, como una angina de pecho o una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en cuyo caso será necesario asegurar una buena vía periférica para una posible perfusión de líquidos ev. El diagnóstico etiológico en ocasiones es evidente tras la realización de esta primera anamnesis, pero en otras ocasiones requiere completar los correspondientes estudios analíticos, endoscópicos y radiológicos. En la tabla II se resumen las causas más frecuentes de epistaxis.

Posteriormente, en los pacientes que presentan un buen estado general podemos seguir la siguiente sistemática:

- Eliminación de coágulos invitando al paciente a sonarse la nariz o mediante aspiración.

TABLA I. Valoración de la gravedad de una epistaxis**Epistaxis benignas (90%)**

- Habituales en niños y adultos jóvenes
- Buen estado general
- Exteriorización de sangre roja a través de una ventana nasal
- Con cierta frecuencia autolimitadas o ceden tras compresión manual
- Frecuentemente su origen está en la zona anterior del septum nasal (área de Kiesselbach)

Epistaxis grave (10%)

- Hemorragias muy intensas o repetitivas
- Exteriorización anterior a través de una o ambas ventanas nasales y posterior fluyendo sangre roja hacia la faringe
- Puede acompañarse de vómitos de sangre deglutida
- Alteración del estado general

- Observar si fluye sangre hacia la faringe.
- Colocar en la fosa nasal una torunda de algodón embebida en una mezcla de dos ampollas de lidocaína al 10% con una ampolla de adrenalina al 1/1.000, seguida de compresión sobre ambas alas nasales durante cinco minutos.
- Cuando la TA esté elevada administrar al paciente un comprimido de captotril 75 mg vía sublingual.
- Si la epistaxis es recidivante o consideramos que la hemorragia ha sido intensa, debemos solicitar un estudio analítico: hemograma y estudio de coagulación.

En el caso de persistir la epistaxis después del taponamiento con torunda de algodón y compresión sobre las alas nasales, podemos recurrir a las siguientes maniobras para cohibir la hemorragia.

Cauterización con lápices de nitrato de plata

Cuando el punto sangrante es visible y fácilmente accesible en la zona anterior del tabique (área de Kiesselbach). Es importante tener en cuenta que, previamente a la aplicación del nitrato de plata, es necesario realizar una hemostasia del punto sangrante mediante compresión selectiva utilizando la pinza acodada con una pequeña torunda de algodón, porque no es posible conseguir la coagulación del vaso responsable mientras persista un sangrado activo. La cauterización debemos comenzarla alrededor del punto sangrante de forma circular, lo que permitirá una buena hemostasia

**FIGURA 1.** Instrumental necesario para el manejo de una epistaxis.

antes de coagular el punto responsable. Posteriormente eliminaremos los restos de nitrato de plata que queden en la fosa nasal para evitar cauterizar otras zonas de la fosa nasal. Si mediante la cauterización se consigue una buena hemostasia no es necesario realizar un taponamiento nasal. Es aconsejable la aplicación de vaselina o de una pomada antibiótica durante unos días para evitar la desecación y formación de costras sobre la zona cauterizada de la mucosa nasal. No se deben administrar AINEs durante ese periodo. Si la epistaxis recidiva o no la logramos controlar con la cauterización será necesario realizar un taponamiento nasal anterior.

Taponamiento nasal anterior

Se debe realizar con anestesia tópica previa de la mucosa nasal mediante la colocación de una torunda de algodón embebida en la mezcla de lidocaína y adrenalina, para que de esta forma el procedimiento sea menos molesto. El taponamiento se puede llevar a cabo mediante el método clásico, utilizando tiras de gasa extendidas y dobladas en canutillo e impregnadas en vaselina o una pomada antibiótica. Las tiras de gasa se van disponiendo horizontalmente en capas, de abajo hacia arriba, hasta rellenar completamente la fosa nasal (Fig. 2). En ocasiones, especialmente cuando la hemorragia no es muy intensa, podemos utilizar una esponja quirúrgica tipo merocel[®] o similar (Fig. 3), la cual se impregna en una pomada antibiótica y se desliza a lo largo del suelo de la fosa nasal. Una vez colocada se humedece con suero fisiológico de modo que este material hidrófilo al expandirse rellena toda la fosa nasal. Dado que el taponamiento puede favorecer la aparición de una sinusitis por obstrucción de los orificios de drenaje

TABLA II. Etiología de las epistaxis

Causas locales	
•	Manipulación local (rascado)
•	Infecciones e inflamaciones rinosinusales
•	Traumatismos maxilofaciales o yatrogénicos
•	Tumores benignos o malignos nasosinusales
Causas generales	
1.	Enfermedades hemorrágicas
–	Alteraciones vasculares: E. de Rendu-Osler, infecciones auto inmunes, etc.
–	Alteraciones plaquetarias: púrpuras trombocitopénicas-páticas
–	Alteraciones de los factores de coagulación:
–	Congénitas: hemofilia, E. de von Willebrad
–	Adquiridas: insuficiencia hepática o renal, tratamiento antiagregante o anticoagulante
2.	HTA y arteriosclerosis
3.	Esenciales: frecuentes en la infancia

de los senos paranasales es necesario prescribir tratamiento antibiótico durante el tiempo que permanece el taponamiento, habitualmente dos o tres días.

Taponamiento nasal posterior

Este es el método de elección cuando el punto sangrante no sea accesible al taponamiento anterior. En la actualidad se prefieren los **neumotaponamientos** con una sonda de doble balón (Bivona® o sonda de Brighton®) (Fig. 4). El taponamiento con sonda de doble balón es más sencillo de realizar y menos traumático para el paciente que el taponamiento posterior clásico. La sonda consta de dos balones, uno anterior, de mayor tamaño, y otro posterior. Ambos se hinchan de forma independiente. En primer lugar se debe anestesiarse la fosa nasal y la nasofaringe con *spray* (lidocaína al 10%). Posteriormente se introduce la sonda impregnada en vaselina, con los balones desinflados, por el suelo de la fosa nasal hasta llegar a la pared posterior de la nasofaringe. Se inyectan inicialmente 5 cc de suero salino en el balón posterior (el máximo posible suele ser de 10 cc), si el paciente deja de sangrar por la faringe se hincha el balón anterior hasta que el paciente deje de sangrar por la fosa nasal. Si el paciente refiere dolor importante o tiene desviación del tabique nasal es necesario desinflar algo el balón. Habitualmente los pacientes con buen estado de salud pueden ser tratados de forma ambulatoria, retirándose el taponamiento a los 3 días de su colocación.

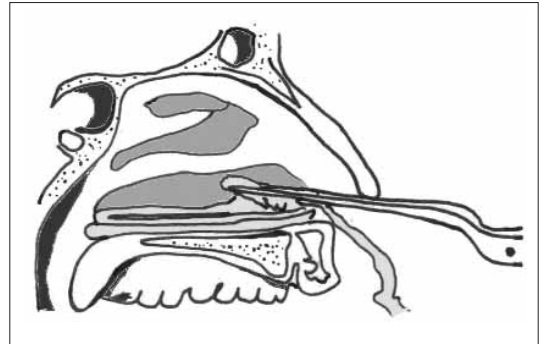


FIGURA 2. Taponamiento nasal anterior.

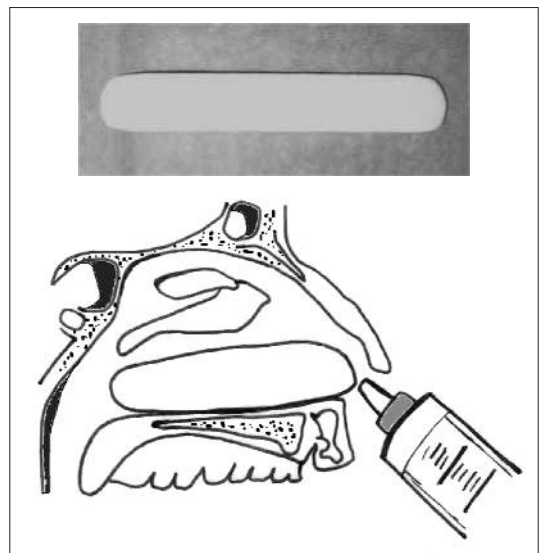


FIGURA 3. Taponamiento nasal con esponja hidrostática.

Es preciso conocer las posibles **complicaciones** que pueden producirse como consecuencia de los taponamientos nasales. Uno de los riesgos más frecuentes es la presencia de **infección**, ya sea en forma de sinusitis por obstrucción de los conductos de drenaje de los senos, nasofaringitis por agresión directa del taponamiento sobre la mucosa de la nasofaringe o incluso el desarrollo de un síndrome del *shock* tóxico secundario a la infección por *Stafilococcus aureus*. Para evitar estos cuadros infecciosos es necesario impregnar el taponamiento en pomada antibiótica y administrar antibióticos de amplio espectro por vía oral durante el tiempo que permanece el taponamiento. Otra posible complicación es la aparición de **disfagia** que puede

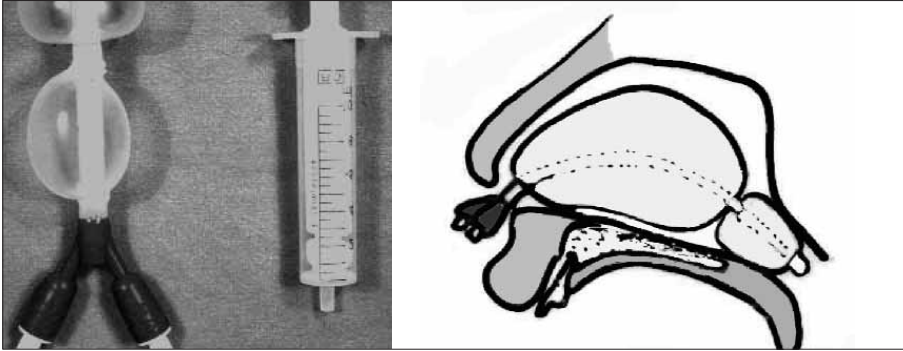


FIGURA 4. Taponamiento nasal posterior con sonda de doble balón.

dar lugar a una mala alimentación, por lo que es necesario hidratar al paciente por vía e.v. También existe el riesgo de desarrollo de una *hipoxia* con hipercapnia en pacientes con enfermedades pulmonares subyacentes que pueden agravarse, no sólo por el propio taponamiento, sino también por los medicamentos sedantes que suelen utilizarse para que el paciente tolere mejor las molestias del taponamiento. De ahí que los pacientes con enfermedad cardio-pulmonar severa deban ser monitorizados con un oxímetro, sobre todo durante la noche. La aparición de una *necrosis* de la mucosa nasal o faríngea puede producirse sobre todo cuando se utilizan sondas de neumataponamiento, siendo mayor este riesgo cuanto más tiempo se mantiene el taponamiento, por lo que siempre debe ser retirado en un plazo máximo de 3 a 5 días, e incluso, si a partir de las primeras 24-48 horas se observa un buen control de la hemorragia, pueden desinflarse 1 cc cada uno de los neumbalones para disminuir el grado de compresión e isquemia que se está produciendo sobre la mucosa nasal.

Excepcionalmente hay epistaxis que no ceden tras las maniobras de taponamiento. En estas situaciones suele recurrirse a una exploración mediante cirugía endoscópica nasal para tratar de localizar la zona hemorrágica, procurando el control de la misma con cauterización bipolar y taponamiento selectivo. En el caso de hemorragias posteriores muy intensas, dependientes generalmente del territorio de la arteria esfenopalatina, puede ser de gran eficacia la embolización de la arteria correspondiente por parte del equipo de radiología intervencionista vascular.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

La esfera otorrinolaringológica se caracteriza por un conjunto de cavidades abiertas al exterior, de modo

que la introducción de cuerpos extraños, ya sea de forma voluntaria o accidental, es una situación que se ve con mucha frecuencia en los servicios de urgencia. La sintomatología de estos pacientes puede variar desde un problema banal hasta procesos de gravedad con riesgo para la vida del paciente, por lo que es preciso conocer la conducta adecuada para cada una de las situaciones que puedan plantearse.

Cuerpos extraños en el oído

Generalmente quedan enclavados en el conducto auditivo externo, siendo excepcional que perforen la membrana del tímpano y se alojen en el oído medio. Lo más frecuente es que se trate de pequeños objetos inanimados e inertes que no causan ninguna sintomatología, aunque ocasionalmente podemos encontrar objetos inanimados higroscópicos, como semillas, que pueden dar lugar a dolor y sensación de taponamiento en el caso de que se produzca una otitis externa secundaria; u objetos animados (insectos), en cuyo caso pueden ser muy molestos por el ruido que ocasiona su movimiento. El diagnóstico es siempre fácil de realizar mediante otoscopia.

Conducta a seguir

La extracción en la mayoría de los casos se puede conseguir mediante lavado con agua templada a presión utilizando una jeringa metálica (Fig. 5). Los cuerpos extraños animados deben ser anestesiados o matados antes de su extracción instilando en el conducto alcohol, aceite o un anestésico local. En el caso de que se trate de semillas pueden ser útiles unas gotas de alcohol absoluto para evitar su hidratación.

Cuando tras las anteriores maniobras la extracción no haya sido eficaz, o en el caso de pacientes con perforación de la membrana timpánica en que el lavado



FIGURA 5. Extracción de cuerpo extraño ótico mediante lavado.

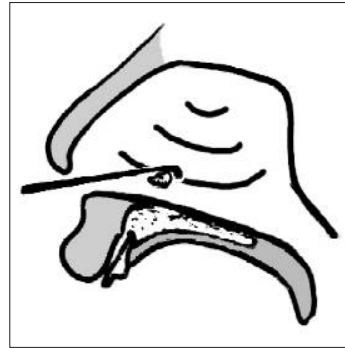


FIGURA 6. Extracción de cuerpo extraño nasal con ganchito de extremo abotonado.

está contraindicado, la mejor opción es la extracción bajo control microscópico utilizando sistema de aspiración e instrumental específico, porque el intento de extracción sin control visual y con material inadecuado tiene riesgo de provocar lesiones en el conducto auditivo externo y en la membrana timpánica.

Cuerpos extraños en las fosas nasales

En la mayoría de las ocasiones se trata de niños que introducen de forma voluntaria a través de las narinas cualquier tipo de objeto: trozos de goma de borrar, pequeñas piedras, piezas de juguetes, vegetales, etc. En el caso de que la introducción del cuerpo extraño haya pasado desapercibida a los padres, se produce una reacción inflamatoria pasados unos días por lo que, ante todo niño que presente una descarga mucopurulenta y fétida unilateral, debemos sospechar la existencia de un cuerpo extraño intranasal.

Conducta a seguir

Tras los síntomas de sospecha, es necesario realizar una buena inmovilización del niño para poder realizar la exploración de las fosas nasales. Disponiendo siempre de una buena fuente de iluminación y ayudándonos de un espéculo nasal o de un otoscopio, una vez confirmada la existencia del cuerpo extraño debe procederse a la extracción del mismo. Salvo que el objeto esté alojado en la parte más anterior de las fosas nasales y de muy fácil acceso, lo indicado es recurrir a un especialista y nunca tratar de realizar la extracción con unas pinzas, porque lo más probable es producir un mayor enclavamiento del cuerpo extraño y heridas hemorrágicas de la mucosa nasal que pueden dificultar aún más su extracción. Generalmente la extracción se consigue con un ganchito de extremo abotonado con el que, una vez rebasado el cuerpo extraño, se realiza la extracción de atrás hacia delante (Fig. 6). Si

el paciente ofrece resistencia es preferible recurrir a la exploración bajo anestesia general y nunca realizar las maniobras de forma forzada, ya que el desplazamiento del objeto a través de las coanas podría provocar una broncoaspiración.

Cuerpos extraños faringo-esofágicos

Frecuentes, tanto en niños como en adultos, como consecuencia de la ingesta de espinas de pescado o pequeños huesos con los alimentos. Otros objetos, como monedas, alfileres, prótesis dentales, etc., son más ocasionales. Los lugares habituales de enclavamiento de cuerpos extraños en la faringe son las amígdalas, la base de la lengua y la vallécula. En el caso del esófago la región del esfínter cricofaríngeo, el tercio medio en la zona del estrechamiento producido por el cayado aórtico y la unión gastroesofágica constituyen los puntos más frecuentes de enclavamiento. La sintomatología, generalmente conociendo el antecedente de la ingesta de un cuerpo extraño, suele manifestarse por un dolor que el paciente localiza en un lugar determinado del cuello dependiendo de la localización del cuerpo extraño, dolor que se intensifica con la deglución. Cuando los síntomas se localizan en la parte inferior de la región cervical o en la zona esternal, debe sospecharse que el cuerpo extraño está alojado en el esófago, en cuyo caso el dolor puede irradiarse hacia la espalda y suele acompañarse de una disfagia intensa que crea dificultades incluso para deglutir la saliva. La presencia de un enfisema subcutáneo es signo de rotura esofágica.

Conducta a seguir

Debe realizarse una exploración minuciosa, para lo cual es imprescindible una buena iluminación. En primer lugar, utilizando un depresor lingual se explora la orofaringe, prestando especial atención a las amíg-

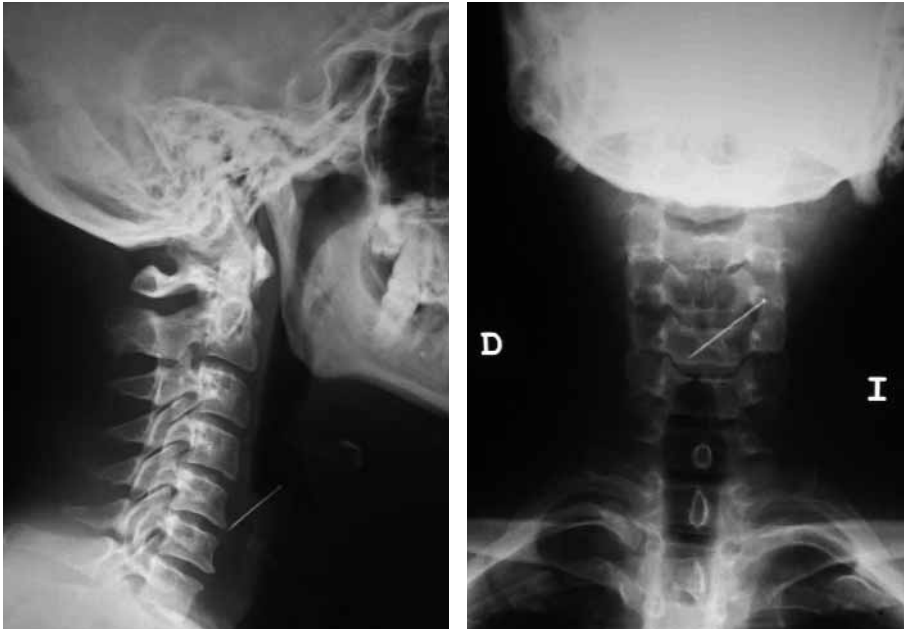


FIGURA 7. Cuerpo extraño metálico enclavado en región de unión faringoesofágica.

dalas y base de la lengua. Posteriormente, con un espejillo laríngeo se completa la exploración de la base de la lengua, vallécula y senos piriformes. Los cuerpos extraños alojados en estas localizaciones suelen ser extraídos bajo anestesia tópica utilizando pinzas de bayoneta o pinzas de laringe largas y curvas. Cuando la anterior exploración es negativa y los síntomas indican la sospecha de un posible cuerpo extraño a nivel esofágico, lo indicado es realizar una esofagoscopia flexible, técnica que nos permite confirmar el diagnóstico y realizar la extracción del cuerpo extraño en la mayoría de las ocasiones. Si el cuerpo extraño, por ser muy voluminoso o estar muy enclavado, no pudiese ser extraído mediante esofagoscopia flexible, entonces es necesario recurrir a una esofagoscopia rígida bajo anestesia general.

Los estudios radiológicos simples sólo tienen utilidad en el caso de cuerpos extraños radioopacos (Fig. 7). Los estudios con contraste baritado pueden evidenciar la presencia de cuerpos extraños faríngeos y esofágicos, pero inicialmente suelen evitarse porque dificultan posteriormente la realización de las exploraciones con endoscopio flexible. Si después de una exploración completa no se encuentra el cuerpo extraño, puede darse el alta al paciente, advirtiéndole de la necesidad de acudir nuevamente al hospital en el caso de persistir los síntomas durante los días siguientes o ante la aparición de fiebre o tumefacción cervical. Ante la persistencia de los síntomas o en el

caso de que el paciente presente fiebre y malestar general es preciso el ingreso hospitalario para observación, indicando dieta absoluta y pautando fluidoterapia y profilaxis antibiótica intravenosa. En estas situaciones debemos realizar los correspondientes estudios por imagen mediante TAC para descartar posibles abscesos cervicales profundos o signos de rotura esofágica, en cuyo caso puede requerirse tratamiento quirúrgico.

Cuerpos extraños laringo-tráqueo-bronquiales

Poco frecuentes y de especial incidencia en la edad pediátrica. La naturaleza del cuerpo extraño puede ser muy variada, siendo lo más frecuente que se trate de alimentos, en especial "frutos secos", aunque cualquier objeto de pequeño tamaño que permanezca en la cavidad oral puede ser aspirado accidentalmente. Es importante realizar el diagnóstico y tratamiento de una forma precoz dado que pueden derivarse graves complicaciones, en especial cuando un objeto relativamente voluminoso queda enclavado en la laringe o en la tráquea, produciendo una obstrucción total de la vía aérea. No obstante, lo más frecuente es que el cuerpo extraño sea aspirado hasta el árbol bronquial y se impacte en un bronquio, generalmente en el bronquio derecho dada su disposición anatómica. En el caso de que un cuerpo extraño bronquial pase desapercibido puede complicarse posteriormente con neumonías de repe-

TABLA III. Manifestaciones clínicas de los cuerpos extraños en la vía aérea

Cuerpos extraños laríngeos

- Accesos de tos no productiva
- Disnea inspiratoria
- Estridor y tiraje
- Cambios en la tonalidad de la voz o del llanto

Cuerpos extraños traqueales

- Accesos de tos
- Respiración sibilante
- Estridor tanto inspiratorio como espiratorio
- Acentuación de la disnea en relación con los cambios de posición

Cuerpos extraños bronquiales

- “Pitido asmático”, audible cuando el paciente respira con la boca abierta
- Disminución del murmullo vesicular en el lado afecto.
- Radiografía de tórax (en inspiración y espiración)
- Signos de atelectasia en el lado del bronquio obstruido (obstrucción total)
 - Signos de enfisema obstructivo (obstrucción incompleta con efecto válvula que da lugar a un atrapamiento de aire en el lado afecto)

tición, bronquiectasias, abscesos o fistulas bronco-pulmonares.

Tras la aspiración de un cuerpo extraño se produce una crisis de sofocación acompañada de tos seca intensa y respiración sibilante. Dado que habitualmente se trata de niños no es infrecuente que el episodio de aspiración haya pasado desapercibido, por lo que es preciso pensar en esta posibilidad ante toda obstrucción respiratoria aguda. Las manifestaciones clínicas varían según la localización del cuerpo extraño (Tabla III).

Conducta a seguir

El tratamiento de elección es la extracción precoz del cuerpo extraño mediante laringoscopia o broncoscopia, según la localización del mismo. Debemos procurar unas condiciones de máxima seguridad estando preparados para realizar una traqueostomía de urgencia. Mientras disponemos de los medios necesarios para realizar la exploración endoscópica, podemos considerar los siguientes criterios de actuación:



FIGURA 8. Maniobra de Heimlich. El reanimador se coloca por detrás rodeando la cintura del paciente con sus brazos; con una mano cerrada colocada por encima del ombligo, la otra mano se coloca sobre el puño anterior y se ejerce presión brusca sobre el abdomen mediante un golpe de dirección superior.

En obstrucción incompleta estimular la tos del paciente y pautar corticoides a dosis altas para disminuir el edema de la mucosa respiratoria.

En obstrucciones completas con disnea intensa realizar la maniobra de Heimlich (Fig. 8) tantas veces como sea necesario hasta que salga el cuerpo extraño o haya pérdida de conciencia, en cuyo caso se iniciarán las correspondientes medidas de resucitación cardio-pulmonar. Deben evitarse maniobras tales como palmadas en la espalda o intentos de extracción introduciendo los dedos en la boca del paciente, pues podemos impactar aún más el cuerpo extraño en la luz laríngea, provocando una obstrucción total.

PATOLOGÍA INFECCIOSA ORL

Faringoamigdalitis y flemones periamigdalinos

De etiología vírica aproximadamente en el 50% de las ocasiones, en el resto, de origen bacteriano, es el estreptococo B-hemolítico el germen más frecuente. El cuadro clínico se manifiesta por dolor de garganta, odinofagia, fiebre, malestar general y la presencia de inflamación y exudados en la región faringo-amigdalina y de adenopatías cervicales dolorosas. Un método diagnóstico rápido que podemos utilizar es la determinación de antígeno frente a *S. pyogenes*, prueba bastante sensible y muy específica. La realización de un hemograma está indicada en cuadros clínicos intensos y cuando se sospeche una mononucleosis infecciosa u otras patologías subyacentes (leucemias, agra-

TABLA IV. Indicaciones de tratamiento antibiótico en las faringo-amigdalitis

-
1. Pacientes que presentan dos o más de los siguientes síntomas:
 - Presencia de exudados en la faringe
 - Adenopatías cervicales
 - Fiebre
 2. Inmunodeprimidos
 3. Pacientes con antecedentes de fiebre reumática
 4. Prueba de detección de antígeno frente a estreptococo positiva
-

nulocitosis, etc.). La **conducta a seguir** debe ser la instauración de tratamiento sintomático analgésico-antitérmico (500 mg de paracetamol cada 6 horas), así como la indicación de tratamiento antibiótico en todas las circunstancias que se recogen en la tabla IV. En estos casos podemos utilizar la amoxicilina/clavulánico, las cefalosporinas orales o los macrólidos, indicando que el tratamiento debe mantenerse durante 7-10 días.

Los flemones y abscesos periamigdalinos constituyen una complicación frecuente de las amigdalitis de repetición o de amigdalitis agudas inadecuadamente tratadas. La localización de las amígdalas palatinas entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar, y limitadas lateralmente por el músculo constrictor superior de la faringe, hacen que el proceso inflamatorio quede localizado generalmente entre la amígdala y el pilar anterior donde de la fase flemonosa pasa a la fase de absceso, existiendo el peligro de que si rebasa la pared faríngea puede irrumpir en el espacio cervical por donde discurren los grandes vasos. El agente etiológico más frecuente es el *Streptococcus β-haemolyticus*, aunque otros gérmenes, como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y bacterias anaerobias también son habituales. Los pacientes aquejados de un absceso periamigdalino, generalmente con el antecedente de una amigdalitis, refieren dolor intenso que dificulta la deglución y con frecuencia se irradia hacia el oído, fiebre (generalmente, no muy alta), y trismo como consecuencia de la irritación de los músculos pterigoides. A medida que el absceso se hace más grande la deglución se dificulta enormemente y se observa un aparente cambio en el tono de la voz (voz “engolada” o “de patata caliente”). También es frecuente encontrar una voluminosa adenopatía subdigástrica ipsilateral mediante la palpación

cervical. En el caso de encontrar fiebre > 39° hay que prestar especial atención ante la posibilidad de extensión del proceso al espacio parafaríngeo y hacia el torrente sanguíneo provocando una sepsis. La *exploración* de la faringe suele ser dificultosa debido al trismo. Con el paciente en la posición de sentado, provistos de una buena fuente de iluminación sea mediante un espejo frontal o una linterna adecuada, indicando al paciente que abra la boca todo lo posible, manteniendo la lengua dentro de la misma, oprimiendo levemente con un depresor sobre el dorso de la lengua, generalmente podemos tener acceso a la faringe, observando un abombamiento del velo del paladar que desplaza la úvula hacia el lado contralateral. También es habitual encontrar una amígdala aumentada de tamaño, hiperémica y a veces recubierta por exudado blanquecino. La palpación de la zona puede permitirnos diferenciar la fase flemonosa de la fase de absceso, notando en este último caso una aparente fluctuación al presionar sobre la zona más abombada. También es útil la punción sobre la zona inflamada del velo del paladar, de forma que la aspiración de contenido purulento nos confirma que ya no se trata de una celulitis en fase inicial, a la vez que nos sirve como muestra para enviar a laboratorio y realizar un cultivo.

El *tratamiento* se basa en la administración de antibióticos y en el drenaje del contenido purulento. La antibioticoterapia suele pautarse por vía intravenosa, por lo que suele ser necesario el ingreso del paciente. La penicilina a una dosis de 2-4 millones de U./4 horas vía IV es el tratamiento de elección. También una cefalosporina o la asociación de gentamicina y clindamicina son alternativas adecuadas. Una dosis inicial de corticoides puede ser útil para disminuir la inflamación y aliviar los síntomas de una forma más rápida. También debe pautarse analgesia durante el tiempo que sea necesario hasta la resolución del dolor, que suele acontecer de una forma temprana en el curso de las primeras 24-48 horas desde el inicio del tratamiento. Una vez conformado el absceso con contenido purulento en su interior es necesario proceder al *drenaje quirúrgico* del mismo, el cual habitualmente puede realizarse con anestesia local. Estando el paciente en la misma posición en la que hemos realizado la exploración, debe procederse a anestesiar tópicamente la faringe mediante unas pulverizaciones con lidocaína o xilocaína en *spray*. Posteriormente, utilizando 1-2 ml de lidocaína al 2% y adrenalina al 1:100.000, puede in-



FIGURA 9. Incisión y drenaje de un absceso periamigdalino.

filtrase submucosamente con una aguja fina del nº 27 la zona más abombada del paladar blando. Con un bisturí del nº 11, protegiendo la parte proximal de la hoja con esparadrapo dejando sólo al descubierto los 0,5 cm distales para prevenir una penetración demasiado profunda, debe realizarse una incisión de aproximadamente un cm de longitud desde la parte más alta del pilar anterior en dirección hacia la base de la úvula. Posteriormente, a través de la incisión, puede desbridarse ligeramente la cavidad introduciendo unas pinzas tipo Kelly o Kriller (Fig. 9), indicando al paciente que, inclinando la cabeza hacia delante, elimine el contenido purulento que cae a la cavidad oral expectorándolo sobre un recipiente tipo batea. Finalmente, es útil indicar enjuagues de la boca y faringe con agua oxigenada mezclada con suero salino al 50%. También cabe la posibilidad de evacuar el contenido purulento mediante aspiración a través de una aguja, pero esta opción suele tener peores resultados por cuanto con mucha frecuencia recidiva el proceso al no quedar abierta una vía de drenaje.

Sinusitis aguda

Aunque puede afectar a cualquiera de los senos paranasales, es más frecuente en el seno maxilar. Los gér-

TABLA V. Diagnóstico de sinusitis aguda

Cuadro clínico

- Antecedente de proceso catarral de vías aéreas superiores
- Algia cráneo-facial de localización relacionada con el seno o senos afectados
- Síntomas nasales: congestión nasal y rinorrea
- Manifestaciones generales, habitualmente leves (febrícula, malestar general)

Exploración

- Secreción mucopurulenta en las fosas nasales
- Dolor a la palpación en la región del seno afecto
- Ocasionalmente, edema de los tejidos blandos perisinusales

Estudio radiológico

- Proyección de Waters (nasomentalplaca) y lateral de senos: puede objetivarse la aparición de un nivel líquido, opacidad total o edema de la mucosa en el seno o senos afectados

menes patógenos más habituales son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Los síntomas y signos característicos de las sinusitis agudas son los que se resumen en la tabla V. Generalmente, una cefalalgia sin síntomas nasales acompañantes es poco probable que sea debida a una sinusitis. En las sinusitis agudas extrahospitalarias en pacientes no inmunodeprimidos el tratamiento antibiótico de elección puede realizarse con amoxicilina/clavulánico, 875-125 mg/8 horas durante 10-14 días, cefuroxima axetilo, 500 mg/12 horas durante 10-14 días, cefditoren, 200 mg/12 horas durante 10 días o moxifloxacino, 400 mg/24 horas durante 7 días. Como alternativa pueden utilizarse macrólidos (claritromicina, azitromicina o roxitromicina). También debe atenderse el tratamiento sintomático del dolor, generalmente a base de AINEs. En ocasiones la utilización de vasoconstrictores nasales orales, tales como la asociación de un antihistamínico con pseudoefedrina, alivian la congestión nasal y la rinorrea a la vez que contribuyen a mejorar el drenaje de los senos paranasales. La indicación de vahos y aerosolterapia también puede ser favorable para fluidificar y favorecer la eliminación de las secreciones retenidas en el seno o senos correspondientes. En situaciones de ausencia de respuesta al tratamiento, especialmente en pacientes debilitados o inmunodeprimidos con

TABLA VI. Signos de sospecha de sinusitis complicada**Complicaciones orbitarias (celulitis preseptal, celulitis orbitaria)**

- Edema palpebral. Quemosis conjuntival
- Proptosis
- Diplopía
- Alteración de la motilidad ocular
- Disminución de agudeza visual

Complicaciones intracraneales (meningitis, abscesos)

- Cefalea y vómitos
- Convulsiones
- Disminución de conciencia
- Signos meníngeos (rigidez de nuca)
- Signos de focalidad neurológica

* Ante sospecha de sinusitis complicada debe solicitarse estudio por imágenes mediante TAC para confirmar el diagnóstico.

afectación de varios senos paranasales, así como ante signos de sospecha de complicación orbitaria o intracraneal (Tabla VI), debe realizarse ingreso hospitalario para instaurar tratamiento intravenoso con cefalosporinas de tercera generación y corticoterapia, siendo necesario en ocasiones tratamiento quirúrgico cuando la evolución no es favorable.

Otitis aguda

Ante la presencia de una otalgia, otorrea y/o sensación de taponamiento en el oído de rápida instauración debemos sospechar la presencia de una otitis aguda. El siguiente paso irá encaminado a la localización del lugar de infección y, según ésta asiente en el conducto auditivo externo o en las cavidades del oído medio, podremos distinguir entre otitis externa aguda (OEA) u otitis media aguda (OMA), respectivamente. La patología inflamatoria del oído interno o laberintitis es poco frecuente y da lugar a cuadros clínicos más complejos en los que predominan las alteraciones neurosensoriales (vértigo, acufeno, sordera intensa) y, además se produce habitualmente como complicación de las otitis medias crónicas. En la tabla VII se resumen los principales aspectos clínicos y diagnósticos que diferencian las otitis externas agudas de las otitis medias agudas.

El *tratamiento* debe atender en primer lugar el dolor, que generalmente puede ser aliviado con AINEs. Respecto al tratamiento etiológico, en el caso de *las*

otitis medias agudas al igual que en las sinusitis donde los gérmenes más habituales son similares; podemos indicar amoxicilina/clavulánico, cefuroxima axetilo, moxifloxacino o macrólidos. En las *otitis externas* el tratamiento se realiza generalmente de forma tópica utilizando gotas de ciprofloxacino o de gentamicina, siendo muy útiles los preparados que asocian el antibiótico con un corticosteroide, porque este último contribuye a disminuir la inflamación y favorece la penetración de las gotas. Sólo en casos muy severos se utiliza un antibiótico por vía sistémica en las otitis externas, siendo el ciprofloxacino o una cefalosporina activa frente a *Pseudomonas* los antibióticos de elección en estos casos. Cuando se trate de una otomicosis es preciso realizar una limpieza de los exudados acumulados en el conducto y posteriormente pautar lavados con una solución antimicótica a base de cotrimazol o bifonazol.

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA ORL

Se dejan al margen los grandes traumatismos de la región cérvico-facial donde los principios de tratamiento consisten en garantizar la permeabilidad de la vía aérea, cohibir la hemorragia y combatir el estado de *shock*, y cuyos fundamentos están recogidos con amplitud en otros capítulos de este libro. Se limita este apartado al manejo de las distintas situaciones que pueden producirse como consecuencia de un traumatismo cérvico-facial, en las que inicialmente el paciente presenta un buen estado general.

Traumatismos otológicos

La región auricular está muy bien vascularizada, por lo que en las *heridas del pabellón auricular* debemos procurar una actitud lo más conservadora posible, limpiando adecuadamente la herida y realizando una sutura primaria, teniendo en cuenta que la estructura cartilaginosa debe quedar siempre recubierta por el plano cutáneo correspondiente. Otra situación particular es el hematoma (*otohematoma*), que se produce como consecuencia de traumatismos cerrados, originándose un acúmulo de sangre entre el pericondrio y el cartílago, con alto riesgo de necrosis del cartílago y por tanto de deformidades permanentes del pabellón auricular en forma de "oreja en coliflor". El tratamiento consiste en realizar una incisión y drenaje del hematoma seguido de un vendaje fuertemente compresivo para evitar recidivas. También debe instaurarse tratamiento antibiótico durante unos días.

TABLA VII. Diagnóstico de las otitis agudas

	Otitis externa	Otitis media
Antecedentes	<ul style="list-style-type: none"> • Durante el verano (baños) • Automanipulación del CAE (Bastoncillos, lesiones por rascado) 	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso catarral de vías altas
Etiología (Gérmenes más frecuentes)	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: <i>P. aeruginosa</i> (OE difusa), <i>S. aureus</i> (OE circunscrita) • Micótica⁽¹⁾: <i>Aspergillus niger</i>, <i>C. albicans</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i>
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Otolgia intensa que aumenta al movilizar el pabellón auricular y al presionar sobre el trago. La audición es normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Otolgia intensa, a veces pulsátil, que cede cuando se inicia la fase supurada • Hipoacusia con sensación de taponamiento y autofonía
Otoscoopia	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación de las paredes del CAE, a veces recubiertas por exudado. La introducción del espéculo es muy dolorosa, por lo que es difícil la visualización del tímpano 	<ul style="list-style-type: none"> • En fase inicial la membrana timpánica está enrojecida y abombada. En fase supurada suele observarse una pequeña perforación por la cual fluye contenido mucopurulento

⁽¹⁾La otomicosis suele cursar con intenso prurito, observándose en la otoscopia una imagen muy característica de aspecto algodonoso con puntos negruzcos.

La rotura traumática de la *membrana del tímpano* puede producirse de forma directa por penetración de un cuerpo extraño o de un instrumento puntiagudo, o, de modo indirecto, por variaciones bruscas de presión: bofetadas sobre la región auricular, barotrauma severo y exposición a explosiones (*blast* auricular). En estos casos suelen producirse otalgia intensa, otorragia generalmente escasa e hipoacusia. Ocasionalmente pueden aparecer acufenos y mareos. La actitud terapéutica inicial consiste únicamente en pautar un analgésico y recomendar que no entre agua en el oído para evitar la infección. En días posteriores se completará el estudio audiométrico y se programará un seguimiento posterior durante varias semanas, ya que en la mayoría de las ocasiones se produce un cierre espontáneo de la perforación.

Otra situación relativamente frecuente es la *fractura del peñasco* del hueso temporal en el curso de un TCE, cuyo principal signo clínico de sospecha es la presencia de una otorragia y/o liquorrea. En estos casos debe procederse a una exploración neurológica meticulosa y solicitar el correspondiente estudio por imágenes mediante TAC para confirmar el diagnóstico. Inicialmente debemos procurar no manipular el oído para evitar una contaminación que conlleva el riesgo de que la infección se extienda intracranealmente (me-

ningitis, absceso otógeno), se pautará profilaxis antibiótica y se mantendrá al paciente en reposo con la cabeza elevada.

Los *barotraumas óticos* se producen como consecuencia de una elevación de la presión atmosférica generalmente durante el descenso de los aviones o cuando se están realizando actividades de buceo. En el caso de que este cambio brusco de presión no pueda ser compensado por un insuficiente mecanismo de apertura de la trompa de Eustaquio, se produce una hipopresión relativa dentro de las cavidades del oído medio que conduce a una inflamación traumática de la mucosa y retracción de la membrana timpánica. Los síntomas varían en intensidad desde una leve otalgia y sensación de taponamiento hasta un dolor intenso acompañado de sordera, acufeno, vértigo e incluso otorragia por rotura del tímpano. El tratamiento consiste en analgésicos antiinflamatorios y descongestionantes nasales tópicos o sistémicos. Ocasionalmente puede ser necesario evacuar el derrame acumulado en el interior de la caja del tímpano mediante miringocentesis.

Traumatismos nasales

La nariz tiene un delicado esqueleto óseo-cartilaginoso y está muy expuesta a los traumatismos dada su situación prominente en el centro del macizo facial,

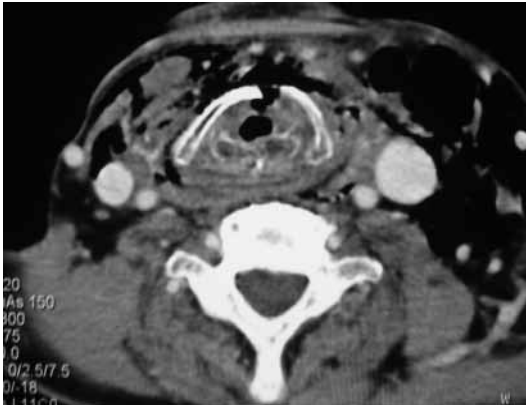


FIGURA 10. Fractura postraumática de laringe. Imagen de TAC en que se observa la rotura del cartilago tiroideo (flecha) y notable enfisema invadiendo los espacios cervicales.

por lo que las fracturas nasales son muy frecuentes. La actitud inicial ante las fracturas nasales podemos resumirla en los siguientes puntos:

- La epistaxis consecutiva al traumatismo nasal suele ceder espontáneamente, por lo que es poco probable que precisemos realizar un taponamiento nasal.
- La evaluación inicial se basa en la inspección y palpación para valorar desviaciones, crepitaciones y hundimientos óseos. En el caso de que exista un gran edema de los tejidos blandos esta exploración puede ser poco fiable, por lo que es preferible pautar tratamiento antiinflamatorio y realizar una nueva exploración pasadas 48-72 horas.
- La radiología simple de los huesos propios no suele ser de mucha utilidad en la valoración de los traumatismos nasales.
- No debemos olvidar la exploración del tabique nasal para descartar la presencia de hematomas en el mismo. En este caso hay que realizar una evacuación del hematoma y colocar un taponamiento intranasal que comprima sobre el tabique nasal para evitar una recidiva del hematoma. Los hematomas septales infectados pueden conducir a un absceso septal con necrosis del cartilago y subsiguiente perforación septal.
- Sólo precisan tratamiento (reconstrucción bajo anestesia local o general), las fracturas abiertas o aquellas en las que existe desplazamiento o hundimiento de los huesos propios. El momento de reducir la fractura debe ser elegido en función del

TABLA VIII. Características de la disnea por obstrucción de vía aérea superior

1. Estridor inspiratorio (el estridor espiratorio es característico de obstrucción en el árbol bronquial)
2. Tiraje supraesternal y clavicular
3. Frecuencia respiratoria, generalmente lenta
4. Tos y alteración en el tono de la voz
5. Puede acompañarse de trastornos deglutorios (odinofagia/disfagia)

TABLA IX. Signos de alarma

- Cianosis intensa
- Cambios en el ritmo respiratorio (más rápido y superficial)
- Taquicardia e hipotensión
- Hipersudoración
- Disminución del grado de conciencia

edema de los tejidos blandos, siendo preferible esperar unos días cuando éste es intenso, teniendo en cuenta que tenemos un plazo de diez días en que va a ser posible la manipulación antes de que se produzca una consolidación de la fractura.

Traumatismos cervicales faringo-laríngeos

Cuando un paciente que ha sufrido un traumatismo en la región cervical refiere síntomas de dolor de localización laríngea, disfonía, disfagia y/o disnea debemos pensar en la posibilidad de que se haya producido una lesión en la laringe y/o faringe. La presencia de estridor, hemoptisis, enfisema subcutáneo o deformidades en la palpación del esqueleto laríngeo son signos de alta sospecha, por lo que en estos casos debe extremarse la vigilancia de la vía aérea. Debemos realizar una evaluación endoscópica, preferentemente utilizando un fibroscopio flexible para realizar el menor traumatismo posible y solicitar un estudio por imagen mediante TAC para determinar con exactitud la gravedad de las lesiones. En el caso de pequeños desgarros de la mucosa, hematomas o edema que no comprometen de forma importante la luz aérea se debe pautar profilaxis antibiótica y tratamiento antiinflamatorio. En el caso de grandes desgarros mucosos, especialmente cuando se producen fracturas en el esqueleto cartilaginoso de la laringe, será preciso realizar una reconstrucción quirúrgica (Fig. 10).

TABLA X. Causas de obstrucción de la vía aérea superior

Etiología	Manejo
<p>Edemas de causa no infecciosa</p> <p><i>Reacción anafiláctica:</i> de comienzo muy brusco, no siempre es posible reconocer el alérgeno. Son característicos angioedema facial y de faringe (úvula), pudiendo presentarse también edema laríngeo y colapso vascular</p> <p><i>Edema angioneurótico:</i> de causa hereditaria por déficit de C1-INH, se caracteriza por edemas agudos y recurrentes localizados en piel y mucosas (típicamente en la región buco-facial y orofaringe)</p> <p><i>Angioedema por IECA:</i> en pacientes tratados con inhibidores del enzima convertidor puede presentarse, en cualquier momento, un angioedema que puede afectar a la lengua, orofaringe y/o laringe</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina subcutánea al 1:1.000: 0,5 ml cada 15 min. hasta un máximo de 3 dosis. ActocortinaR 500-1.000 mg i.v. Oxigenoterapia (altas concentraciones). Fluidoterapia i.v. para restablecer y mantener la perfusión tisular • Durante la fase aguda, corticoterapia en la misma pauta del apartado anterior • Seguir la misma pauta que en las reacciones anafilácticas • Asociar por vía i.v. 40 mg/8-12 h de metil prednisolona y 750 mg/8 h de cefuroxima
<p>Causa infecciosa</p> <p><i>Uvulitis infecciosa:</i> producida por <i>Haemophilus influenzae</i>, se inicia como un cuadro agudo de odinofagia y disfagia.</p> <p><i>Epiglotitis (H. influenzae):</i> más frecuente en la edad pediátrica, también puede presentarse en adultos cursando con odinofagia, alteraciones en el tono de la voz (voz “engolada”) y disnea</p> <p><i>Laringitis aguda subglótica:</i> propia también de la edad pediátrica, tras una infección de VAS, se presentan disfonía, tos estridulosa con secreciones costrosas y disnea</p> <p><i>Mononucleosis infecciosa:</i> en ocasiones, debido a una gran hipertrofia amigdalal, puede presentarse una disnea de vías altas</p> <p><i>Infecciones de los espacios profundos del cuello:</i> los abscesos o flemones periamigdalinos, retrofaríngeos o de suelo de boca son infecciones graves que pueden cursar con obstrucción de la VAS. Datos clínicos de sospecha son: trismo, dolor y rigidez cervicales, odinofagia y fiebre. El hemograma y una Rx lateral de cuello son útiles para el diagnóstico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Seguir misma pauta del apartado anterior. Además es preciso extremar la vigilancia durante las primeras horas estando preparados para posible intubación o traqueotomía urgente • Hidratación, corticoterapia (vía i.v. en los casos graves) y antibioterapia con cefalosporinas de segunda o tercera generación o macrólidos • Esta situación suele responder bien a la corticoterapia • Ante la sospecha de una infección de los planos profundos del cuello, ante la posibilidad de precisarse tratamiento quirúrgico, debe avisarse al especialista ORL de guardia • Ante la sospecha de un tumor de VAS debe solicitarse consulta al especialista ORL para realizar estudio endoscópico de confirmación
<p>Tumores faringo-laríngeos</p> <p>Generalmente la disnea se instaura de forma progresiva y va precedida de síntomas específicos: disfonía, odinofagia, adenopatía cervical, etc.; aunque la disnea puede aparecer de forma brusca debido a un edema o hematoma sobreañadidos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Avisar al ORL de guardia (puede ser necesario tratamiento quirúrgico inmediato) • Véase texto en el apartado correspondiente del presente
<p>Traumatismos laríngeos</p> <p>Sospechar fractura laríngea ante disfonía, emfisema subcutáneo y disnea después de haber sufrido traumatismo cervical</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Solicitar consulta ORL para confirmación diagnóstica mediante exploración endoscópica. El tratamiento puede requerir intervención quirúrgica
<p>Cuerpos extraños</p> <p>Parálisis bilateral de cuerdas vocales</p> <p>Se manifiestan por disnea y estridor inspiratorio que empeoran mucho durante el ejercicio, manteniéndose la fonación dentro de límites normales. Debe indagarse sobre posibles causas: cirugía tiroidea, tumores, ACVA y traumatismos</p>	

OBSTRUCCION DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Ante una **disnea** intensa acompañada de **tiraje** y **es-tridor inspiratorio** debe sospecharse una alteración que está dificultando el paso de aire a través de la vía aérea superior (VAS) (Tabla VIII). Se trata de una situación en la que debe actuarse con la máxima rapidez, ya que en ocasiones puede suponer una amenaza seria para la vida del paciente si se produce una obstrucción completa de la luz aérea. Este riesgo es aún mayor en el caso de los niños, dado que la subglotis en éstos tiene un diámetro cuatro veces menor y su mucosa es más sensible ante cualquier agresión con mayor tendencia al espasmo laríngeo. En primer lugar es preciso descartar una posible situación crítica del paciente. En la tabla IX se resumen los signos de alarma que indican la necesidad de una restauración inmediata de la vía aérea.

Cuando la situación del paciente no sea crítica es posible intentar establecer un diagnóstico etiológico:

- En la anamnesis debe evaluarse la forma de inicio (brusca en las reacciones anafilácticas y progresiva en el caso de los tumores), el posible antecedente de ingesta de un cuerpo extraño, la existencia de cirugía cervical o intubación orotraqueal previas (principales causas de parálisis recurrencial) y la presencia de síntomas acompañantes como tos, hemoptisis, disfagia-odinofagia, fiebre, etc., que pueden orientar hacia determinados procesos infecciosos o tumorales.
- La exploración física debe incluir la inspección de la orofaringe y evaluación endoscópica de la laringe, preferentemente con fibroscopio flexible, con el fin de objetivar posibles alteraciones que nos indiquen la causa del cuadro obstructivo. Esta exploración debe realizarse con gran precaución para evitar espasmos reflejos que pueden agravar la situación respiratoria.
- No debe olvidarse una cuidadosa auscultación que puede orientarnos sobre el nivel de obstrucción traqueal o el enclavamiento de un cuerpo extraño a nivel bronquial.
- Los estudios radiológicos de tórax y cuello (frente y perfil) pueden indicar en algunos casos el lugar donde se estrecha la vía aérea o la presencia de cuerpos extraños radiopacos.
- La determinación de una analítica elemental, incluyendo una gasometría arterial, revelará la repercusión global de la disnea sobre el organismo.

Ante una disnea con características de obstrucción de la vía aérea superior, independientemente de cuál

sea la etiología, en la mayoría de las ocasiones existe cierto componente de edema o inflamación de la mucosa faringolaríngea, por lo que la instauración de corticoterapia por vía IV puede contribuir a mejorar la permeabilidad de la vía aérea. Cuando sea necesario proporcionar ventilación asistida, como norma general, de primera elección debe optarse por la intubación orotraqueal. No obstante, debemos tener presente que nuestras maniobras pueden verse dificultadas como consecuencia del edema, inflamación o acumulo de secreciones, por lo que debemos disponer los medios necesarios para una probable intubación dificultosa, debiendo estar preparados para realizar una traqueotomía de urgencia en caso de ser necesario. Remitimos al lector a los primeros capítulos donde se tratan en detalle los procedimientos de manejo de la vía aérea. Una vez estabilizada la situación del paciente, o bien cuando el compromiso respiratorio no es severo, indicaremos el tratamiento específico a cada caso según la etiología correspondiente (Tabla X).

Una situación especial es la **disnea en el paciente traqueotomizado**, que en la mayoría de las ocasiones es debida a la formación de **taponos de moco** por una defectuosa humidificación del traqueostoma. Para efectuar cualquier maniobra en un paciente con cánula traqueal es necesario disponer de un sistema de aspiración con sonda, una correcta iluminación y un instrumento con el que poder abrir el estoma traqueal (generalmente, un espéculo nasal). Debemos retirar la cánula traqueal, comprobando la permeabilidad de la luz de la misma, y a continuación introducir en el traqueostoma 2 cc de suero salino con el fin de tratar de reblandecer las secreciones y provocar la tos del paciente. Podemos facilitar estas maniobras mediante aspiración cuidadosa con una sonda introducida a través del traqueostoma.

Otra situación menos frecuente es la de pacientes laringectomizados que descuidadamente han permanecido varias horas o días sin la cánula, habiéndose producido una **estenosis del estoma**. En estos casos, ayudándonos de un espéculo nasal, procederemos a la dilatación del estoma introduciendo fiadores y cánulas de diámetros progresivamente mayores. Cuando se produce una **hemorragia** a nivel del estoma, debe colocarse una cánula con pneumobalón para tratar de evitar la aspiración de sangre hacia el árbol bronquial. Posteriormente, mediante exploración endoscópica, será necesario descartar posibles decúbitos por el borde de la cánula, granulomas o recidivas tumorales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gicquel P, Fontanel JP. Epistaxis. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Elsevier, Paris). Oto-rhino-laryngologie; 1995; 20-310 A-10. P. 2.
2. Vidulich RA, Blanda MP, Gerson LW. Posterior epistaxis: clinical features and acute complications. *Ann Emerg Med* 1995; 25(5): 592-596.
3. Trinidad Ruiz G, Rejas Ugena E, González Palomino A. Aspectos prácticos sobre el tratamiento endoscópico de la epistaxis. *Acta Otorrinaringol Esp.* 2006; 57: 394-400.
4. Christensen NP, Smith DS, Barnwell SL, Wax MK. Arterial embolization in the management of posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Nov; 133(5): 748-53.
5. Smith MT, Wong RK. Esophageal foreign bodies: types and techniques for removal. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006; 9(1): 75-84.
6. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, et al. Guideline for the management of ingested foreign bodies. *Gastrointest Endosc.* 2002; 55(7): 802-806.
7. Darrin DH, Holenger LD. Foreign body of the larynx, trachea and bronchi. En: Bluestone CD, Stool S, Kenna MA, eds. *Pediatric Otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:1390.
8. Aydo an L, Tuncer U, Soylu L, Kiro lu M, et al. Rigid bronchoscopy for the suspicion of foreign body in the airway. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70(5): 823-828.
9. Du Toit DF. Heimlich maneuver: adjunctive emergency procedure to relieve choking and asphyxia. *SADJ.* 2004; 59(1): 18-21.
10. Pichichero ME. Group A streptococcal tonsillopharyngitis: cost-effective diagnosis and treatment. *Ann Emerg Med* 1995; 23:390.
11. Parker GS, Tami TA. The management of peritonsillar abscess in the 90s: An update. *Am J Otolaryngol* 1992; 13: 284.
12. Pinheiro AD, Facer GW, Kern EB. Sinusitis: Current concepts and management. En Bailey B.J. (Ed): *Head and Neck Surgery Otolaryngology*. 2ª Ed. Philadelphia, Lippincot-Raven, 1998, pp 441-455.
13. Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope* 1997; 107(7): 863-7.
14. Brook I. Current issues in the management of acute bacterial sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007; 71(11): 1653-61.
15. Cervera J, Villafruela MA, Del Castillo F, et al. Consenso Nacional sobre Otitis Media Aguda. *Acta Otorrinolarin-gol Esp.* 2007; 58(6): 225-231.
16. Schapowal A. Otitis externa: a clinical overview. *Ear Nose Throat J.* 2002; 81(8 Suppl 1): 21-22.
17. Ramirez Sabio JB, de Paula Vernetta C, Garcia Sanchis JM, et al. Petrous bone fracture. Our experience: 1999-2004. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57(10): 450-454.
18. Becker GD, Parell GJ. Barotrauma of the ears and sinuses after scuba diving. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001; 258(4): 159-163.
19. Bradley PJ. The obstructed airway. Ed. Kerr and Stell. Butterworths, London, 9: 155-168, 1987.
20. Sigler BA, Wills JM. Nursing care of the patient with a tracheostomy. En Myers EN, Stool S.E., Johnson J.T. (Eds): *Tracheotomy*. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp 211-234.

F. Martínez Sanz, M.T. Castro Ibáñez, M.C. Revuelta Talledo

INTRODUCCIÓN

Hace ahora cinco años que salió a la luz el libro de *procedimientos técnicos en urgencias y emergencias*, resultado de la experiencia de un grupo de profesionales sanitarios, que durante años tutorizaban los talleres sobre técnicas diagnósticas y terapéuticas en emergencias médicas y donde los editores consideraron la conveniencia de incluir un capítulo de urgencias oftalmológicas, decisión que consideramos acertada en su día y que, al repetirse ahora de nuevo, agradecemos sinceramente.

Desde este punto de vista, clásicamente en oftalmología se han considerado patologías estrictamente urgentes tan sólo el glaucoma agudo de ángulo cerrado y el traumatismo abierto. Pero, como en otras ramas de la medicina, el empleo de técnicas diagnósticas cada vez más avanzadas y de los nuevos medicamentos de que disponemos en nuestro arsenal terapéutico, junto a la transmisión rápida del conocimiento sobre el resultado de los diferentes estudios multicéntricos, han marcado un hito en el tratamiento de diversas enfermedades, que hoy pueden y deben beneficiarse de un tratamiento preferencial.

El *Diabetic Retinopathy Study (DRS)*, ya en 1985, dictó las pautas en el tratamiento de la retinopatía diabética de fondo, que con pequeñas variaciones siguen hoy vigentes y, diez años más tarde, el estudio clínico randomizado sobre el tratamiento de la oclusión de la vena central de la retina en 1995, *The Central Vein Occlusion Group Study (CVOS)*, dictó las normas de tratamiento de esta dramática y aguda enfermedad, que conduce, no sólo a una disminución súbita y severa de la agudeza visual, sino también a complicaciones rebeldes a los tratamientos médicos empleados.

Además, el aumento de la expectativa de vida en estos últimos años y las enfermedades degenerativas asociadas, ha ido acompañado de la necesidad de pro-

porcionar calidad visual a una población creciente en cantidad y muy exigente en cuanto a calidad. Como respuesta a esta demanda, hemos conocido en estos últimos años los resultados de la terapia fotodinámica, TFD, con verteporfin en la degeneración macular asociada a la edad, DMAE, de tipo húmedo y en la neovascularización coroidea de la miopía patológica, NVCMP, surgidos de los ensayos clínicos *TAP* y *VIP*, *Treatment of Age-related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy* y *Verteporfin in Photodynamic Therapy*, resultados conocidos en el año 2000 y que modificaron radicalmente nuestra actitud antes estas enfermedades aunque hoy en un segundo plano, que irremediablemente conducían a una baja visión invalidante o a la ceguera, ampliando notablemente el abanico de estos procesos que hoy, para el oftalmólogo, son susceptibles de un tratamiento inmediato, con carácter preferente.

Y, aun más, la DMAE húmeda, exudativa o hemorrágica, de gran impacto económico y social por ser la principal causa de ceguera legal en los países desarrollados, podemos tratarla también hoy precozmente y de manera eficaz, asociada o no a la TFD, mediante fármacos anti-VEGF que, no sólo presumen de frenar la evolución de la pérdida visual, sino que por primera vez y según el resultados del estudio *VEGF Inhibition Study In Ocular Neovascularitation (VISION)*, del año 2005 sobre el pegaptanib de sodio en infiltración intravítrea, pueden hacer recuperar en alguna medida la agudeza visual perdida.

Más recientemente, los estudios sobre el *bevacizumab* y el *ranibizumab*, moléculas aparentemente aun más eficaces que, en aplicación intraocular igualmente, nos ofrecen una amplia gama de tratamiento en numerosas enfermedades neovasculares, que hoy conocemos como la *nueva era antiangiogénica en oftalmología*.

Y, una vez asumido por todos este *cambio conceptual* en las prioridades de una oftalmología cada vez más es-

pecializada, el objeto de este capítulo sigue siendo facilitar la asistencia sanitaria de patologías oculares en el ámbito de la urgencia, y su primer diagnóstico y tratamiento, llamando la atención sobre aquellos casos potencialmente graves, que deben ser derivados de manera preferente hacia el oftalmólogo y disminuir a su vez la demanda de atención especializada, para patologías banales que acuden por la vía de urgencia a nuestro hospital y que pueden ser tratadas de principio a fin, por el médico experto en urgencia o por el médico de familia.

El desarrollo de este nuevo capítulo por tanto, estructurado inicialmente como *protocolos diagnósticos y terapéuticos en oftalmología*, persigue igualmente en un lenguaje práctico, sencillo y con interés primordial, acercar de nuevo el conocimiento de las enfermedades oculares a los médicos de urgencia, con el convencimiento de que un porcentaje considerable de estos actos médicos no debieran revestir el *carácter de urgencia* y por otro lado facilitar con este conocimiento, el diagnóstico de estas enfermedades, con los escasos medios de que dispone un servicio de urgencia para la exploración básica de estos pacientes.

Después de una revisión sobre la terminología oftalmológica más habitual, se llama la atención sobre los principales *signos de alarma* en oftalmología, se revisan los fármacos con los que debe familiarizarse un médico de urgencia y los métodos de exploración y tratamiento de los anejos oculares (párpados y vías lagrimales), continuando por lo que hoy conocemos como la *superficie ocular*, englobando la conjuntiva y la córnea en *uno solo*, siguiendo por los procesos inflamatorios de la esclera, la episclera y la úvea, recordando el concepto de glaucoma y repasando la patología traumática, para finalizar en un *análisis sindrómico*, con las causas que llevan a alteraciones de la agudeza visual.

Confiamos que estos nuevos *procedimientos*, sean de su mayor utilidad.

TERMINOLOGÍA OFTALMOLÓGICA BÁSICA

- Afaquia: ausencia de cristalino de causa congénita o adquirida.
- Amaurosis: disminución severa o pérdida total de la visión, debida a una causa orgánica.
- Ambliopía: disminución marcada de la agudeza visual, que no se puede corregir con el uso de lentes y en la que no se aprecia lesión ocular que la justifique. Ojo "vago".
- Anisocoria: desigualdad en el diámetro de ambas pupilas.
- Blefaritis: inflamación del borde libre de los párpados.
- Cicloplejia: parálisis del músculo ciliar que impide la acomodación, producida habitualmente con la aplicación de medicamentos por vía tópica.
- Diplopia: percepción de dos imágenes de un solo objeto. Visión doble.
- Endoftalmitis: forma severa de infección del contenido intraocular y de sus estructuras adyacentes, sin extensión del proceso inflamatorio más allá de la esclera.
- Enoftalmos: hundimiento o retracción anormal del globo ocular en la órbita.
- Epífora: derrame constante de la lágrima por defecto de su drenaje. Lagrimeo.
- Escotoma: área absoluta o relativa de función visual deprimida, rodeada de visión normal. Todo defecto de sensibilidad de cualquier zona del campo visual.
- Estrabismo: desviación permanente y espontánea del paralelismo de los ejes oculares, aún en presencia del reflejo de fusión.
- Exoftalmos: protrusión anormal de uno o de los dos ojos, debida a problemas orbitarios, inflamatorios, endocrinos, tumorales y vasculares.
- Facoeulsificación: técnica quirúrgica de extracción del cristalino, habitualmente cataratoso, mediante su fragmentación por ultrasonidos y posterior aspiración. Hoy no se concibe este procedimiento quirúrgico, sin el implante de una lente intraocular.
- Fotofobia: sensación de intolerancia anormal a la luz.
- Fotopsia: conjunto de sensaciones visuales subjetivas no causadas por una sensación luminosa, sino por alguna perturbación orgánica o funcional de las vías ópticas. Sensación de luz en forma de ráfaga o chispas debida a una afección de la retina.
- Fosfeno: sensación visual eutópica inducida por estímulos mecánicos o eléctricos, más que por estimulación luminosa.
- Fóvea: depresión pequeña en el centro de la mácula, coincidente con la zona de mayor agudeza visual.
- Hipema: colección de sangre en cámara anterior.
- Hipopion: colección de pus en cámara anterior.
- Inyección: ciliar o conjuntival. Hiperemia o congestión de los vasos de esas zonas.
- Isocoria: pupilas del mismo diámetro.

- Lagofthalmos: dificultad o imposibilidad para lograr el cierre palpebral.
- Leucocoria: presencia de reflejo blanquecino en el área pupilar.
- Leucoma: cicatriz corneal opaca tras padecer cualquier afección en la córnea.
- Mácula: punto del polo posterior de la retina, de mayor sensibilidad y agudeza visual.
- Madarosis: pérdida de pestañas ocasionada por blefaritis, medicación tópica crónica, cirugía o alteraciones sistémicas.
- Miodesopsia: visualización de las opacidades del vítreo, llamadas “moscas volantes”.
- Miosis: contracción de la pupila.
- Papila (óptica): porción intraocular del nervio óptico (cabeza del nervio óptico).
- Ptosis: caída del párpado superior de naturaleza congénita o adquirida.
- Pseudofaquia: afaquia corregida con lente intraocular.
- Quemosis: edema de la conjuntiva bulbar.
- Triquiiasis: inversión en la salida de una o más pestañas, de manera que su extremo roza y lesiona la córnea.
- Tyndall (efecto): partículas en suspensión en cámara anterior, constituida por proteínas, células o fibrina por trasudación desde los vasos sanguíneos.

FARMACOLOGÍA OCULAR EN URGENCIAS

Vías de administración

Las más frecuentemente utilizadas en oftalmología son:

- Colirios: son la forma más frecuente de tratamiento local, por su facilidad de aplicación, no interfieren en la visión y escasez de toxicidad. Aunque su capacidad de penetración es mayor, como principal inconveniente se encuentra su corta permanencia en el ojo.
- Pomadas: utilizadas para incrementar el tiempo de contacto del medicamento con el ojo, presentan el inconveniente de interferencia momentánea con la visión y mayor frecuencia de reacciones alérgicas. Puede aconsejarse, asociado con un colirio, para uso nocturno y en las afecciones palpebrales.
- Geles: teniendo la misma finalidad que las pomadas, no llevan grasa, por lo que interfieren en menor medida en la visión. Esta forma de presentación está siendo muy utilizada en la elaboración de las lágrimas artificiales.

- Infiltraciones: las aplicaciones de medicamentos mediante infiltraciones subconjuntivales se han usado de forma rutinaria en oftalmología para afecciones más graves, tomando interés en estos últimos años la aplicación intraocular. Esta vía de aplicación está relegada al oftalmólogo.

FÁRMACOS DE USO HABITUAL EN URGENCIAS

Antibióticos tópicos

Su nivel en conjuntiva decrece rápidamente, por lo que deben emplearse con mucha frecuencia, sobre todo en fases iniciales del tratamiento. Deben mantenerse al menos siete u ocho días, aunque haya cedido el cuadro, para evitar la aparición de resistencias bacterianas. Pueden ser identificados por el tapón azul de su envase.

Los más frecuentemente utilizados en la práctica clínica en nuestro país son: aureomicina, gentamicina, tobramicina, ciprofloxacino y ofloxacino, presentándose los tres primeros en colirios y pomadas. Han caído en desuso las combinaciones, quizás por no estar financiadas por los sistemas sanitarios públicos.

Antivíricos

En principio, su uso implica la existencia de patología ocular potencialmente grave (ej.: herpes oftálmico), por lo que su prescripción debería restringirse al especialista una vez diagnosticado el cuadro. Los antivíricos de uso oftálmico disponibles actualmente son el aciclovir en forma de pomada y el ganciclovir en forma de gel.

Antiinflamatorios

Esteroides (corticoides)

Como a nivel sistémico, los hay de diferente potencia y diferente penetración ocular. Su utilización debe ser con precaución por sus posibles efectos secundarios (catarata, aumento de la presión intraocular, glaucoma cortisónico, disminución de la cicatrización, efectos inmunosupresores, etc.). Los más utilizados son fluorometolona, dexametasona, prednisolona en forma de colirios y pomadas. El tapón de su envase suele ser beige. La triamcinolona ha tenido una aplicación creciente en oftalmología, utilizándose en forma de infiltraciones a nivel intradérmico, subconjuntival o intravítreo.

No esteroides

Ampliamente utilizados, con menos efectos adversos que los esteroides. Existen comercializados dife-

rentes principios activos: diclofenaco, ketorolaco, pranoprofeno, etc.

Anestésicos

Identificados en la práctica con tapón amarillo, se utilizan exclusivamente en forma de colirio y como uso exploratorio o coadyuvante quirúrgico. No utilizarlos en ningún caso con fines terapéuticos, debido a que disminuyen la capacidad de cicatrización del epitelio corneal.

Midriáticos-ciclopléjicos

Los más utilizados son la atropina, ciclopentolato sódico, fenilefrina y tropicamida. Además de dilatar la pupila, para uso exploratorio o terapéutico, también se utilizan para disminuir el dolor provocado por el espasmo del músculo ciliar. Es importante tener en cuenta el tiempo de duración de cada uno de ellos: así como la atropina tiene el mayor tiempo de duración, por lo que se utiliza con fines terapéuticos, la tropicamida es el que más corto tiempo de acción presenta, utilizado habitualmente en la exploración. No conviene olvidarse de los potenciales efectos secundarios: fenilefrina (taquicardia, elevación de la presión arterial), atropina (postración, vómitos, hipertermia, taquicardia, sequedad de piel y mucosas), ciclopentolato (alteraciones del SNC). En general, están identificados con tapón rojo.

Antiglaucosomatosos

Existe una gran variedad de fármacos antiglaucosomatosos, pertenecientes a grupos farmacológicos muy distintos. Los más importantes son:

- **Mióticos.** El más representativo y antiguo en su utilización es la pilocarpina, muy eficaz en el tratamiento del glaucoma agudo de ángulo cerrado. No debemos olvidar aquí sus potenciales efectos adversos: náuseas, vómitos, sialorrea, trastornos gastrointestinales y sudoración profusa. El tapón del colirio es de color verde.
- **α -adrenérgicos.** El más utilizado es la apraclonidina.
- **β -bloqueantes.** Medicación clásica en el tratamiento del glaucoma, continúa siendo uno de los grupos más utilizados actualmente. El más representativo es el maleato de timolol. Se desaconseja su utilización en enfermos con alteraciones del ritmo cardíaco, asmáticos o broncopatas, etc.
- **Derivados de las prostaglandinas.** Son los últimos fármacos antiglaucosomatosos comercializados y, a la

vez, otro de los grupos mayormente utilizados. Son efectivos y con escasos efectos secundarios sistémicos; localmente, inducen hiperpigmentación en iris claros, crecimiento de las pestañas, enrojecimiento ocular y, rara vez, procesos inflamatorios oculares.

- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica.** Por vía sistémica, producen disminución de la producción del humor acuoso. No suelen emplearse como medicación única, sino como coadyuvantes de la tópica. El más utilizado, tanto de forma oral es la acetazolamida y su derivado la dorzolamida, en forma tópica.

Otros

- **Antihistamínicos.** Levocabastina, olopatadina...
- **Fluoresceína.** Utilizado como colorante para identificar las alteraciones del epitelio corneal y conjuntival.
- **Lágrimas artificiales.** Comercializadas en forma de colirio, geles y en envases monodosis. Existe una amplia gama de ellas en el mercado.

ELEMENTOS NECESARIOS EN UN CONSULTORIO DE URGENCIA

- Escala de optotipos para determinar la agudeza visual.
- Lente de aumento.
- Linterna con filtro azul-cobalto.
- Oftalmoscopio de imagen directa.
- Colirios de anestésico, de fluoresceína y midriáticos del tipo de la tropicamida.

LO QUE DEBE APRENDER A REALIZAR EL MÉDICO DE URGENCIA

Saber determinar y valorar la agudeza visual. Esta exploración de primera necesidad debe hacerse en cada ojo por separado, con y sin corrección óptica. Ante la mínima duda debe recurrirse al uso del agujero estenopéico, para determinar si la pérdida de agudeza visual ha sido de forma aguda o crónica y antes, si cabe, de dilatar la pupila con un midriático para realizar la exploración de fondo de ojo.

En los niños usaremos los optotipos infantiles.

Debe saber realizar también, y de manera ordinaria, la exploración de la motilidad ocular extrínseca e intrínseca.

Así como debe conocer y dominar la exploración simple de los anejos oculares (incluyendo la eversión

de ambos párpados), de la superficie ocular en busca de úlceras corneales positivas a la tinción con fluoresceína y de los cuerpos extraños corneales, así como distinguir los signos y síntomas que nos ayudan a diferenciar las causas de un *ojo rojo*.

Sabrán discernir también el uso de colirios miátricos en la exploración de fondo de ojo, por lo que aconsejamos con cierta libertad el uso de tropicamida en una sola aplicación, en pacientes menores de 50 años y en pacientes de edad más avanzada si hemos asegurado la presencia de una cámara anterior profunda.

Igualmente limitaremos el uso de corticoides, si no se ha descartado la presencia de una úlcera corneal.

Además debe saber distinguir, en la exploración rutinaria de fondo de ojo y de la papila óptica, lo normal de lo patológico.

SIGNOS DE “ALARMA” EN URGENCIA

Valorando adecuadamente la disminución de la agudeza visual, el *ojo rojo* y la manifestación de dolor, compatibles con un proceso inflamatorio o hipertensivo, distinguiremos este síntoma del picor o escozor propio de una conjuntivitis de naturaleza infecciosa o alérgica.

Sabiendo distinguir la inyección ciliar periquerática, del enrojecimiento conjuntival simple, estableceremos el primer diagnóstico diferencial de un proceso inflamatorio externo con una uveítis.

Reconociendo la pérdida del *brillo corneal* (edema corneal), nos indicará la existencia de un proceso hipertensivo agudo o de una causticación ocular severa.

Identificando la alteración de los reflejos pupilares, diagnosticaremos los procesos neurológicos concomitantes y recordando que una pupila arrefléxica en midriasis media, junto al dolor ocular intenso acompañado de un cortejo vegetativo y disminución de la agudeza visual, puede conducirnos a un diagnóstico inequívoco de glaucoma agudo.

Todos estos cuadros nos deben llevar a valorar la necesidad de derivar al paciente al oftalmólogo de guardia.

EXPLORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DE LOS ANEJOS OCULARES

Para el estudio de los anejos oculares es necesario reconocer el aspecto externo de los mismos, valorando la posición, la presencia de tumoraciones, inflamaciones, etc.

Ectropion

Es la eversión del borde palpebral (Fig. 1). Produce epífora, irritación ocular y palpebral. Pueden aparecer a la exploración: queratitis punteada superficial, inyección conjuntival, engrosamiento y queratinización. Puede ser debido a múltiples causas, aunque el más frecuente es el involutivo o senil. El tratamiento inicial requiere lubricación con lágrimas artificiales para tratar la queratitis, siendo el tratamiento definitivo la cirugía.

Entropion

Consiste en la inversión del borde palpebral (Fig. 2). Causa sensación de cuerpo extraño coincidiendo con el parpadeo, por el roce de las pestañas. Si se mantiene en el tiempo, puede causar erosiones corneales, queratitis infecciosas y leucoma corneal. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

Triquiasis

Ocurre cuando las pestañas nacen correctamente, pero se invierten hacia adentro, lesionando la córnea. La depilación de la pestaña causal a intervalos regulares alivia temporalmente al paciente, aunque el tratamiento definitivo es la depilación con crioterapia o electrólisis.

Blefaritis

Es la inflamación crónica y recurrente del borde palpebral, que aparece costroso, enrojecido y engrosado (Fig. 3), produciendo escozor, ardor, sensación de cuerpo extraño, epífora e, incluso, dolor moderado. Puede ser constitucional (generalmente en el contexto de una dermatitis seborréica) o estafilocócica. El tratamiento requiere una adecuada higiene palpebral, lágrimas artificiales y, en ocasiones, antibióticos tópicos u orales.

Síndrome de ojo seco

Aparece cuando hay un déficit cualitativo o cuantitativo de la lágrima, en algunas ocasiones relacionado con enfermedades sistémicas, sobre todo reumáticas (artritis reumatoidea) o tratamientos generales. El paciente refiere ardor, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo. Es característico el empeoramiento de la clínica ocular en los extremos horarios del día y al realizar actividades de concentración (por ej.: leer), debido a la disminución de la frecuencia de parpadeo.

A la exploración puede haber reducción del menisco lagrimal y del tiempo de ruptura lagrimal, además de tinción corneal punteada. El diagnóstico se re-



FIGURA 1.
Ectropion.



FIGURA 2.
Entropion.



FIGURA 3.
Blefaritis.

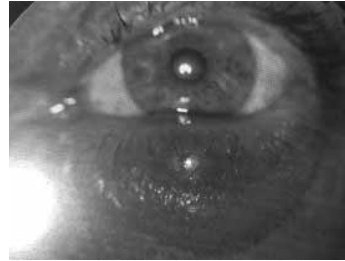


FIGURA 4.
Orzuelo.

aliza mediante el test de Schirmer, que se realiza en colocando una tira de papel de filtro de 5 cm en el fondo de saco conjuntival inferior durante 5 minutos. Sin la aplicación de anestesia, es normal que se humedezca al menos 15 mm.

El tratamiento consiste en aplicar lágrimas artificiales a demanda, más o menos densas según la severidad y sin conservantes. En casos que no respondan, derivar al oftalmólogo para valorar otras medidas.

Orzuelo (Fig. 4)

El orzuelo es la infección de las glándulas palpebrales. Por su localización se distinguen dos tipos: externo e interno. La infección de las glándulas de Zeiss y Moll, en el margen palpebral o *borde libre*, originan el orzuelo externo. Si se infectan las glándulas de Meibomio, más profundas, provocan un orzuelo interno.

La mayor parte de los orzuelos se deben a infecciones estafilocócicas, siendo común el *Staphylococcus aureus*. Los orzuelos externos aparecen como un pequeño absceso, que suele drenar espontáneamente. Los orzuelos internos aparecen como un nódulo palpebral, que se objetiva mejor a la eversión del párpado.

El tratamiento del orzuelo externo consiste en la aplicación de masaje y calor seco local, para facilitar el drenaje, además de una pomada antibiótica. Rara vez es necesario el drenaje quirúrgico. El tratamiento del



FIGURA 5.
Chalazión.

orzuelo interno consiste en la aplicación de una pomada antibiótica con corticoide y en los procesos recurrentes es necesario añadir antibióticos, como la terramicina, por vía sistémica.

Chalazión

El chalazión es una inflamación granulomatosa crónica, estéril e idiopática de las glándulas de Meibomio. Si la infección de un orzuelo no se resuelve en la fase aguda, se produce el chalazión, que tiene aspecto de tumoración palpebral indolora, indurada y no hiperémica (Fig. 5). En gran parte de las ocasiones, se pro-



FIGURA 6.
Celulitis palpebral.



FIGURA 7. Ptosis.



FIGURA 8.
Dacrioadenitis.

duce la resolución espontánea; en otras, precisa de la infiltración de un corticoide *depot* o incluso, de su apertura y limpieza quirúrgica.

Celulitis palpebral (Fig. 6)

Es importante diferenciar la *celulitis preseptal* de la *celulitis orbitaria*. Puede aparecer enrojecimiento, edema palpebral, hipersensibilidad, aumento de temperatura en ambas; pero, en la *celulitis orbitaria*, además hay proptosis, restricción de la motilidad extraocular, dolor a los movimientos oculares y puede haber visión borrosa, cefalea y diplopia. La *celulitis preseptal*, salvo que sea muy intensa, puede ser tratada con antibióticos orales. La *celulitis orbitaria* es una entidad grave que precisa de ingreso y tratamiento intravenoso con antibióticos de amplio espectro y estudio de extensión para valorar la causa.

Edema palpebral

Puede ser inflamatorio o no, y tener múltiples causas. Las más frecuentes son hernia de grasa orbitaria secundaria a la edad, conjuntivitis, alergia, chalazión, enfermedad orbitaria. Menos frecuentemente puede ser debido a enfermedad cardíaca o renal, también a urticaria, edema angioneurótico, dacrioadenitis, hipotiroidismo o a un síndrome de vena cava superior. Se debe hacer una valoración en cada caso y remitir al oftalmólogo según sospecha.

Ptosis

Es la caída del párpado superior (Fig. 7), cuando al menos cubre 2 mm o más de córnea. Puede ser debida a diversas causas:

- *Miastenia gravis*: más frecuente en mujeres. Suele ser bilateral y empeorar con el día. El diagnóstico se realiza con anticolinesterásicos.
- *Parálisis del III par*: inerva el músculo elevador del párpado superior. Si se acompaña de alteración de los reflejos pupilares y es de reciente comienzo, derivar urgentemente debido a la posible existencia de un aneurisma de la comunicante posterior. Si los reflejos pupilares son normales, la causa más frecuente es la patología microvascular (HTA, DM).
- *Síndrome de Claude-Bernard-Horner*: debido a una alteración del sistema simpático, se afecta el músculo de Müller, que es elevador del párpado. Cursa con la tríada: ptosis + miosis (por afectación del músculo dilatador de la pupila) + enoftalmos.
- *Ptosis senil*: debida a la desinserción de la aponeurosis del elevador.
- *Intoxicación por toxina botulínica*.
- *Yatrogenia por cirugía*.
- *Congénita*.

Dacrioadenitis

Puede ser aguda (infecciosa) o crónica. Es la inflamación de la glándula lagrimal principal (alojada en el ángulo supero-externo del ojo) (Fig. 8). La clínica varía según la zona glandular afectada: si se afecta el lóbulo palpebral, se producirá deformidad del párpado; si se afecta el lóbulo orbitario, habrá un efecto masa (exoftalmos, diplopia).

Las dacrioadenitis agudas pueden ser bacterianas y, más frecuentemente, víricas. Las bacterianas requieren tratamiento antibiótico, a veces intravenoso; y, las víricas precisan frío local y analgésicos. Las dacrioadenitis crónicas pueden deberse a sarcoidosis, pseudotumor inflamatorio, etc. En ocasio-



FIGURA 9.
Dacriocistitis.

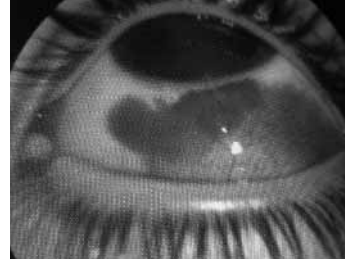


FIGURA 10. He-
morragia subcon-
juntival.

nes, se encuentran asociadas con otras patologías: síndrome de Heerfort (parotiditis, uveítis y dacrioadenitis), síndrome de Mickulitz (infiltración linfocitaria de la glándula en una leucemia linfocítica crónica).

Dacriocistitis

La dacriocistitis aguda es la infección del saco lagrimal (Fig. 9), habitualmente secundaria a una obstrucción previa de la vía lagrimal. La clínica característica consiste en la presencia de una tumoración eritematosa, caliente y dolorosa en el ángulo nasal palpebral. El tratamiento es con antibióticos sistémicos a dosis altas durante dos semanas, añadiendo antiinflamatorios si es preciso. Si está a tensión, puede ser necesario desbridar. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

Obstrucción de la vía lagrimal

Puede ser alta o baja. Cursa con epífora y conjuntivitis de repetición. La complicación más frecuente es la infección del saco lagrimal. Si es congénita, precisa masajes y antibióticos tópicos, para posterior sondaje de la vía lagrimal hacia el año de vida. Cuando la obstrucción es baja, es necesaria cirugía.

EXPLORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS CONJUNTIVALES

Debemos saber reconocer fundamentalmente las diferentes patologías causantes de *ojo rojo* y saber explorar los párpados y la superficie ocular. Distinguiremos una hemorragia subconjuntival, como proceso banal pero de inusitada frecuencia en la urgencia oftalmológica, diferenciando también la existencia de una inyección ciliar o conjuntival. Seremos capaces de *evertir* el párpado superior y el inferior para valorar la presencia de alteraciones a nivel de la conjuntiva bulbar y palpebral, que puedan dar lugar a estos irritativos.

Hemorragia subconjuntival

Es una colección de sangre localizada debajo de la conjuntiva (Fig. 10) que a menudo afecta a un solo sector del ojo, aunque en ocasiones puede ocultar la totalidad de la esclera. Es un proceso alarmante para el paciente, que contrasta con lo banal de esta patología ocular, que no debiera traspasar los límites de la medicina primaria. Puede tener diversas etiologías: maniobra de Valsalva, traumatismos, HTA, pacientes con alteraciones de la coagulación, aunque la mayor parte de las ocasiones es idiopática. No requiere tratamiento, ya que desaparece espontáneamente al cabo de una o dos semanas.

Pinguécula

Se trata de una lesión conjuntival blanco-amariyllenta situada más frecuentemente en la zona nasal conjuntival, sin que afecte a la córnea. A veces sufre fenómenos de irritación, en cuyo caso requiere tratamiento con colirios antiinflamatorios.

Pterigion

Es un pliegue fibrovascular en forma de ala que parte de la conjuntiva interpalpebral y se extiende sobre la córnea (Fig. 11). Produce irritación, enrojecimiento e, incluso, disminución de la visión cuando afecta al centro corneal. Sintomáticamente se puede tratar inicialmente con antiinflamatorios, aunque su tratamiento definitivo, antes de que llegue a invadir el área pupilar, es quirúrgico.

Conjuntivitis

Se caracteriza por secreción, adherencia, o ambas, de los párpados, ojo rojo y sensación de cuerpo extraño (Fig. 12). Si son de menos de cuatro semanas de duración se consideran agudas, y si duran más de cuatro semanas, se consideran crónicas.

Existen diferentes tipos etiológicos.

- **Conjuntivitis bacteriana.** El germen más común es el *Staphylococcus aureus*, seguido del *S. epidermidis*,



FIGURA 11.
Pterigion.



FIGURA 12.
Conjuntivitis.

S. pneumoniae y *Hemophilus influenzae* (niños). Cursan con secreción purulenta, además de los síntomas generales de las conjuntivitis. Salvo en casos graves o recidivantes, no necesita realizarse cultivo de rutina. Requieren para su tratamiento medidas higiénicas, además de tratamiento antibiótico tópico cuatro veces al día, durante al menos siete días. La *conjuntivitis gonocócica* cursa con secreción purulenta profusa de inicio hiperagudo acompañada de papilas conjuntivales, quemosis acentuada, adenopatía preauricular y tumefacción palpebral. Es importante en este caso revisar bien la córnea debido al riesgo de perforación corneal, ya que éste es uno de los pocos gérmenes que pueden traspasar la córnea sin defecto epitelial previo. El tratamiento requiere ceftriaxona intramuscular, limpieza de secreciones, antibióticos tópicos oculares y valorar tratamiento para otras enfermedades de transmisión sexual.

Existe otro tipo de conjuntivitis bacteriana denominada *conjuntivitis de inclusión*, producida por *C. tracomatis*, suele ser mucopurulenta, con folículos y adenopatías. Puede haber queratitis. También hay antecedentes de conducta sexual de riesgo. Presentan cuerpos de inclusión corneales. El tratamiento es con tetraciclinas tópicas y sistémicas.

- **Conjuntivitis alérgica.** Subjetivamente, se caracteriza por escozor, secreción acuosa y antecedentes de alergia. Aparece quemosis conjuntival importante en algunas ocasiones, papilas en conjuntiva tarsal e hiperemia no muy intensa. A veces se encuentra en el contexto de una rinoconjuntivitis alérgica.

El tratamiento primordial consiste en eliminar el agente causal, seguido de tratamiento tópico con colirios antihistamínicos (casos leves) o corticoides (casos graves). Incluso, en algunas ocasiones, requieren tratamiento oral con antihistamínicos o corticoides.

- **Conjuntivitis vírica.** Producida habitualmente por adenovirus. Cursa con escozor, ardor, sensación de cuerpo extraño y antecedente de infección respiratoria de vías altas reciente o contacto con alguna persona con ojo rojo. Habitualmente, se inicia en un ojo para bilateralizarse días más tarde.

A la exploración se encuentran folículos conjuntivales, secreción acuosa, párpados edematosos y rojos, nódulo preauricular palpable, hemorragias puntiformes subconjuntivales y presencia de membrana. A veces pueden presentarse infiltrados subepiteliales una o dos semanas después del inicio de la conjuntivitis. La conjuntivitis viral es muy contagiosa, habitualmente hasta 10-12 días desde el inicio de los síntomas. Los pacientes deben evitar tocarse los ojos, dar la mano a otras personas y compartir toallas y otros utensilios similares. Si es niño, no debe acudir a la escuela mientras tenga los ojos rojos y llorosos. El tratamiento requiere lágrimas artificiales, compresas frías, desprender las membranas con cuidado si existen. Pueden utilizarse antibióticos tópicos para evitar una sobreinfección bacteriana y AINEs o corticoides tópicos, para evitar secuelas.

PROCESOS ESCLERALES Y EPIESCLERALES

Escleritis

Cursa con dolor ocular intenso y muy molesto que puede irradiar a frente, ceja o mejilla, haciendo que el paciente despierte por la noche. En la mayor parte de los casos, el inicio es gradual. Se acompaña de ojo rojo y disminución progresiva de la visión. Se aprecia a la exploración inflamación de los vasos esclerales, epiesclerales y conjuntivales de manera sectorial o difusa. La esclera tiene una coloración azulada característica. Suelen asociarse con enfermedades sistémicas, fundamentalmente reumatológicas.

El tratamiento, dependiendo de su gravedad, se realiza con AINEs, corticoides o inmunosupresores. Siempre requiere valoración oftalmológica.

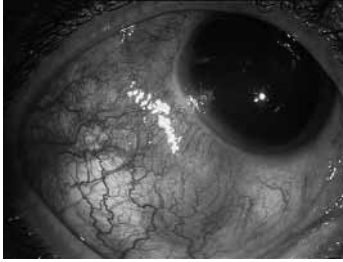


FIGURA 13.
Epiescleritis.

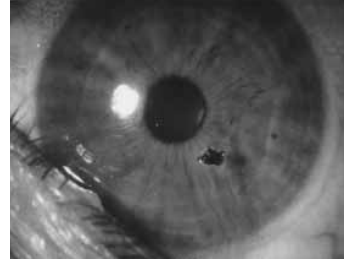


FIGURA 14.
Cuerpo extraño
corneal.



FIGURA 15.
Cuerpo extraño
subtarsal.

Epiescleritis

Enrojecimiento en sector (menos frecuente, difuso) en uno o ambos ojos, debido a la ingurgitación de los vasos epiesclerales (Fig. 13). Puede producir dolor moderado en la zona. Tiene escasa relación con enfermedades sistémicas. Se diferencia de la escleritis en que, tras la instilación de fenilefrina tópica, los vasos epiesclerales blanquean, a diferencia de los vasos esclerales.

El tratamiento requiere corticoides tópicos y AINEs por vía oral durante siete días.

PROCESOS CORNEALES

La patología corneal es muy extensa. Los procesos más frecuentemente valorados en urgencias son:

Cuerpo extraño corneal (Fig. 14)

Produce sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y presenta el antecedente de traumatismo. A la exploración con lámpara de hendidura se objetiva el cuerpo extraño a veces rodeado de anillo de óxido. No olvidar que a veces se pueden alojar los cuerpos extraños debajo del párpado, por lo que debemos siempre evertir el párpado superior y explorarlo detenidamente.

El tratamiento consiste en la extracción, previa aplicación de anestésico tópico. Los cuerpos extraños múltiples superficiales pueden desprenderse con la irrigación de suero salino fisiológico, pero habitualmente se requiere la extracción bajo lámpara de hendidura con aguja de insulina o fresado incluso de los restos

óxidos. Tras la extracción, se procede a la oclusión ocular (aproximadamente durante tres días) y a la aplicación de colirio antibiótico y lágrimas artificiales durante al menos una semana. Si el cuerpo extraño aparece con un infiltrado acompañado de reacción en cámara anterior, secreción purulenta, enrojecimiento importante con dolor, debe ser valorado por oftalmología. El uso de una lente de contacto terapéutica puede aliviar las molestias e incluso hacer innecesaria la oclusión.

Úlcera corneal traumática

Cursa con dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo tras sufrir un traumatismo. La tinción fluoresceínica pone de manifiesto el defecto epitelial. Evertir los párpados para descartar la presencia de cuerpo extraño (Fig. 15).

El tratamiento consiste en la aplicación de antibióticos tópicos y lágrimas artificiales. Si presenta dolor agudo, se puede utilizar colirio ciclopléjico. Realizar oclusión ocular para cicatrización rápida de la lesión, salvo si el sujeto es usuario de lentes de contacto o si el agente traumático contiene material vegetal. Recordar que no se deben utilizar corticoides tópicos debido a que retrasan la epitelización corneal y que los anestésicos tópicos sólo deben utilizarse con fines exploratorios por el mismo motivo.

Úlceras o queratitis no traumáticas

Deben ser valoradas por oftalmología. Pueden ser infecciosas o no. Las infecciosas pueden ser causadas por diferentes agentes. Nos centraremos por su frecuencia en las queratitis herpéticas. Pueden ser debidas al virus del herpes simple o al virus del herpes zoster.

La lesión característica es la úlcera dendrítica (Fig. 16), que es una afectación epitelial causada directamente por el virus. Además, puede haber afectación estromal, uveítis o retinitis. Una forma más extensa es la úlcera geográfica, muchas veces causada por el tratamiento inapropiado con corticoides tópicos. En

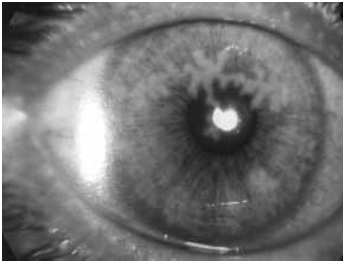


FIGURA 16.
Úlcera corneal
herpética.

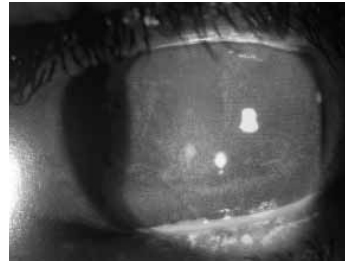


FIGURA 17. Que-
ratitis actínica.



FIGURA 18.
Uveítis anterior.



FIGURA 19. Sine-
quias posteriores.

la afectación por el virus del herpes zoster, además encontramos vesículas cutáneas en la rama tributaria del V par. Suelen cursar con dolor, enrojecimiento y los síntomas comunes de afectación corneal, y es frecuente el antecedente de cuadros similares previos.

El tratamiento de la úlcera corneal herpética consiste en la aplicación de aciclovir o ganciclovir tópico cinco veces al día, midriático dos o tres veces al día, colirios antibióticos-antiinflamatorios y oclusión si es necesario. En el caso de asociación de vesículas dolorosas en área cutánea, se añadirá tratamiento oral con aciclovir y analgesia potente.

Fototraumatismo corneal o queratitis actínica

Aparece con frecuencia en soldados y en personas que están sometidas a exposición solar prolongada. Cursa con dolor importante y fotofobia de aparición tardía, varias horas después de la exposición. Aparece a la exploración un defecto epitelial en forma de punteado en la zona de la hendidura interpalpebral (Fig. 17). La instilación de anestésico tópico en estos pacientes es necesaria y casi diagnóstica, ya que refieren completa mejoría tras su aplicación.

El tratamiento consiste en antibiótico-antiinflamatorio tópico y oclusión del ojo más afectado.

MANEJO DE LAS UVEÍTIS

La uveítis es la inflamación de la úvea (capa media vascularizada del ojo). Según su localización se pueden clasificar en: anteriores (iritis), medias (ciclitis) o pos-

teriores (coroiditis). En ocasiones se asocian a enfermedades sistémicas (reumáticas, infecciosas), pero en general son idiopáticas. Siempre deben ser valoradas por el oftalmólogo. Las iridociclitis son causa frecuente de ojo rojo, dolor, miosis y alteración visual.

La exploración con lámpara de hendidura pone de manifiesto precipitados queráticos endoteliales, Tyn-dall (Fig. 18) y, frecuentemente, sinequias posteriores (Fig. 19), que si son completas pueden desembocar en un cuadro de seclusión pupilar con aumento importante de la tensión intraocular.

El tratamiento consiste en disminuir la inflamación mediante la aplicación de colirios de corticoides de gran potencia de forma tópica. Se debe evitar la aparición de sinequias o romper las ya existentes, aplicando dilatación tópica con colirio de atropina o ciclopléjico. En casos severos o recidivantes se puede iniciar tratamiento con corticoides orales.

Las uveítis posteriores cursan con alteración visual y pueden ir o no asociadas a cuadros de uveítis anterior. En estos casos, es importante el tratamiento etiológico (toxoplasmosis, candidiasis, sífilis, VIH, CMV, TBC...).

MANEJO DEL PACIENTE CON GLAUCOMA

El glaucoma es una neuropatía óptica, caracterizada por una afectación de la cabeza del nervio óptico en forma de excavación papilar, (Fig. 20) y pérdida del campo visual, en general asociada con el aumento de la presión intraocular.

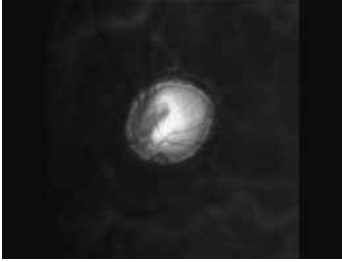


FIGURA 20. Papila glaucomatosa.

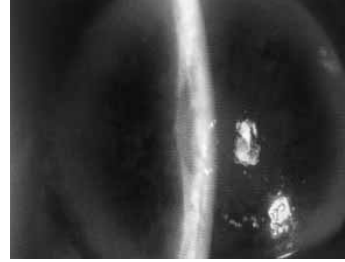


FIGURA 21. Glaucoma agudo.

Dependiendo de la etiología, se clasifica en *agudo* y *crónico*, siendo el glaucoma agudo de ángulo cerrado, la patología médica ocular por excelencia que debe diagnosticarse y derivarse al especialista como verdadera urgencia oftalmológica. No obstante, daremos un breve repaso de esta patología.

Glaucoma crónico

Es el aumento progresivo y mantenido de la presión intraocular que suele ser asintomático hasta fases tardías de la enfermedad, en las que se ponen de manifiesto alteraciones visuales (defectos campimétricos). Según la exploración del ángulo de la cámara anterior se puede clasificar en diferentes tipos, de uno a cuatro, según su apertura. En general suele haber una obstrucción al drenaje del humor acuoso. Ocurre con mayor frecuencia a partir de los 40 años de edad. Pueden presentarse antecedentes familiares. El 99% cursa con PIO > 22 mm Hg más alteración papilar (excavación).

Glaucoma crónico de ángulo abierto

Es el más frecuente. Suele haber antecedentes de miopía severa, diabetes, etc. El tratamiento consiste en disminuir la producción de humor acuoso o en aumentar su eliminación. En urgencias, la labor ante estos pacientes es escasa ya que su control está hoy muy protocolizado por el oftalmólogo. Los fármacos empleados son: betabloqueantes, análogos de las prostaglandinas, inhibidores de la anhidrasa carbónica, simpaticomiméticos y parasimpaticomiméticos. Si no hay respuesta al tratamiento tópico, el siguiente paso es la cirugía (trabeculectomía).

Glaucoma crónico de ángulo cerrado

Aunque habitualmente está parcialmente cerrado, puede cerrarse completamente y producir un glaucoma agudo, auténtica urgencia oftalmológica. Puede precisar la realización de iridotomía bilateral profiláctica.

Glaucoma agudo

Es la subida brusca de la PIO secundaria a un cierre del ángulo que provoca la obstrucción del drenaje del humor acuoso. Se da con más frecuencia en ojos hipermétropes, con cámara anterior estrecha y ángulo grado 1 ó 2.

- *Síntomas:* dolor intenso y visión borrosa, asociado a percepción de halos coloreados alrededor de las luces y manifestaciones sistémicas en forma de cefalea frontal, náuseas y vómitos, que en sus inicios pueden disimular el cuadro.
- *Signos:* inyección conjuntival, pupila fija y ligeramente dilatada, ángulo cerrado, edema corneal y cámara anterior estrecha (Fig. 21).

Tratamiento

- *Sistémica:* analgesia i.v., diuréticos osmóticos i.v. (manitol al 20%), hipotensores de la presión ocular por vía oral (acetazolamida, 250 mg/8 h v.o.).
- *Tópicos:* se usan hipotensores betabloqueantes (timolol o levobunolol) contraindicados cuando existe asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y/o alteraciones cardíacas. También se utilizan antiinflamatorios para disminuir el edema corneal (corticoides –dexametasona colirio) y, una vez que ha disminuido el edema y la presión intraocular, se comienzan a utilizar los mióticos (colirio de pilocarpina 1%) para intentar romper la midriasis reactiva.
- *Iridotomía con láser o iridectomía quirúrgica:* si no disminuye la PIO con tratamiento médico máximo, se realizará una iridotomía con láser siempre que se tenga una buena visualización del iris. Si tras la iridotomía periférica con láser la PIO tampoco disminuye, se realizará una iridectomía periférica quirúrgica y, en algunos casos, una trabeculectomía. Es frecuente aconsejar una iridotomía preventiva en el ojo adelfo, por tener la misma predisposición al cierre angular.

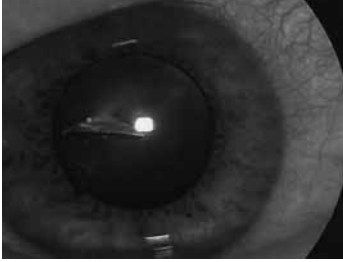


FIGURA 22.
Perforación ocular
por cuerpo ex-
traño.

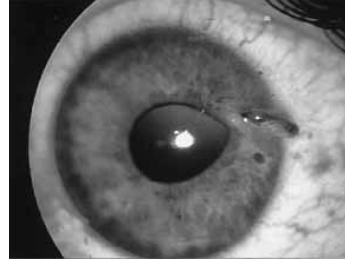


FIGURA 23. Perfo-
ración corneal,
hernia de iris.

TRAUMATISMOS OCULARES

Son el principal motivo de consulta oftalmológica urgente. En la mayoría de los casos, son traumatismos banales que afectan a los anexos oculares. En otras ocasiones, pueden presentar secuelas graves con afectación de la función visual. Este tipo de urgencias deben ser exploradas por el especialista para descartar lesiones de polo anterior y polo posterior.

Según la gravedad y la localización de las lesiones, pueden presentarse de forma asintomática o con importante dolor, enrojecimiento y pérdida de visión.

Heridas palpebrales

Hay que valorar la profundidad de la laceración que puede parecer engañosamente superficial. Es importante identificar el mecanismo de la lesión para realizar la adecuada profilaxis antibiótica y antitetánica (mordedura de animal, herida contaminada, etc.). Hay que descartar lesión del borde libre y sección del canalículo lagrimal, que deben ser tratadas por el especialista. En caso contrario, pueden ser suturadas en urgencias por el médico de guardia.

Heridas perforantes

Suelen estar producidas por objetos puntiformes o partículas a gran velocidad (se puede descartar mediante una radiografía de órbita, si se sospecha cuerpo extraño metálico) (Fig. 22).

- *Síntomas:* dolor (a veces son asintomáticos), disminución de visión y antecedentes de traumatismo previo.
- *Signos de alarma:* herida corneal o escleral de todo el espesor, salida de contenido ocular e hipotonía. Es necesario evitar cualquier presión sobre el ojo para evitar herniación de material intraocular (Fig. 23). El tratamiento es quirúrgico y urgente.

Heridas conjuntivales

Presentan dolor ocular y sensación de cuerpo extraño. Es importante realizar una buena exploración

utilizando anestésicos tópicos, para descartar lesión perforante escleral. Sólo se realiza sutura en lesiones de gran tamaño.

Heridas corneales

Cuando son superficiales, se tratan igual que las úlceras corneales. Las laceraciones graves son derivadas al especialista para reconstrucción quirúrgica.

Contusiones oculares

Frecuentemente se producen en el ámbito deportivo. Suelen dar lugar a iridociclitis traumática, hiphema traumático y, en casos severos, hematóglobo.

Causticaciones

El tratamiento de urgencia es la irrigación abundante con suero salino de los ojos, *evirtiendo bien los párpados* e irrigando los fondos de saco conjuntivales. La gravedad del cuadro depende del tipo de producto (los álcalis penetran a más profundidad que los ácidos), de la cantidad de producto y de la superficie corneal afectada (desde queratitis superficiales a zonas de isquemia perilímbica).

Los signos de gravedad que podríamos encontrar son: quemosis pronunciada, blanqueamiento de los vasos conjuntivales perilímbicos (la inyección ciliar es signo de buen pronóstico), edema, opacificación corneal y defecto epitelial extenso (Fig. 24). Las alteraciones del epitelio corneal se valorarán con fluoresceína. Si son leves, el tratamiento será como una conjuntivitis irritativa y/o erosión corneal. En los casos graves, es necesaria la valoración del oftalmólogo (a veces, puede requerirse la realización de un trasplante corneal).

ALTERACIONES DE LA VISIÓN

Disminución de la agudeza visual

Siempre debe ser valorada por el oftalmólogo. Es necesario determinar si la pérdida de visión ha sido brusca o progresiva, unilateral o bilateral y dolorosa o no.



FIGURA 24. Causificación ocular.

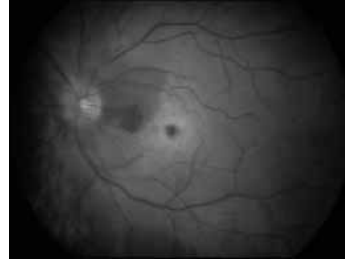


FIGURA 25. Oclusión de la arteria central de la retina.

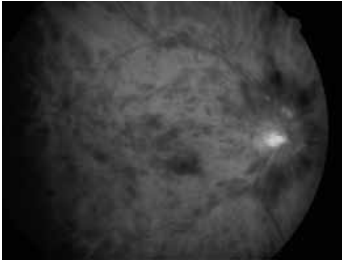


FIGURA 26. Trombosis venosa central.

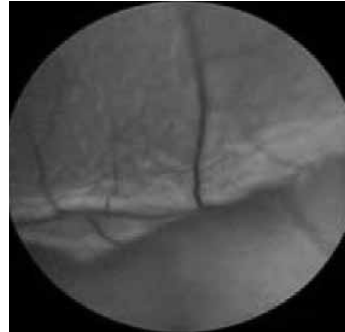


FIGURA 27. Desprendimiento de retina.

Disminución o pérdida de visión transitoria (< 24 horas de duración)

Amaurosis fugax: pérdida de visión monocular, que generalmente dura de segundos a minutos, pero puede durar hasta 1 ó 2 horas. La visión se recupera. La causa más frecuente son émbolos procedentes de arteria carótida, corazón o aorta. El tratamiento es etiológico.

Disminución o pérdida de visión duradera (> 24 horas de duración):

- *Indoloras y repentinas.*
 - *Oclusión de la arteria central de la retina*: pérdida de visión aguda, unilateral e indolora (de cuenta de dedos a percepción de luz en el 94% de los casos) en cuestión de segundos; puede haber antecedentes de amaurosis fugax. En la exploración, encontraremos un defecto pupilar aferente acentuado y alteraciones de fondo de ojo (opacificación o blanqueamiento superficial de la retina en el polo posterior y mancha cereza macular) (Fig. 25). La causa más frecuente son los émbolos carotídeos o cardíacos. El tratamiento es muy urgente, y es útil si se instaura en las primeras horas de evolución. Consiste en conseguir una vasodilatación arterial para movilizar el émbolo (masajes oculares, inyección de acetilcolina retrobulbar, paracentesis de cámara anterior, hi-

potensores oculares, inhalación de una mezcla de oxígeno y CO₂, etc.). A pesar del tratamiento, tiene mal pronóstico visual.

- *Trombosis venosa central*: suele afectar a personas mayores, entre la sexta y séptima décadas de la vida. Los factores de riesgo más importantes son la hipertensión arterial, diabetes y glaucoma. Presentan pérdida unilateral de la agudeza visual, que es menos acusada que en la oclusión de la arteria central de la retina, por lo que el pronóstico visual es algo mejor. En el fondo de ojo se encuentran múltiples hemorragias retinianas “en llama” y venas tortuosas y dilatadas (Fig. 26). El tratamiento es el etiológico y el manejo de las posibles complicaciones, como el temido *glaucoma de los cien días*, glaucoma neovascular de aparición tardía, muy rebelde al tratamiento.
- *Desprendimiento de retina (DR)*: es la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina (Fig. 27), secundario a un desgarro retiniano (DR regmatógeno), exudación subretiniana (DR exudativo) o debido a tracciones vítreas sobre la retina (DR traccional). Clínicamente, el paciente refiere la pérdida de un campo visual, como una “sombra o telón”, unilateral e indolora, muchas veces precedida de fotopsias. El tratamiento es quirúrgico.

– *Hemorragia macular* en el contexto de una degeneración macular asociada a la edad, DMAE. Esta complicación, habitualmente evolutiva de una DMAE atrófica o seca, convertida en húmeda o hemorrágica, suele ir acompañada de una disminución súbita, progresiva e indolora de la agudeza visual. Si recordamos que la DMAE es la causa de ceguera legal más frecuente en los países desarrollados, su pronóstico hoy día va asociado al diagnóstico precoz y al tratamiento con terapia foto dinámica con verteporfino o con infiltraciones de anti-VEGF, fármacos que están revolucionando el arsenal terapéutico, no sólo de la DMAE, sino también de otras patologías neovasculares.

– *Otras causas*: hemorragia vítrea, edema macular, coriorretinopatía serosa central, agujero macular, etc.

- *Indoloras y graduales*

La pérdida de agudeza visual en las personas mayores suele ser de instauración lenta e indolora. Aunque la causa más frecuente es la catarata, no hay que olvidar que la degeneración macular asociada a la edad de tipo seco y el glaucoma crónico en estadio terminal pueden también causarla. En general, son causas no urgentes que precisan valoración en la consulta de oftalmología.

- *Dolorosas*:

Glaucoma agudo, uveítis, edema corneal, neuritis óptica, etc.

- *Neuritis óptica*:

Es la inflamación del nervio óptico. La causa más frecuente, en general, es la idiopática; en la infancia, las infecciones víricas; en mujeres jóvenes, pueden representar el primer brote de esclerosis múltiple y; por último, en mayores de 40 años, suelen ser isquémicas (40-60 años por HTA o diabetes mellitus; en mayores de 60 años, por arteritis de células gigantes). El paciente refiere pérdida de AV unilateral, de días de evolución y dolorosa con los movimientos oculares. En la exploración se observa un defecto pupilar aferente relativo, escotoma central y alteración de la visión de los colores.

En el fondo de ojo, se puede observar, según el tipo de neuritis:

- Neuritis óptica anterior o papilitis: papila edematosa y congestiva (Fig.28).
- Neuritis óptica posterior o retrobulbar: el fondo de ojo es normal. “Ni el médico ni el paciente ven nada”. El diagnóstico se confirmaría con una campimetría.

No existe ningún tratamiento eficaz, salvo el etiológico, y en el caso de la arterítica (se confirma con VSG): corticoides a altas dosis.

Distorsión de la visión, metamorfopsias

En general debida a enfermedades maculares, defectos de refracción, irregularidades corneales. Pueden ser diferidos a la consulta de oftalmología.

Diplopía

Ante una *diplopía o visión doble*, hay que establecer en primer lugar si es monocular (el paciente ve doble sólo al mirar por un ojo, el patológico) o binocular (el paciente ve doble sólo cuando mira con los dos ojos, desaparece tapando cualquiera de los dos ojos).

- *Monocular*: Habitualmente se debe a problemas refractivos. Lo más frecuente es por la formación de catarata en la población mayor. También hay que tener en cuenta la luxación de una lente intraocular. Si la diplopía es reciente y, sobre todo, si es secundaria a traumatismo, debe ser valorada por el oftalmólogo en breve. Si es de larga evolución, derivar a consulta.

- *Binocular*: Puede ser intermitente o constante. Cuando es intermitente, la causa más frecuente es la *miastenia gravis* o una descompensación de un estrabismo latente. Cuando es constante, lo más frecuente es la parálisis de algún par craneal oculomotor (III, IV o VI pc) secundaria a isquemia por HTA o DM. La diplopía binocular más habitual es la parálisis del III pc. Si el paciente tiene menos de 50 años o anisocoria y presenta parálisis del III pc, derivarlo con carácter urgente para practicar una prueba de imagen cerebral, debe ser valorada por oftalmología y neurología. Otras causas de diplopía binocular son las afectaciones orbitarias con efecto masa: inflamación de la glándula lagrimal principal, fractura del suelo de la órbita...

- *Miodesopsias*. Las miodesopsias son opacidades móviles dentro del campo visual y responden a la ocupación del vítreo por sangre, células o pigmento. La presencia de miodesopsias de menos de 1 mes de evolución requiere derivación preferente al oftalmólogo, sobre todo si hay síntomas acompañantes, como fotopsias o antecedentes personales de miopía o cirugía ocular durante el último año. Las tres causas más frecuentes de miodesopsias son:



FIGURA 28. Neuritis óptica anterior o papilitis.

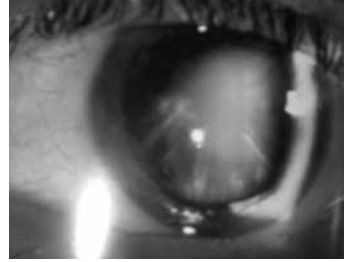


FIGURA 29. Catarata.

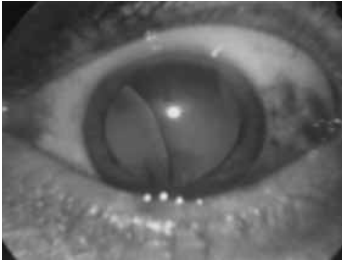


FIGURA 30. Subluxación del cristalino.

- *Desprendimiento vítreo posterior (DVP):*
Es un proceso involutivo fisiológico. Por lo general, es asintomático pero, cuando aparecen síntomas (fotopsias y miodesopsias), requiere revisión oftalmológica preferente, ya que en un 8-15% se objetivará hemorragia vítrea o desgarros en la retina.
- *Fases iniciales del desprendimiento de retina.*
- *Hemorragia vítrea.*
Es la presencia de sangre en la cavidad vítrea. Puede ser espontánea o traumática. Las causas más frecuentes de hemorragia vítrea espontánea son el DVP hemorrágico y la retinopatía diabética proliferativa. Precisa reposo y descartar desgarros retinianos que serían susceptibles de tratamiento con láser.

Fotopsias

Son destellos luminosos. A veces acompañan a las miodesopsias y traducen el momento del desprendimiento posterior del vítreo o el inicio de un desprendimiento de retina. Al igual que las miodesopsias, su evolución debe ser vigilada.

OTRAS PATOLOGÍAS OFTALMOLÓGICAS

Patología del cristalino

- *Catarata.* La catarata adquirida consiste en la opacificación del cristalino, normalmente transparente (Fig. 29). Produce pérdida visual lentamente pro-

gresiva, durante meses o años, excepto la catarata traumática, que la produce bruscamente. Los síntomas particulares dependen de la ubicación y densidad de la opacidad. Existen diferentes tipos de cataratas según su localización: nuclear, cortical y subcapsular posterior. Hay múltiples causas productoras de catarata: edad, traumatismo, inflamación intraocular, radiación, tumor intraocular y diversas enfermedades sistémicas, como pueden ser, entre otras, la diabetes, la hipocalcemia o la enfermedad de Wilson. El estudio de la catarata requiere investigar las posibles causas, dilucidar si la catarata originó el daño visual y si su extracción quirúrgica puede mejorar la visión.

El tratamiento es quirúrgico y su indicación, variada: para mejorar la visión, como medida terapéutica en enfermedades oculares (glaucoma, uveítis cristalínicas) o para facilitar el tratamiento de una enfermedad ocular (retinopatía diabética...).

- *Cristalino luxado o subluxado.* En la *subluxación*, el cristalino está descentrado pero se mantiene parcialmente en la zona pupilar (Fig. 30). En la *luxación*, el cristalino se desplaza fuera de la zona pupilar. La causa más frecuente son los traumatismos, pero también puede estar asociada a enfermedades sistémicas, como el síndrome de Marfan o la homocistinuria. En el caso de las luxaciones traumáticas, el cristalino puede desplazarse a la cámara anterior, provocando un glaucoma agudo, o al vítreo, ocasionando pérdida de visión indolora y brusca. En estos años, estamos asistiendo a la presencia cada vez más frecuente de lentes intraoculares subluxadas o luxadas, en pacientes operados varios años atrás de catarata asociada a una pseudoexfoliación de las capsulas del cristalino, síndrome asociado frecuentemente a un proceso hipertensivo ocular junto a una laxitud o fragilidad de la zónula (ligamento suspensorio del cristalino). Estas patologías deben ser valoradas por el oftalmólogo.

- *Papiledema*. Es, por definición, el edema del disco óptico debido a aumento de la presión intracraneal. Es importante sospechar hipertensión intracraneal (HIC) ante una cefalea persistente, de predominio matutino, que empeora con las maniobras de Valsalva, acompañada de vómitos o focalidad neurológica. Puede ocasionar episodios de pérdida visual transitoria (segundos), siendo característica la buena visión del paciente en las primeras fases; aunque de manera crónica, se produce disminución de visión por atrofia del nervio óptico. Puede ir acompañada de una parálisis del VI par uni o bilateral. A la exploración oftalmoscópica, la papila aparece hiperémica y edematosa de manera bilateral (aunque puede ser asimétrica), con borramiento del disco y hemorragias en llama. La etiología de la HIC es muy variada: tumor intracraneal, seudotumor cerebral, hemorragia subaracnoidea, absceso cerebral, meningitis, encefalitis, malformaciones arteriovenosas, etc. El tratamiento es el etiológico.
- *Retinopatía diabética*. En países industrializados, es la primera causa de pérdida irreversible de la visión en personas menores de 55 años. El principal tratamiento es un control glucémico adecuado. Tras 15 años de evolución, desarrollan retinopatía diabética el 45% de los pacientes no insulino-dependientes, y el 70-95% de los insulino-dependientes. La pérdida visual puede estar en relación directa con alguna complicación de la retinopatía diabética proliferativa (RDP) como el hemovítreo, el desprendimiento traccional de la retina o

el edema macular; o producirse por glaucoma crónico, más prevalente en población diabética. La causa más frecuente de pérdida visual irreversible en los pacientes diabéticos es la presencia de edema macular.

- *Retinopatía hipertensiva*. El mejor tratamiento de la retinopatía hipertensiva es el buen control de la HTA, siendo el estudio de fondo de ojo un elemento orientativo sobre el grado de compromiso sistémico que presenta el paciente. Un paciente con HTA elevada y mal controlado puede acudir de urgencia, por una pérdida de visión brusca, debido frecuentemente a un trastorno vascular oclusivo o por hemorragia vítrea. Estas complicaciones deben ser correctamente evaluadas por el oftalmólogo de urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Urgencias Oftalmológicas. The Wills Eye Hospital. 3ª edición, 2001. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 2001.
2. Pastor Jimeno JC. Protocolos de Urgencias en Oftalmología. Universidad de Valladolid, 1995.
3. Oftalmología General de Vaughan y Asbury. 13ª edición. Editorial Manual Moderno, 2004.
4. Lang GK. Oftalmología, texto y atlas. 2ª edición. Editorial Masson, 2006.
5. Chern KC. Urgencias en Oftalmología. Marban Libros, S.L., 2005.
6. Bengoa González A, Gutiérrez Díaz E, Pérez Blázquez E. Atlas de Urgencias en Oftalmología. Laboratorios Glosa y Dr. Esteve, S.A., 2003.
7. Biblioteca de imágenes Oftalmológicas. www.fotoWeb.com.

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos técnicos urológicos en el ámbito de urgencias tienen como objetivo fundamental el drenaje del sistema urinario. La indicación, como veremos más ampliamente, puede ser diagnóstica (control de diuresis, traumatismos pélvicos, etc.) o con fines terapéuticos (retención de orina, hematuria, sepsis urinaria, etc.).

Con fines prácticos, las dividiremos en función de que la derivación se realice a nivel vesical (sondaje y punción suprapúbica) o a nivel supravescical (cateterismo ureteral y nefrostomía percutánea).

Otros procedimientos en el área de urgencias son los relacionados con el drenaje percutáneo de colecciones renales y perirenales (abscesos, urinomas) y las embolizaciones renales en pacientes con hematurias severas post-traumáticas, fistulas arterio-venosas, etc. Si bien su indicación es establecida por el urólogo, su realización es casi siempre obra del radiólogo intervencionista por lo que no las desarrollaremos en este capítulo.

DERIVACIONES VESICALES

Consisten en drenar la orina al exterior desde la vejiga. Puede hacerse a través de la uretra (sondaje vesical) o directamente a través de una sonda colocada por punción en la vejiga (cistostomía percutánea).

Sondaje vesical

El sondaje urinario consiste en la colocación de un catéter en la vejiga para derivar la orina al exterior a través de la uretra.

Recuerdo anatómico de la uretra

La uretra se extiende desde el cuello vesical hasta el meato uretral externo, siendo diferente según el sexo.

• Uretra masculina

Tiene una longitud de 16 a 17 centímetros. Se divide en 3 partes:

1. Uretra prostática, de 3 centímetros. Como su nombre indica, es la que atraviesa la glándula prostática.
2. Uretra membranosa, de 1,5 centímetros. Atraviesa el diafragma pélvico, está rodeada por el esfínter externo.
3. Uretra esponjosa, de 12 centímetros. Discurre en el interior del cuerpo esponjoso del pene. A su vez puede dividirse en uretra bulbar, peneana y balánica o glandar.

La uretra prostática y membranosa son fijas, y se conocen como **uretra posterior**; la esponjosa es móvil y se conoce como **Uretra anterior**.

El calibre uretral es variable a lo largo de su longitud, existiendo 3 dilataciones (fosa navicular, saco bulbar y uretra prostática) y 4 estrechamientos (meato y las zonas entre las dilataciones). El calibre uretral es de 7 mm en meato, 12-14 mm en uretra esponjosa, 10 mm en uretra bulbar y 20 mm en uretra prostática, si bien son dilatables.

La uretra masculina da salida a orina, semen y secreciones uretrales.

• Uretra femenina

Mucho más corta, sin función sexual. Tiene dirección vertical, describiendo una ligera curva de concavidad anterior.

Se divide en 2 porciones:

1. Porción pelviana, de 2-3 centímetros.
2. Porción perineal, de 1 centímetro.

El diámetro es homogéneo, de 7-8 milímetros.

Indicaciones para el cateterismo vesical

Son múltiples y están encaminadas a drenar la vejiga bien con fines diagnósticos o terapéuticos (Tabla I).

TABLA I. Indicaciones para el sondaje vesical

1. Fines diagnósticos

- Medición de residuo postmiccional
- Inyección de contraste en estudios radiológicos
- Obtención de muestras de orina para análisis

2. Fines terapéuticos

- Control de diuresis
- Uropatía obstructiva infravesical
- Crisis de hiperreflexia en lesionados medulares altos (T5)
- Instilación de fármacos intravesicales
- Mantenimiento seco del área genital en casos de incontinencia
- Irrigación continua en casos de hematuria severa

La instrumentación uretral con fines diagnósticos se realiza rara vez ya que la medición del residuo postmiccional puede hacerse de forma no invasiva mediante ecografía y la recogida de muestras de orina para análisis queda reservada para aquellos casos en que el nivel de conciencia o la falta de control miccional impida una recogida de orina por micción espontánea.

Los estudios radiológicos se realizarán en caso de traumatismos pélvicos con sospecha de lesión uretral o vesical debiendo inyectar el contraste desde meato uretral antes de intentar el sondaje para descartar lesión uretral, si ésta existiese es preferible pasar directamente a realizar un sondaje suprapúbico (Fig.1).

Con fines terapéuticos su indicación fundamental está en la retención aguda o crónica de orina; siempre que sea posible utilizaremos sondas del número 16 ó 18 Ch, teniendo la precaución de evitar hematuria *ex vacuo* mediante el vaciado lento de la vejiga. En casos de hematuria severa utilizaremos sondas de 3 vías con un canal para lavado vesical continuo. Para el control de la diuresis sólo debemos sondar al paciente en casos en que la falta de control miccional o el bajo nivel de conciencia impidan hacerlo de otra forma.

Clasificación de los catéteres

La cantidad de modelos de sonda que existen en el mercado es muy grande, variando en su tamaño, calibre, composición, forma y número de canales. El tamaño de las sondas se expresa en unidades Charrière (Ch) o French (Fr), siendo cada unidad de 1/3 de milímetro, en la parte inferior de cada sonda está señalado el calibre de la misma.

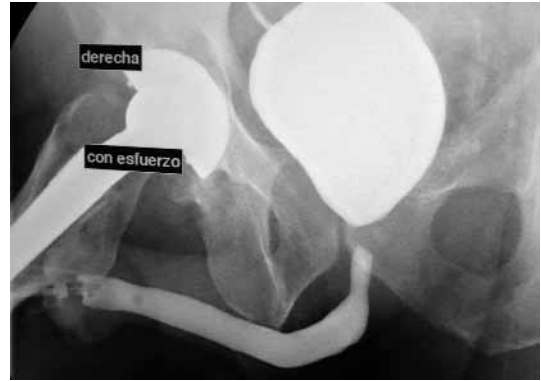


FIGURA 1. Uretrografía combinada con cistografía en caso de rotura uretral. Únicamente se sonda la uretra glandar para inyectar el contraste en uretra.

Se pueden dividir de diversas formas en función de las características de la sonda (Tabla II) (Fig. 2).

Por el mecanismo de fijación

1. Autorretentivas: las de Foley son las más utilizadas. La capacidad del "globo" de la sonda de Foley viene señalada en la parte inferior de la sonda, junto al calibre de la misma; es muy variable, usándose habitualmente 10-15 cc.
2. No autoretentivas: se utilizan habitualmente cuando no vamos a dejar la sonda puesta; se fijan al pene con esparadrapo o con un punto. Cada vez se utilizan menos ya que en la actualidad disponemos de sondas muy finas con mecanismo autorretentivo; prácticamente están limitadas a la instilación de fármacos endovesicales y a los cateterismos intermitentes en las disfunciones neurógenas de la micción.

Por la forma de la punta

Pueden ser rectas o acodadas; redonda, olivar o flauta; abiertas o cerradas. La nomenclatura puede variar según los diversos autores e inclusive países.

Por el número de canales

En los casos de sondas no autorretentivas pueden tener un único canal para drenar la orina, o bien 2 canales, 1 para drenar la orina y otro para lavado vesical continuo (*sonda de ardanza*).

En los casos de sondas autorretentivas, además del canal para hinchar el globo y el canal para drenar la orina (SONDAS DE 2 VIAS), podemos tener un tercer canal para lavado vesical continuo (*sondas de 3 vías*).

TABLA II. Clasificación de las sondas vesicales**1. Por el mecanismo de fijación**

- a) Autorretentivas: Foley (globo o balón), Malecot (aletas laterales), Pezzer
- b) No autorretentivas

2. Por la forma de la punta

- a) Nelaton-Robinson: punta roma recta
- b) Mercier: punta roma acodada
- c) Marion: punta olivar recta
- d) Tiemann: punta olivar acodada
- e) Couvelaire: punta abierta recta
- f) Dufour: punta abierta acodada

3. Por el número de canales

- a) 1 canal: no autorretentivas
- b) 2 canales: no autorretentivas para lavado (Ardanza), autorretentivas (Foley)
- c) 3 canales: sondas de lavado

4. Por el material

- a) Látex
- b) Silicona
- c) PVC

5. Otras*Por el material utilizado*

El material influye en la rigidez de la sonda así como en el ratio entre calibre total y luz, tendencia a precipitar mucoides y cristaloides.

Pueden ser de:

- Látex: son sondas blandas y maleables pero su biocompatibilidad no es la ideal y favorece la aparición de incrustaciones. Cuidado con las posibles alergias al mismo, especialmente frecuentes en pacientes con espina bífida. Se deben cambiar cada 2 ó 3 semanas.
- Látex siliconado.
- Silicona pura vulcanizada. Producen menor reacción inflamatoria uretral. Se cambian cada 3 meses.
- PVC endurecido con isocianato, pero manteniendo las propiedades elásticas. Resisten mejor los microorganismos y el envejecimiento y tienen propiedades hidrófobas y antiadherentes a los tejidos.

Otras

Agrupamos aquí una miscelánea de características que se pueden observar en las sondas, como la existencia de estrías para drenar las secreciones uretrales; el número y localización de los orificios termina-



FIGURA 2. Diversos tipos de sonda. De izquierda a derecha: Sonda de lavado tipo Dufour, sonda de Ardanza, sonda de Tiemann, sonda de Couvelaire, sonda de Foley, mandril de Frohmüller.



FIGURA 3. Mandril de Frohmüller preparado para sondar.

les; la presencia de espirales metálicas internas para reforzar la pared de la sonda y evitar así el colapso de la misma, especialmente útil en los casos de hematuria importante.

Si bien no es una sonda, el “MANDRIL de Frohmüller” (Fig. 3) es un dispositivo importante en algunos casos de sondaje. Se trata de un instrumento metálico de forma característica que se introduce en el interior de la sonda y permite sondajes complicados, especialmente a nivel del cuello vesical.

Técnica del cateterismo vesical*Elección de la sonda*

Viene condicionada por:

1. Sexo del paciente.
2. Edad del paciente.
3. Motivo del cateterismo: así, en casos de hematuria, pondremos sondas de lavado con 3 vías, en sondajes para medir, residuo usaremos sondas no autorretentivas; en sondajes a largo plazo utilizaremos sondas de silicona, etc.
4. Sospecha de problemas en el sondaje. Si sospechamos estenosis uretral utilizaremos sondas más finas y acodadas, etc.

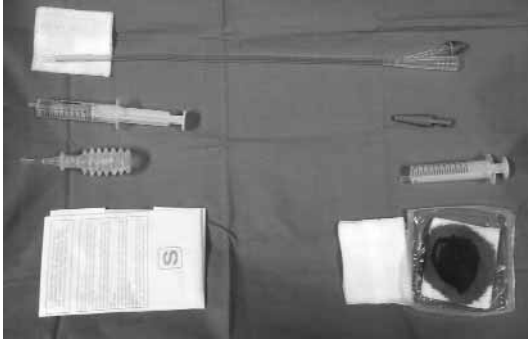


FIGURA 4. Material para el sondaje. Povidona yodada, lubricante urológico, sonda, jeringa para llenado del globo, guantes estériles.

5. Preferencia del médico.
Deben observarse los principios generales de asepsia.

Preparación del material (Fig. 4)

1. Paño estéril.
2. Guantes estériles.
3. Lubricante.
4. Desinfectante (povidona yodada).
5. Sonda vesical.

Lavado de genitales

Con agua y jabón se debe lavar toda el área genital retrayendo, en los varones, el prepucio. Posteriormente se realiza la desinfección con povidona yodada.

Lubricación uretral

El epitelio uretral se desgarrar con facilidad debido a que la lámina propia no tiene mucha estabilidad y carece de *muscularis mucosae*, una buena lubricación evita este problema, a la vez que hace el sondaje más fácil y confortable.

Un buen lubricante se caracteriza por: fácil administración, superficie de contacto rápida y uniforme, anestesia adecuada, efecto antibacteriano, buena tolerancia, no interferir la visión de los instrumentos endoscópicos.

El volumen uretral es variable, dependiendo de factores tales como la elasticidad uretral, tono muscular y cuello vesical, oscilando entre los 10 y 11 ml. El lubricante desaparece al minuto de la uretra prostática ya que pasa a la vejiga, siendo su efecto mínimo en esta zona, mientras que en la uretra peneana y membranosa persiste a los 10 minutos.

Habitualmente los lubricantes son derivados de la celulosa (hidroxietilcelulosa), pero también se ha usado la goma arábica, silicona y parafina. Normalmente llevan asociado un anestésico local (tetracaína o lidocaína) y un antiséptico (clorhexidina o hidroxibenzoato). El efecto máximo se logra a partir de los 10 minutos, disminuyendo las bacteriemias post-instrumentación uretral.

En nuestro medio los lubricantes más utilizados son: lubricante urológico (tetracaína, sin antiséptico), xylocaína gel 2% (lidocaína 2% + hidroxibenzoato), instiligel (lidocaína 2% + clorhexidina + hidroxibenzoato).

Inserción del catéter (Figs. 5 a 11)

- **En el varón.** Con la mano izquierda coger y enderezar el pene, retrayendo el prepucio. Introducir la sonda con suavidad en toda su longitud, en caso de que sea acodada con la punta hacia arriba. En ocasiones puede notarse una dificultad a nivel del esfínter estriado, que desaparece al mantener la presión de la sonda. Una vez pasada la sonda se hincha el globo y se tracciona de la sonda hasta que el globo queda en el cuello vesical.

La sonda debe conectarse a una bolsa colectora de orina con circuito cerrado con válvula antirretorno. En los casos en que exista gran dilatación vesical no se debe vaciar la vejiga rápidamente por el alto riesgo de hematuria *ex vacuo*, sino que se pinzará durante 5 a 10 minutos cada 200 cc. La salida de la orina no debe estar situada a nivel más alto que la vejiga para evitar que ésta drene mal. Si pensamos que el sondaje va a ser duradero, especialmente en lesionados medulares, es conveniente levantar el pene y fijarle a la pared abdominal para suprimir el ángulo peno-escrotal, evitando así los decúbitos de la sonda sobre la uretra.

- **En la mujer.** Se separan los labios mayores y menores con la mano izquierda, y con la derecha se introduce la sonda de igual manera que en el varón, habitualmente de forma más sencilla.

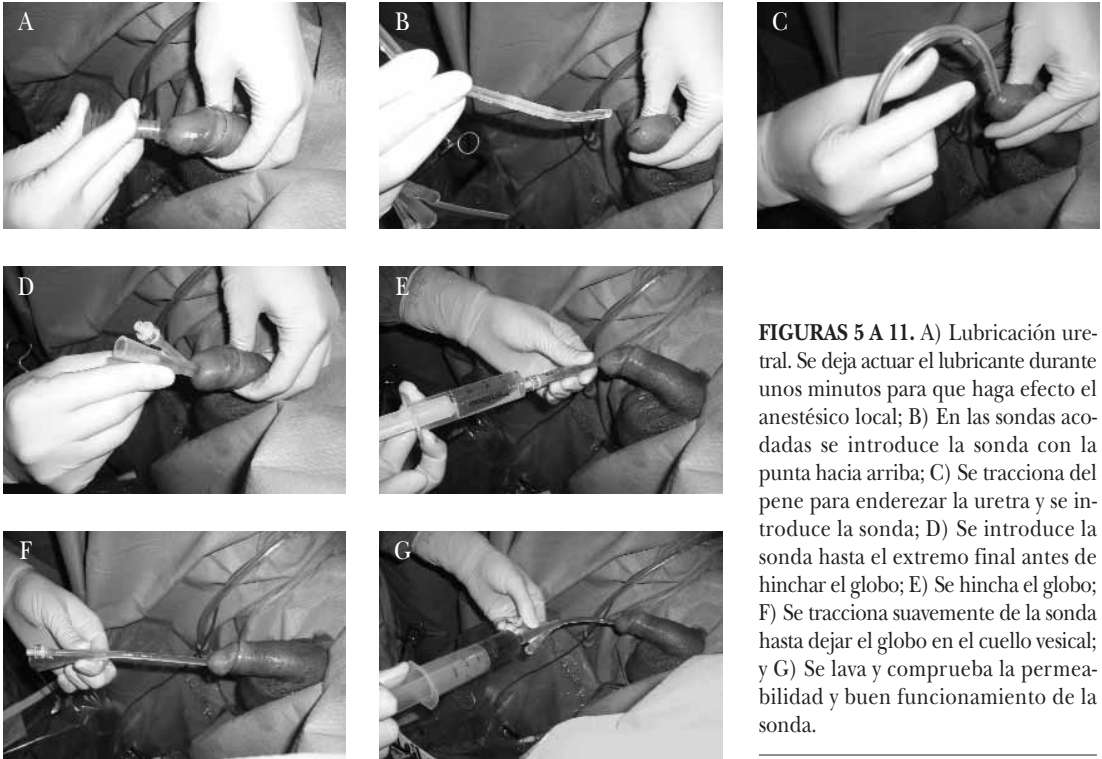
Complicaciones del sondaje

Las complicaciones pueden surgir durante el acto del sondaje, en los días posteriores o a largo plazo.

Complicaciones inmediatas

1. **Imposibilidad del sondaje**

Suele ser debido a procesos estenóticos de la uretra. Un lugar frecuente es a nivel del meato uretral



FIGURAS 5 A 11. A) Lubricación uretral. Se deja actuar el lubricante durante unos minutos para que haga efecto el anestésico local; B) En las sondas acodadas se introduce la sonda con la punta hacia arriba; C) Se tracciona del pene para enderezar la uretra y se introduce la sonda; D) Se introduce la sonda hasta el extremo final antes de hinchar el globo; E) Se hincha el globo; F) Se tracciona suavemente de la sonda hasta dejar el globo en el cuello vesical; y G) Se lava y comprueba la permeabilidad y buen funcionamiento de la sonda.

y fosa navicular, precisando una dilatación o bien una meatotomía. En otras situaciones la elección de sondas más finas y puntas acodadas y olivares e inclusive el uso de las sondas de Philips permiten el sondaje. Estas maniobras deben dejarse en manos de expertos. En casos imposibles se realizará cistostomía percutánea.

2. **Uretrorragia.** Suele deberse a traumatismo uretral por escasa lubricación o zonas estenóticas en las que se producen pequeñas erosiones de la mucosa uretral. Otra causa frecuente es el “hinchado” del globo a nivel de la uretra prostática, en casos en que entra la punta de la sonda y comienza a recoger orina pero el globo, al estar un poco más abajo, está aún en la uretra prostática. En caso de uretrorragia, si se puede dejar una sonda no se precisa ninguna otra actuación; si no se puede sondar se hace una cistostomía suprapúbica. Es aconsejable instaurar antibioterapia. Generalmente es un problema más espectacular que grave.
3. **Falsas vías.** Se producen por efracciones de la mucosa uretral, la cual se levanta a modo de “flap”; se acompañan de uretrorragias y pueden dar lugar a estenosis uretral tardía. No son fáciles de pro-

ducir, especialmente con las sondas blandas que se usan rutinariamente. En caso de producirse, lo mejor es hacer cistostomía percutánea hasta que cicatrice la uretra.

4. **Hematuria ex vacuo.** Es debida a la congestión pasiva y dilatación venosa que se produce después del vaciado brusco de la orina sobre unas venas que tienen debilitadas sus paredes por la hiperpresión que producía el globo vesical. Pueden ser muy copiosas.

Complicaciones precoces

1. **Infección.** Tanto más frecuente cuanto más traumático haya sido el sondaje o si existían disfunciones miccionales previas. Puede ser simplemente urinaria o afectar a órganos parenquimatosos (orquitis, pielonefritis, etc.).

La colonización de la orina depende del uso de sistemas cerrados o abiertos en la conexión de la bolsa colectora. En los sistemas cerrados los gérmenes ascienden entre uretra y sonda, mientras que en los abiertos lo hacen a través del catéter. Entre el 10 y el 50% de los pacientes sondados menos de 7 días tienen infección, aumentando con el tiempo,

de tal forma que el 100% de los pacientes sondados más de 28 días tienen infección urinaria. A medida que aumenta el tiempo de sondaje la infección tiende a hacerse polimicrobiana, dificultando aún más la erradicación de la misma mientras persista el sondaje. Estas infecciones suelen ser asintomáticas y no precisan tratamiento. Los gérmenes colonizan la superficie del catéter embebidos en una matriz de polisacáridos que los protege de la acción antibiótica; si estos gérmenes son ureolíticos además suelen mineralizarse.

2. **Incrustación.** Depósitos de sales minerales, en general hidroxapatita y estruvita, que favorecen la obstrucción del catéter. Se debe evitar en lo posible la infección, siendo además aconsejable el mantenimiento de una elevada diuresis y los lavados periódicos de la sonda.
3. **Espasmos vesicales.** Son contracciones de la vejiga que se hacen dolorosas y dan lugar a pérdidas de orina alrededor de la sonda. La causa más frecuente es la obstrucción de la sonda o la mala colocación de la misma. Una vez comprobado que la sonda es permeable y está bien situada, el tratamiento son los antimuscarínicos (oxibutinina, cloruro de trospio, tolterodina, solifenazina), ya que son debidas a que la sonda actúa como espina irritativa para la contracción vesical. En ocasiones el cambio a sondas de diferente material es suficiente. Una cosa que nunca debe hacerse, pese a que es frecuente que se haga, es poner sondas paulatinamente mayores; no resuelve el problema y lo único que consigue es dificultar el drenaje de las secreciones uretrales aumentando el riesgo de uretritis.

Complicaciones tardías

1. **Estenosis.** Son consecuencia de uretritis o decúbitos de la sonda, generalmente en el ángulo subpubiano. Para prevenirlo se aconseja el uso de sondas de tamaño adecuado (en general entre 14 y 18 Ch), evitar la uretritis; en pacientes encamados fijar la sonda al abdomen para evitar la curvatura subpubiana.
2. **Abscesos y fístulas periuretrales.** Son consecuencia de infecciones y generalmente asociados a estenosis.
3. **Lesiones pseudotumorales de vejiga.** El mantenimiento de una sonda durante largos períodos da lugar a un crecimiento hiperplásico de la mucosa vesical conocido como cistitis polipoide, que puede

ser responsable de hematuria y generar imágenes pseudotumorales en ecografía y cistoscopia, precisando RTU y estudio histológico.

4. **Litiasis vesical.** Consecuencia de la infección e incrustación de sales.

Punción suprapúbica

Consiste en la colocación de una sonda en la vejiga directamente, a través de la pared abdominal. Si bien puede hacerse quirúrgicamente, lo habitual es que se haga de forma percutánea, con anestesia local.

Indicaciones

- Retenciones de orina en que no se puede sondar al enfermo por vía uretral.
- Traumatismos uretrales. En caso de traumatismo pélvico se produce lesión uretral en el 10,61% de los casos, especial atención en los casos de pacientes que presenten sangre en meato uretral, por lo que en estos pacientes es preferible hacer de entrada una punción suprapúbica y estudiar radiológicamente el tracto urinario inferior una vez estable hemodinámicamente el paciente.
- Drenajes vesicales a largo plazo.
- Uretritis aguda.
- Coadyuvante en cirugía de pene y uretra.

Técnica

Se hace con la vejiga llena. En esta situación la vejiga está libre de peritoneo, situada por encima de la sínfisis del pubis. Generalmente se determina la situación vesical por palpación y percusión, recurriendo a la punción eco-dirigida cuando la localización manual es dificultosa.

El paciente se coloca en decúbito supino o en posición de Trendelenburg si es posible. Se prepara el campo de forma estéril, se infiltra la piel con anestesia local 1 centímetro por encima del pubis y se abre ligeramente la piel y fascia con bisturí. Se punciona de forma perpendicular a la vejiga para evitar la punción prostática. Los cuidados posteriores son similares a los del sondaje vesical.

Tipos de sondas

- Trócar grueso por cuyo interior se introduce el catéter para ser alojado en la vejiga. Tienen un sistema autoretenitivo mediante la colocación en forma de J del extremo vesical del catéter o mediante un globo (Figs. 12 y 13).



FIGURA 12. Cistostomía suprapúbica. Una vez pinchada la vejiga, con la aguja se pasa la sonda hasta la vejiga y se hincha el globo y luego se retira la aguja y se abre en la mitad para retirarla.

- Sonda con balón, por cuyo interior va el sistema de punción.

Complicaciones

Son escasas cuando se realiza adecuadamente.

- Punción de víscera hueca. Puede ocurrir sobre todo si se hace la punción con la vejiga poco replecionada y sin control ecográfico.
- Infección de pared abdominal. Es muy rara y requiere tratamiento antibiótico.
- Se han descrito casos de extensión de tumores vesicales a través del tracto de punción por lo que se debe evitar en pacientes con antecedentes de neoplasia vesical o con hematuria sin antes descartar la presencia de tumor vesical.

DERIVACIONES SUPRAVESICALES

Como su propio nombre indica, son aquellas en que la orina se deriva desde la vía urinaria superior al exterior desde el riñón (nefrostomía) o bien a través de un catéter colocado de forma retrógrada a través del meato ureteral (cateterismo ureteral), en este caso puede derivarse la orina al exterior, extrayendo el catéter a través del meato ureteral o drenar la vía urinaria superior directamente a la vejiga.

Indicaciones

- a) Insuficiencia renal obstructiva por patología supravescical. Se observa en pacientes monorrenos anatómicos o funcionales y en los casos bilaterales.
- b) Sepsis de origen urinario en pacientes con obstrucción de la vía.

En la tabla II se describen las principales causas de uropatía obstructiva supravescical.



FIGURA 13. Aspecto externo de una cistostomía suprapúbica.

TABLA II. Causas de uropatía obstructiva supravescical

1. Intraluminales: litiasis, necrosis papilar, fungus ball
2. Parietales: tumores, estenosis inflamatorias, estenosis congénitas
3. Extraparietales: tumores retroperitoneales, fibrosis retroperitoneal, aneurismas aórticos, extensión retroperitoneal de procesos intestinales (Chron, diverticulitis, neoplasias etc.)
4. Infiltración del trígono vesical secundaria a procesos neoplásicos de vejiga o próstata

Objetivos de la derivación

El objetivo de la derivación supravescical es solucionar de la forma más rápida, menos agresiva y menos compleja, la obstrucción urinaria. La urgencia depende del grado de función del riñón contralateral y del estado clínico del paciente. Una vez estabilizado el paciente, permitirá además estudiar la vía urinaria con métodos radiológicos.

La elección de la técnica (nefrostomía o cateterismo ureteral) depende de la causa que provoque el cuadro, del estado del paciente y de la disponibilidad de personal y aparataje adecuados, ya que son técnicas específicas de un urólogo o de un radiólogo entrenado en radiología intervencionista.

Cateterismo ureteral

Consiste en la introducción de un catéter, mediante cistoscopia, desde el meato ureteral hasta el riñón. Habitualmente se realiza sin anestesia (sólo la que producen los lubricantes a nivel uretral) o con sedación, preferiblemente con control radiológico para comprobar su correcta colocación.

Podemos utilizar 2 tipos de catéteres:

- a) **Externos:** se exteriorizan a través del meato uretral, debiendo fijarse a una sonda vesical. Permi-



FIGURA 14. Catéter doble J en paciente con uropatía obstructiva por litiasis ureteral múltiple.



FIGURA 16. Aspecto externo de nefrostomía percutánea, en este caso se observa enrojecimiento de la piel por infección.

ten controlar la diuresis de cada riñón por separado y hacer estudios radiológicos si fueran necesarios.

- b) **Internos:** se conocen como catéteres doble J o doble *pig-tail* por su forma en los extremos que hacen que queden fijos en la pelvis renal y vejiga (Fig. 14).

Complicaciones del cateterismo ureteral

- Imposibilidad de franquear el obstáculo.
- Perforación ureteral y formación de urinomas.
- Migración proximal del extremo vesical en los JJ.
- Dolor e irritación vesical.
- Hematuria.
- Calcificación del catéter.

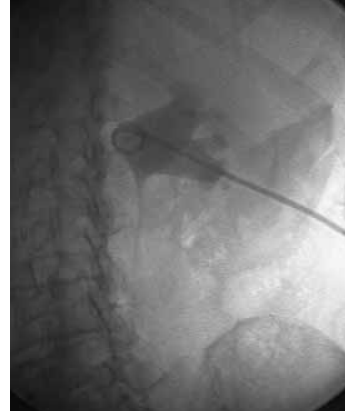


FIGURA 15. Nefrostomía percutánea en paciente con sepsis urológica secundaria a uropatía obstructiva.

Contraindicaciones

Son prácticamente nulas, pudiendo intentarse en todos los pacientes; los casos con uréteres muy tortuosos y pacientes con sepsis urológica son donde más se discute su indicación.

Nefrostomía percutánea

Consiste en drenar directamente la orina al exterior a través de una sonda colocada de forma percutánea (Figs. 15 y 16).

Indicaciones

- Pionefrosis.
- Imposibilidad de realizar cateterismo ureteral retrógrado.
- Cuando se plantea un posterior tratamiento definitivo que necesite la vía percutánea.

Contraindicaciones

- Alteraciones no corregidas de la coagulación.

Técnica

Habitualmente se realiza con anestesia local y en posición de decúbito prono, aunque puede hacerse también en posición de decúbito supino. Mediante control ecográfico, radiológico o mixto, se punciona la vía urinaria generalmente a través del cáliz inferior a nivel de la línea axilar posterior, dejando alojado en pelvis renal una sonda de calibre 7 a 9 Ch con el extremo renal en forma de J.

Complicaciones

- Hematuria.
- Hematoma perirrenal.
- Urinoma.

- d. Neumotórax.
- e. Perforación intestinal.
- f. Infección.

Cuidados

Es preciso evitar tracciones que puedan sacar la sonda de su sitio y acodaduras. Se aconseja una ingesta abundante de líquidos para forzar la diuresis y lavados de la sonda, especialmente al principio para evitar la obstrucción por coágulos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saiz A, Escribano G, Durán R, Lledó E. Cateterismo uretral y punción suprapúbica. En Urgencia urológicas, Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología, Ediciones ENE, Madrid, 1996, pp 213-222.
2. López-Sánchez C, Climent S, García-Martínez V. Anatomía del aparato genitourinario, en JF Jiménez – Cruz y LA Rioja, Tratado de Urología, 2ª edición, Barcelona, Prous Science S.A, 2006, pp 21-46.
3. Hinman F. Atlas of Urosurgical Anatomy, Edit by Saunders Company, Philadelphia, 1993.
4. Piergiovanni M, Tschantz P: Urinary catheterization: transurethral or suprapubic approach?, *Helv Chir Acta* 1991, 58, 201-205.
5. Richter E, Morey A. Urethral trauma; in Wessells H, McAnich J, Urological emergencies, Humana Press, 1st edition, New Jersey, 2005, pp 57-69.
6. JiménezCruz JF. Examen endoscópico e instrumental En Tratado de Urología Práctica, Edit. Gregori, Valencia 1984, pp 151-158.
7. Lange PH. Instrumentación urológica diagnóstica y terapéutica. En Campbell, Urología, 5ª Edición, Edit. Panamericana, Buenos Aires 1988, pp 540-574.
8. Concepción T, Rodríguez P, Bañares F. Instrumental urológico fungible. En JF Jiménez-Cruz y LA Rioja Sanz, Tratado de Urología, Edit. Prous, Barcelona 1993, pp 325-334.
9. Marshall L, Stoller. Instrumentación retrógrada del tracto urinario; en Emil Tanagho y Jack McAnich, Urología general de Smith, 13ª edición, editorial Manual Moderno SA, Mexico y Bogotá, 2005, pp 157-167.
10. Talja M, Korpela A, Jarvi K. Comparison of urethral reaction to full silicone, hydrogen-coated and siliconized latex catheters. *Br J Urol* 1990, 66, 652-657.
11. Stickler DJ: Biofilms, catheters and urinary tract infections. *Eur Urol Update Series*, 5, 1996, pp 1-8.
12. Eggersmann C, Thüroff J. Lubricants in the urinary tract. *Eur Urol Update Series*, 5, 1996, pp 143-148.
13. Berián Polo JM: Examen clínico y procedimientos diagnósticos en urología. En O Leiva y L Resel, Urología Vesalio, Ediciones ENE, Madrid, 1992, pp 27-45.
14. Calabia A, Gutiérrez JL, López G, González A, Gutiérrez R, de Diego E. Asociación de los traumatismos pélvicos con las roturas de uretra. *Actas Urol Esp* 1999, 25, 411-416.
15. Pérez-Castro E. El trocar sonda suprapúbica, un nuevo y útil método urológico. *Arch Esp Urol* 1976, 29, 95-106.
16. Mond DJ, Lee WJ. Fluoroscopically guided suprapubic cystostomy in complex urologic cases. *J Vasc Interv Radiol* 1994, 5, 911-914.
17. Breul J, Block T, Breidenbach H, Hartung R. Implantation metastases after a suprapubic catheter in a case of bladder cancer. *Eur Urol* 1992, 22, 86-88.
18. Escribano G, Durán R, Saiz A, Lledo E. Uropatía obstructiva supravescical aguda. En Urgencia urológicas, Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología, Ediciones ENE, Madrid, 1996, pp 225-242.
19. Palou J, Vicente J. Cirugía endoscópica del riñón. En J Vicente, Tratado de endourología, Ediciones Pulso, Barcelona 1996, pp 75-141.
20. Le Roy AJ. Percutaneous acces. En Smith AD, Textbook of Endourology, Edit by Quality Medical Publishing, St. Louis 1996, pp 199-210.
21. Dyer R, Regan J, Kavanagh P et al. Percutaneous nephrostomy with extensions of the technique: Step by step. *Radiographics* 2002, 22, 503-525.
22. Valdivia JG, Lachares E, Villarroya S et al. Nefrolitotomía percutánea: Técnica simplificada. *Arch Esp Urol*, 1987, 40, 177-180.

G. Redondo Torres, M.D. Macías Robles, M. Albuérne Selgas, L. Meana Sánchez

INTRODUCCIÓN

La temperatura (T^a) corporal del ser humano se mantiene dentro de unos límites estrechos de $36,8 \pm 0,4^\circ \text{C}$. Esta capacidad de mantener la T^a constante, independientemente de la T^a ambiental, que caracteriza a los seres homeotermos, se consigue merced a mecanismos de regulación (termorregulación), que logran que la producción de calor se iguale con las pérdidas, y viceversa.

El fracaso, por uno u otro motivo, de los mecanismos de termorregulación conduce a incrementos o descensos de la T^a corporal que dan lugar a los síndromes por hipertermia o hipotermia objeto de estudio en este capítulo.

Las alteraciones de la T^a corporal afectan con mayor frecuencia a distintos grupos humanos que por profesión, aficiones, condiciones de vida o circunstancias fisiológicas están más expuestas a distintas condiciones ambientales. Las edades extremas de la vida, actividades deportivas o laborales al aire libre, fuerzas militares, infortunados sin vivienda o con ella en malas condiciones y las personas en tratamiento con distintos fármacos o aquellas que usan o abusan de sustancias como drogas y alcohol, son algunos de los grupos sociales especialmente expuestos a ello.

Por tanto, condiciones como el envejecimiento de la población, el incremento de la pobreza y las malas condiciones de vida, un mayor número de personas que practican ejercicio al aire libre o el incremento de la T^a ambiental, hacen cada vez más frecuente la presentación de estas patologías en los servicios de urgencia.

Especial relevancia y repercusión social están alcanzando en los últimos años los efectos del exceso de T^a sobre la salud. El fenómeno conocido como “ola de calor” (3 ó más días consecutivos con T^a del aire $> 32^\circ \text{C}$), cada vez más frecuente, relacionado con el llamado

“cambio climático” del que son claros exponentes la ola de calor de Chicago de 1995 o la más reciente en el sur de Europa en 2003, han convertido las enfermedades por calor en un problema de salud pública en el que, además de un correcto diagnóstico y tratamiento, precisan una adecuada prevención de las mismas. En este sentido, el Ministerio de Sanidad y Consumo de España ha establecido un Plan Nacional de Acciones Preventivas de los Efectos del Exceso de T^a sobre la Salud, puesto en marcha durante el verano de 2007.

TERMORREGULACIÓN

La termorregulación está constituida por un conjunto de mecanismos neurohormonales y metabólicos que hacen posible que nuestra T^a corporal sea casi constante, independientemente de las variaciones ambientales que se produzcan.

El centro termorregulador situado en el hipotálamo recibe dos clases de señales, una de los receptores de T^a de la piel y otra que marca la T^a de la sangre que baña la región. Ambas señales son integradas por el centro termorregulador hipotalámico con el fin de mantener la T^a central normal. Una elevación de la T^a de la sangre de menos de 1°C activa los receptores periféricos y del centro regulador hipotalámico el cual desencadena una respuesta consistente en un incremento del aporte de sangre a la superficie corporal, vasodilatación cutánea con incremento del flujo sanguíneo a la piel e inicio del sudor, mecanismos encaminados a transferir el calor de la piel al medio ambiente. La máxima eficacia de este mecanismo se produce en un ambiente seco en el que el sudor puede disipar hasta 600 kcal de energía calorífica por hora. El gradiente térmico establecido para la evaporación del sudor es crítico para la transferencia de calor del cuerpo al medio ambiente.

Otros mecanismos que se ponen en marcha para aumentar la pérdida de calor desencadenados por el aumento de la T^a sanguínea son: aumento de la frecuencia cardíaca (FC), del gasto cardíaco (GC) y de la frecuencia respiratoria (FR). Las pérdidas de sal y agua por el sudor deben ser adecuadamente respuestas para facilitar la termorregulación. La deshidratación y la depleción salina bloquean los mecanismos de termorregulación y pueden ser responsables de su fracaso.

Si, por el contrario, lo que se produce es un descenso de la T^a corporal entre 35 y 32° C, el centro termorregulador estimula el sistema nervioso simpático, induciéndole a aumentar el tono muscular y producir “tiritonas”, encargadas de aumentar el metabolismo basal, generando un aumento de 2 a 5 veces en la producción periférica de calor. Además, se produce una vasoconstricción periférica intermitente con objeto de minimizar la pérdida de calor a través de la piel.

Cuando la T^a corporal desciende por debajo de los 30° C los procesos metabólicos se enlentecen, disminuyen la tensión arterial (TA), FC, FR y cesan las tiritonas, lo que favorece la aparición de hipotermia. Si la T^a corporal desciende de los 28° C se produce hipotensión arterial, bradicardia profunda y coma.

HIPOTERMIA

Concepto

La hipotermia se define como la T^a corporal central menor de 35° C. Se clasifica según la intensidad en leve (T^a central 32-35° C), moderada (32-28° C) y grave (< 28° C). La mortalidad asociada a este cuadro varía entre el 20 y 80%. Esto se debe a que los pacientes hipotérmicos son un grupo muy heterogéneo y su pronóstico depende de numerosos factores, incluyendo la severidad de la hipotermia, la patología concomitante asociada, la edad, los factores predisponentes y el retraso en la atención inmediata o especializada.

Factores predisponentes

La hipotermia puede ser: a) accidental o ambiental por exposición al frío, no intencionada y sin lesión del área hipotalámica termorreguladora; b) terapéutica o inducida como tratamiento de algunas enfermedades o en determinada cirugía (cardiorrácica o neuroquirúrgica); ó c) secundaria a enfermedades metabólicas o con alteración de la termorregulación.

Los factores predisponentes de la hipotermia son múltiples (Tabla I). La exposición al frío, la hipoglucemia y el abuso de alcohol representan hasta el 80%.

La hipotermia puede ser lenta, como en la exposición al medio ambiente con T^a bajas o rápidas, por inmersión en agua cercana al punto de congelación. La pérdida de calor es 5 veces mayor con la piel húmeda. La inmersión en agua a una T^a inferior a 24° C produce una pérdida de calor rápida que aumenta con el movimiento.

Los ancianos y los niños están más expuestos a padecer una hipotermia. Los ancianos debido a que tienen una disminución de su capacidad para incrementar la producción de calor e impedir la pérdida del mismo son especialmente susceptibles y presentan una mayor mortalidad. Los niños, sobre todo los menores de 1-2 años, tienen una superficie corporal mayor, en relación a la masa corporal total, por lo cual pierden calor con mayor rapidez que éstos y además carecen de la capacidad de producir calor.

Los pacientes politraumatizados son altamente susceptibles de caer en hipotermia y cualquier grado de la misma causa un grave detrimento en ellos. La presencia del alcohol, que ocurre en más de la mitad de los pacientes traumatizados, produce vasodilatación cutánea, hipoglucemia y pérdida del sentido del entorno, contribuyendo a la hipotermia.

Manifestaciones clínicas

La clínica depende del grado y de la duración de la hipotermia, de las condiciones previas del paciente y de los factores predisponentes (Tabla I).

Las lesiones por exposición al frío pueden ser locales y sistémicas.

Lesiones locales

1. El sabañón o “pernio” es una manifestación dermatológica primaria que se produce por exposición repetida al frío húmedo o seco de las áreas distales pobremente protegidas o expuestas crónicamente al medio ambiente. Se caracteriza por dolor inicial, palidez y adormecimiento de la zona. Es reversible y no produce pérdida de tejido. El tratamiento es el calentamiento.
2. Las lesiones no congelantes (“pie de trincheras” o “pie de inmersión”) son el resultado de la exposición crónica a condiciones ambientales húmedas y frías, con T^a de 1,6-10° C, combinado con mala perfusión por inmovilidad y vasoconstricción que producen daño endotelial y oclusión microvascular. Se produce un fenómeno alternante de vasoespasmo y vasodilatación arterial; al inicio la ex-

TABLA I. Factores predisponentes a la hipotermia**Alteraciones de la termorregulación**

- Periféricas: neuropatías, diabetes, lesión medular aguda (nivel T1 o superior)
- Alteraciones del SNC: tumores, esclerosis múltiple, TCE, ACVA, gliosis del hipotálamo, sarcoidosis, demencias, agenesia del cuerpo calloso, Parkinson, lúes, intoxicación por CO
- Farmacológicas: relajantes musculares, barbitúricos, anticolinérgicos, fenotiazina...

Disminución en la producción de calor

- Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, panhipopituitarismo, diabetes, hipoadrenalismo, acidosis láctica, uremia, encefalopatía de Wernicke, sepsis, *delirium tremens*, *shock*
- Déficit de nutrientes: desnutrición, hipoglicemia, ejercicio extenuante, anorexia nerviosa, procesos generales debilitantes (insuficiencia hepática, enfermedad cardiopulmonar, neoplasia...)
- Déficit neuromuscular: edades extremas (ancianos y lactantes), incapacidad para tiritar, inactividad, falta de adaptación, debilidad por enfermedades subyacentes

Aumento de las pérdidas

- Factores medioambientales: exposición al frío, inmersión en agua fría
- Vasodilatación: fármacos, toxinas (alcohol)
- Procesos dermatológicos: psoriasis, eritrodermia, ictiosis, dermatitis exfoliativa, quemaduras extensas, necrólisis epidérmica tóxica
- Ytrogenia: reanimación con líquidos fríos (sueros y transfusiones), cirugía mayor

tremidad está fría, pálida e insensible, progresando a la hiperemia con dolor quemante, enrojecimiento y edema, en 24 a 48 horas. En los casos graves puede aparecer infección local, celulitis, linfangitis, úlceras y gangrena.

3. La lesión por congelación es fundamentalmente un problema vascular. Se inicia a T^a tisular de -2° C, se forman cristales de hielo en el espacio intersticial que provocan deshidratación celular. Los vasos de los tejidos congelados se obstruyen por trombos y agregados celulares. Las lesiones por congelación se pueden clasificar según la profundidad de la lesión tisular: superficial (piel y tejido celular subcutáneo), y profunda (músculo, nervios y vasos sanguíneos subyacentes). Al igual que las quemaduras térmicas se clasifican según los grados de congelación: 1º grado (hiperemia y edema); 2º grado

(más vesículas, ampollas y úlceras); 3º grado (más ampollas hemorrágicas y color gris-azulado); y 4º grado (necrosis tisular completa y gangrena).

4. Lesiones por descongelación o calentamiento. Cuando el tejido se recalienta, se inicia la reperfusión, los cristales de hielo se disuelven y se produce tumefacción tisular. La lesión endotelial se extiende a la circulación microvascular, provocando edema intersticial, extravasación de glóbulos rojos, activación y degranulación de las plaquetas con liberación de sustancias vasoconstrictoras. Todos estos fenómenos incrementan la hipoxia y muerte celular.

Manifestaciones sistémicas

Con T^a central entre 32-35° C se produce una fase de excitación y aumento en la producción de energía a partir de los depósitos metabólicos del paciente que intenta producir calor y evitar una mayor pérdida de éste. Aumenta TA, FC, FR y GC. Se produce un temblor muscular característico de la hipotermia inicial, con aumento de la producción de calor, metabolismo basal y consumo de oxígeno de hasta 4-6 veces los valores normales. Por debajo de 30-32° C se entra en la fase adinámica de la hipotermia profunda. Cesan los temblores, se reduce el GC, FC, FR y TA. Disminuye el consumo de oxígeno y el metabolismo basal, llegando al 20% a los 20° C.

Alteraciones cardiovasculares

La hipotermia leve se manifiesta con taquicardia, hipertensión y aumento del GC. Según avanza la hipotermia se produce un efecto cronotrópico e inotrópico negativo.

Las arritmias son frecuentes, aumentan en cantidad y severidad con el descenso de la T^a. La fibrilación auricular es habitual por debajo de 35° C. La bradicardia (resistente a la atropina) es prácticamente constante según progresa la hipotermia (34-30° C). Por debajo de 30° C se producen diferentes grados de bloqueo auriculoventricular, prolongación de los intervalos PR y QT, ensanchamiento del QRS, alteración de la repolarización con inversión de la onda T, y la onda J de Osborn (deflexión lenta positiva que se sitúa al final del complejo QRS). Estos cambios son generalmente benignos y revierten a medida que se produce el recalentamiento.

A medida que avanza el grado de hipotermia hay una progresiva hiperexcitabilidad miocárdica, con el desarrollo de extrasístoles ventriculares, taquicardia

ventricular y, por debajo de los 28° C fibrilación ventricular (FV). Estos cambios se ven favorecidos por estímulos mecánicos y por variaciones bruscas de los parámetros bioquímicos sanguíneos en el paciente. Por debajo de los 20° C aparece la asistolia.

Alteraciones neurológicas

El flujo sanguíneo cerebral desciende un 6-7% por cada grado centígrado que disminuye la T^a. Se produce una depresión progresiva del SNC. Por debajo de 34° C se presenta confusión, disartria y pérdida de la coordinación fina. Con menos de 32° C se aprecia estupor e hiporreflexia. Por debajo de 30° C es frecuente la midriasis bilateral con reflejos pupilares difíciles de detectar. Con T^a < 27° C, coma arrefléxico, midriasis bilateral con abolición de reflejos pupilares, rigidez muscular (*rigor mortis*) y a los 18-20° C el EEG suele ser plano. Estos cambios pueden ser reversibles porque, al disminuir el metabolismo basal, disminuyen las necesidades de oxígeno y nutrientes.

Alteraciones respiratorias

Al principio se presenta hiperventilación, que va disminuyendo a medida que profundiza la hipotermia y se transforma en bradipnea por depresión del centro respiratorio medular; y por debajo de 24° C se produce apnea. La neumonía es una complicación frecuente en la evolución de la hipotermia, que se produce por depresión del nivel de conciencia, del reflejo tusígeno y de la actividad mucociliar.

Alteraciones renales

Lo más destacable clínicamente es la llamada "diuresis fría", que se produce inicialmente condicionando una poliuria con incapacidad de concentrar la orina y hemoconcentración por aumento de la viscosidad sanguínea.

Alteraciones hematológicas

Inicialmente hemoconcentración secundaria a la "diuresis fría" y cuando se restaura la volemia se desarrollará anemia. Puede haber también leucopenia, plaquetopenia y alteraciones de la coagulación.

Son esperables alteraciones hidroelectrolíticas en forma de hiponatremia, hiperkaliemia e hipomagnesemia. Los trastornos del equilibrio ácido-base son habituales en la hipotermia, la hipoventilación y la producción de ácido láctico por la mala perfusión, la tiritona y el descenso del metabolismo hepático, provo-

carán una acidosis mixta. Si bien por cada grado centígrado que disminuye la T^a de 37° C se alteran los valores de pH (\uparrow 0,0147), pO₂ (\downarrow 7,2%) y pCO₂, (\downarrow 4,4%) estos se pueden corregir mediante normogramas, pero la tendencia actual es a no hacerlo, dado que no se modifica la morbimortalidad y se aconseja interpretarlos como si fuesen pacientes normotérmicos.

Es habitual la hiperglicemia, generalmente < 200 mg/dl, por disminución en la producción de insulina y aumento de la resistencia periférica. Además, es frecuente el íleo paralítico por debajo de 32° C y de 27° C, erosiones en la mucosa gastroduodenal. También se han objetivado insuficiencia hepática y pancreatitis.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la hipotermia, se deben utilizar termómetros capaces de registrar T^a inferiores a 35° C. La T^a central se mide en esófago, vías venosas centrales, arteria pulmonar, recto, vejiga y membrana timpánica. Se recomienda, si es posible, al diagnóstico tomar la T^a al menos en dos sitios a la vez dado que, aunque elijamos el mejor termómetro y el sitio que pensemos más seguro, resulta difícil obtener una medición exacta. El método de medida debe ser el mismo en el diagnóstico, la resucitación y en el recalentamiento. Se recomienda utilizar la T^a esofágica, vesical, rectal o timpánica.

La historia clínica y la exploración física deben ir dirigidas a investigar el contexto en el que se ha producido la hipotermia y los posibles factores predisponentes o enfermedades relacionadas. Una exploración física detallada la repetiremos de manera periódica durante el recalentamiento, para reconocer situaciones clínicas enmascaradas inicialmente por la hipotermia o complicaciones secundarias al calentamiento.

Las pruebas complementarias deben incluir: ionograma completo, gasometría arterial (la precisión del pulsioxímetro no es fiable con hipotermia), glucemia, función renal, transaminasas, amilasa, CK, determinaciones toxicológicas, hemograma y coagulación. Además, determinación de TSH, niveles de cortisol, ACTH, cultivos de sangre y orina. Un ECG, radiografía de tórax y abdomen, y valorar TAC craneal.

TRATAMIENTO

Debe ser inmediato y agresivo. La mortalidad precoz está relacionada con la hipotensión y las arritmias. Es prioritario estabilizar el sistema cardiovascular, simultáneamente minimizar las pérdidas, actuar sobre

la causa de la hipotermia e iniciar las medidas de calentamiento.

Tratamiento prehospitalario

El tratamiento en la fase prehospitalaria y el transporte son esenciales en el buen pronóstico de estos pacientes.

1. Anotar la T^a central y hora de inicio de las medidas.
2. Abrigar y mantener en posición horizontal. Retirar las ropas húmedas o mojadas, secar al paciente y protegerlo contra las pérdidas de calor (abrigar con ropa seca, mantas y material de aislamiento; no olvidar cubrir la cabeza, las manos y los pies). Evitar movimientos bruscos, reducir la actividad y no realizar maniobras vagales, por riesgo de fibrilación ventricular. Mantener en posición horizontal.
3. Administrar oxígeno, humidificado con mascarilla reservorio y calentado a 42-46° C (equipo portátil de recalentamiento por inhalación). Si presenta < 5 respiraciones/minuto, ventilación con bolsa-mascarilla-reservorio e intubación orotraqueal (IOT) cuidadosa y monitorizada.
4. Coger vía venosa periférica, realizar BM test, si hay hipoglucemia administrar glucosa, y si está en coma, además, tiamina y naloxona. Administrar suero salino isotónico, calentado a 43° C (no utilizar suero ringer).
5. Monitorizar T^a central, ritmo cardiaco y valoración neurológica mediante la escala de coma de Glasgow. Si hay una hipotermia severa, puede no registrarse ritmo en el monitor con electrodos adhesivos, usar los de "aguja" si están disponibles. En bradicardia mantener situación expectante. En FV administrar un único choque, si no hay respuesta continuar con maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) prolongadas hasta alcanzar T^a > 30° C o llegada al hospital.
6. No retrasar procedimientos invasivos urgentes. La IOT y la inserción de catéteres vasculares se deben realizar suavemente y con monitorización. El DEA se puede utilizar en estos pacientes.
7. En las lesiones locales debemos tomar precauciones para minimizar el traumatismo de la zona desensibilizada. Contraindicado el calentamiento si existe riesgo de recongelación.
8. Trasladar al hospital en situación horizontal y limitando al máximo los movimientos del paciente, para disminuir el riesgo de FV.

Tratamiento hospitalario

Una vez en el hospital, reevaluar al paciente, establecer el grado de hipotermia y la situación en la que se ha producido.

Medidas generales

1. Oxígeno humidificado y calentado. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Si respira espontáneamente, administrar oxígeno al 100% humidificado y calentado a 42-46° C. Si presenta < 5 respiraciones/minuto o bajo nivel de conciencia realizar IOT. Especial cuidado con la aspiración de secreciones que puede desencadenar arritmias.
2. Continuar con la monitorización de la T^a central, valoración neurológica mediante la escala de coma de Glasgow y la TA. Debido a la vasoconstricción periférica, la determinación de la TA por métodos habituales puede ser ineficaz, siendo necesario canalizar una vía arterial.
3. Monitorización electrocardiográfica. Manejo de arritmias. Las arritmias supraventriculares, el *flutter* y la fibrilación auricular se suelen resolver con el calentamiento, no está indicada la cardioversión. Las bradiarritmias no deben tratarse mientras persista la hipotermia. La colocación de marcapasos interno (puede favorecer FV) no está indicado a menos que la bradicardia persista después del calentamiento. Hay autores que han utilizado el marcapasos transcutáneo con éxito en la resucitación de bradicardia e hipotermia extrema. Los fármacos antiarrítmicos son, en general, poco eficaces y algunos, como la digoxina tienen aumentada su toxicidad con el calentamiento. Aunque la desfibrilación generalmente es ineficaz por debajo de 30° C, ante FV siempre debe intentarse al menos el primer choque y continuar con RCP y medidas de recalentamiento hasta los 30° C, que aumenta las posibilidades de éxito.
4. Aporte precoz de líquidos IV calentados a 43° C (se puede utilizar el microondas) hasta conseguir un adecuado volumen circulante (mantener PVC entre 5-10 cm H₂O). No utilizar sueros con lactato ni potasio. El acceso venoso de elección es central, por la dificultad en canalizar una vía periférica debido a la vasoconstricción; ventajas: monitorización PVC y administrar líquidos calientes directos al corazón; desventajas: riesgo de desencadenar arritmias. La dopamina a dosis bajas se utilizará sólo en hipotensión refractaria a la resucitación con volumen.

5. Corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base (acidosis), hidroelectrolíticas (hiperkaliemia) y de la glucemia. Tratar la hipoglicemia si se produce. No tratar la hiperglicemia con insulina hasta que no se caliente al paciente por el riesgo de hipoglicemia en el calentamiento.
6. Tratamiento etiológico de la hipotermia y las complicaciones. No administrar tratamiento hormonal cuando exista historia de hipotiroidismo, hipoadrenalismo... hasta no calentar al paciente.
7. Colocar SNG, tras el calentamiento. Evacuar el contenido y dejar en reposo el tracto intestinal, por la frecuente aparición de íleo paralítico.

Tratamiento local

Sumergir la extremidad congelada en agua a 10-15° C, elevando la T^a 5° C cada 5 minutos hasta un máximo de 40° C. No utilizar fuentes de calor directo, ni calor seco y no frotar ni aplicar masaje en la zona. Administrar analgésicos potentes (opiáceos) y antiinflamatorios no esteroideos durante el recalentamiento, porque es extremadamente doloroso.

Después del recalentamiento el tratamiento debe ser conservador: elevación de la parte lesionada, profilaxis antitétánica, antibióticos si hay infección, continuar con analgésicos y antiinflamatorios, lavar diariamente con antisépticos e iniciar precozmente la fisioterapia.

“Esperar y ver” sigue siendo un axioma para las lesiones por congelación, dado que se necesitan entre 1 y 6 meses para poder determinar el verdadero nivel de pérdida tisular. La cirugía precoz agresiva está contraindicada, excepto en síndrome compartimental, si el tejido causa sepsis o coagulopatía no controlable.

La heparina, los agentes trombolíticos, el oxígeno hiperbárico y los dextranos de bajo peso molecular se han utilizado para mejorar la viabilidad del tejido lesionado con pobres resultados. La simpatectomía puede reducir las secuelas por congelación pero no ha demostrado utilidad en el rescate tisular.

Medidas de calentamiento (Tabla II)

Calentamiento externo pasivo

Se basa en la capacidad del paciente para producir calor y conservarlo mediante el aislamiento del frío. Es el método más sencillo y lento, produce un incremento de 0,1 a 2° C/hora. **Método:** retirar ropas frías y húmedas, aislamiento con prendas de abrigo en un ambiente seco y cálido (25-30° C). **Indicaciones:** hipotermia leve en pacientes sanos y estables.

TABLA II. Medidas de calentamiento

1. Externo pasivo

Retirar ropas frías y húmedas, calentar con ropas de abrigo y equipos de aislamiento, ambiente seco y cálido

2. Externo activo

Mantas eléctricas, calor por radiación, objetos calentados, inmersión en agua a 40-45° C. Calentar solo el tórax

3. Interno activo

- Por vía aérea con oxígeno humidificado a 42-46° C
- Líquidos IV a 43° C
- Irrigación de cavidades corporales con líquidos calientes:
 - Vía digestiva
 - Lavado peritoneal
 - Lavado pleural
 - Lavado mediastínico
- Extracorpóreo:
 - *By-pass* cardiopulmonar
 - *By-pass* percutáneo arteriovenoso
 - *By-pass* percutáneo venovenoso continuo

Calentamiento externo activo

Se basa en la transferencia de calor desde un material externo a un paciente con incapacidad de generar calor. Produce un incremento de 1 a 7° C/hora. **Método:** mantas eléctricas, calor por radiación, objetos calentados (bolsas de agua caliente), inmersión del paciente en agua a 40-45° C. **Complicaciones:** se ha descrito una mayor mortalidad que con el calentamiento externo pasivo y con el interno activo. Riesgo elevado del síndrome de postcalentamiento (vasodilatación periférica con movilización de sangre fría, acidótica e hiperpotasémica hacia el corazón, desencadenando shock hipovolémico y arritmias graves) que se puede evitar calentando solo el tórax. El baño en agua caliente dificulta la monitorización y la reanimación, no estando indicado en la PCR y si existen heridas externas importantes. También se pueden producir quemaduras por los objetos calentados. **Indicaciones:** hipotermia moderada con estabilidad hemodinámica y como coadyuvante del calentamiento interno activo en hipotermias graves.

Calentamiento interno activo

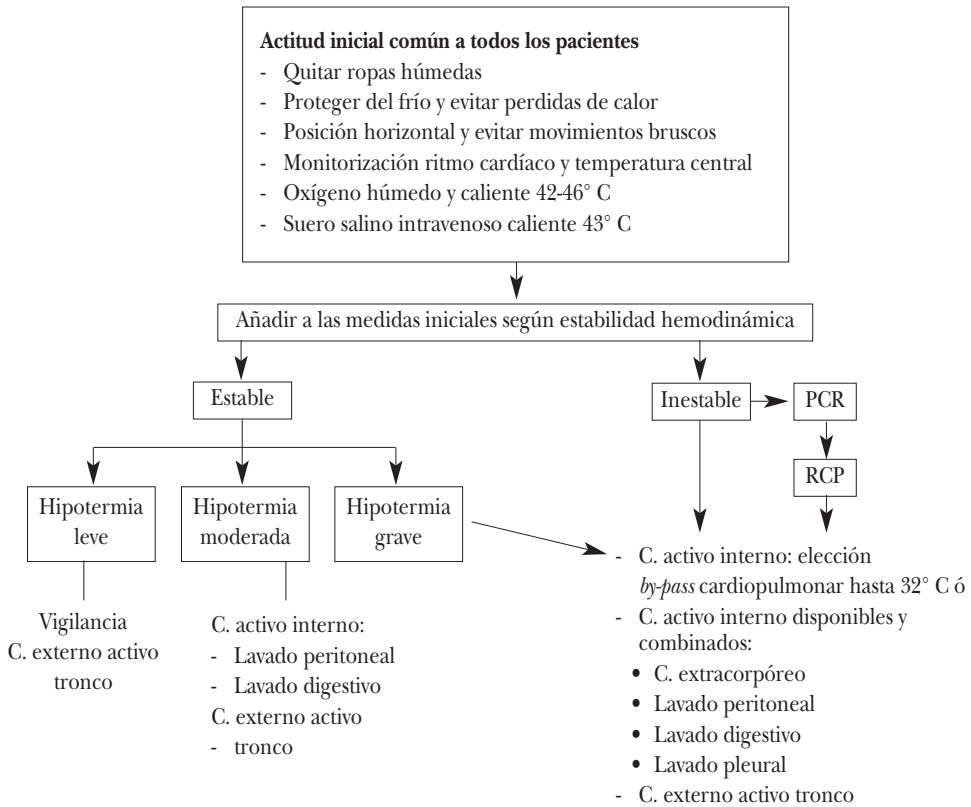
Es más rápido y presenta menos complicaciones que los externos porque aumenta la T^a central antes

que la periférica. Se consiguen incrementos de 1 a 15° C/hora según el método empleado.

Métodos

- Calentamiento de la vía aérea: administrar oxígeno humidificado y caliente a 42-46° C por mascarilla facial o tubo endotraqueal. Aumenta la T^a corporal 1° C/hora. Útil como coadyuvante en hipotermia moderada y severa. Se puede iniciar a nivel prehospitalario con sistemas portátiles.
- Infusión intravenosa de líquidos calientes a 43° C: limitada por las necesidades del paciente. Muy importante en pacientes que requieren reposición de la volemia.
- Irrigación de cavidades corporales con líquidos calientes: método contraindicado en pacientes traumatizados o con cirugía previa de la cavidad.
 - Calentamiento por vía digestiva: lavado gástrico por sonda nasogástrica y de colon por irrigación con suero a 40-42° C. Puede aumentar la T^a corporal hasta 5-10° C/hora. Útil como coadyuvante. **Complicaciones:** riesgo de FV al colocar la sonda nasogástrica y manipular la vía digestiva con líquidos calientes, por el gradiente de T^a con el miocardio. Trastornos hidroelectrolíticos si se utilizan grandes volúmenes. Riesgo de aspiración, para evitarla aislar previamente la vía aérea con IOT.
 - Lavado peritoneal. Puede aumentar la T^a 2-6° C/hora. Común a todas las técnicas: colocar previamente sonda nasogástrica y urinaria, limpieza con antisépticos de la zona e infiltración con anestésico local. **Técnica abierta:** incisión media 2-3 cm por debajo del ombligo, cortar verticalmente la piel y tejido celular subcutáneo hasta llegar a la fascia, traccionando de sus bordes hacia arriba con pinzas, los elevamos y cortamos la fascia hasta el peritoneo; hacemos entonces una pequeña incisión peritoneal, a través de la cual se introduce un catéter (sin trocar interno o guía metálica), dirigiéndolo hasta la pelvis. **Técnica percutánea cerrada:** tras una pequeña incisión cutánea se introduce una angiocatéter de 18 G en la cavidad peritoneal, dejando colocada la cánula de plástico, se pasa a través una guía metálica de 15 cm de longitud, se retira la cánula y después de introducir y retirar un dilatador, sobre la guía se introduce el catéter de lavado peritoneal y se retira la guía. Se utiliza líquido de diálisis sin potasio o suero fisiológico calentado en torno a 40° C, en la cavidad peritoneal, el intercambio se hace con 4-6 L/hora (en niños 30 cc/kg), haciendo 3-4 intercambios por hora. Se puede realizar mediante la inserción de 2 catéteres, estableciendo un circuito de líquido continuo a 12 l/hora, colocando una ligera succión al catéter de salida. **Ventajas:** es un método rápido, invasivo pero, seguro y asequible en la mayoría de los hospitales; mantiene el equilibrio ácido-base, los niveles de electrolitos y ayuda a eliminar drogas en pacientes intoxicados. **Complicaciones:** derivadas de la técnica de inserción del catéter.
 - Lavado pleural: puede ser abierto si ya existe toracotomía, o cerrado, colocando, en el hemitórax derecho, un tubo doble o dos tubos, uno anterior (medioclavicular) por el que se introducen 200-500 cc/min de suero fisiológico a 39-42° C, que se extraen por el posterior (axilar inferior) con un Pleur-Evac. **Ventajas:** método seguro, eficaz y rápido; la capacidad de calentamiento es similar al lavado peritoneal pero con la ventaja de calentar directamente al corazón. Algunos autores lo consideran la mejor alternativa al *by-pass* cardiopulmonar en hipotermia severa con PCR, cuando el *by-pass* no está disponible o bien está contraindicado. **Complicaciones:** derivadas de la colocación del tubo de tórax y exige control estricto de entradas y salidas.
 - Lavado mediastínico: a través de una esternotomía media e irrigación mediastínica. Muy agresivo, pero con la ventaja de tener un acceso directo al corazón.
- Calentamiento extracorpóreo:
 - *By-pass* cardiopulmonar: tras heparinizar, se coloca un catéter de grueso calibre desde la vena femoral que succiona la sangre de la aurícula derecha y, recorriendo un circuito por el que atraviesa un oxigenador de membrana y un calentador, es devuelta por una bomba a través de un catéter en arteria femoral a la raíz aórtica, pero calentada, oxigenada y con presión para mantener la perfusión sistémica. **Ventajas:** es el método más rápido y eficaz, eleva la T^a 1-2° C/5 min. Controla velocidad de calentamiento, la composición de los líquidos, la oxigenación y no necesita un ritmo cardíaco eficaz. Su uso queda limitado por el equipamiento que no existe en la mayoría de

TABLA III. Utilización de las medidas de calentamiento



los hospitales y la anticoagulación. **Indicaciones:** hipotermia grave e inestabilidad hemodinámica, tratamiento de elección en PCR sin un trauma importante. **Contraindicaciones:** politraumatizados.

- *By-pass* percutáneo arteriovenoso: cateterización de arteria y vena femoral y conexión a un calentador contracorriente, no precisa anticoagulación y permite infundir líquidos calentados. El flujo del circuito depende de la TA, cuando este flujo es alto produce un significativo *shunt* izquierda-derecha, que puede no ser compensado por el reducido inotropismo y la bradicardia.
- *By-pass* percutáneo venovenoso continuo: cateterización de la vena femoral con un catéter de doble luz y conectado a un dispositivo de depuración extrarrenal, con un flujo que no depende de la TA, de 100-300 ml/min y retornando la san-

gre por un calentador a 42° C. Eleva la Tª 1,5-2° C/hora. **Ventajas:** es un método simple, efectivo y con una aceptable tolerancia hemodinámica; puede realizarse en pequeños hospitales. No requiere anticoagulación sistémica, puede usarse para infundir grandes volúmenes de líquidos en la reanimación (ventajas a destacar en pacientes politraumatizados). En caso de intoxicaciones se pueden dializar los tóxicos. Algunos autores lo han utilizado con éxito en hipotermia severa con PCR.

Cómo utilizar las medidas de calentamiento

Los métodos de calentamiento irán en relación a la severidad de la hipotermia y dependerán de la disponibilidad de las técnicas (Tabla III).

El paciente se debe calentar al menos 1° C/hora, si no es así, debemos reevaluar si el diagnóstico es co-

recto o añadir otro sistema de calentamiento. No se recomienda un calentamiento rápido con elevación de la $T^a > 5-10^\circ \text{C/hora}$ porque no ha demostrado mejora. En hipotermias leves o moderadas con estabilidad hemodinámica, aplicaremos las medidas de calentamiento externo pasivo, externo activo limitado al tórax e interno activo con líquidos y oxígeno calentados. En las hipotermias moderadas si el aumento de la T^a es $< 1^\circ \text{C/hora}$ añadiremos otras medidas de calentamiento interno activo como lavado peritoneal o digestivo. Recordar mantener siempre la monitorización y, ante empeoramiento o inestabilidad, añadir técnicas de calentamiento cada vez más agresivas, en función de la disponibilidad.

En hipotermia grave, inestable o en PCR, la técnica de elección es el *by-pass* cardiopulmonar. En caso de no estar disponible combinar otras medidas de calentamiento extracorpóreo, como el *by-pass* percutáneo venovenoso continuo junto a lavado peritoneal, digestivo y/o pleural, asociados a calentamiento externo activo en tronco. Si el acceso a un hospital con disponibilidad de *by-pass* cardiopulmonar es menor a 30 minutos probablemente esté indicado realizar el transporte sin demora en posición horizontal y aplicando las medidas iniciales.

PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR) EN HIPOTERMIA

La reanimación en la hipotermia presenta una serie de peculiaridades debido a la dificultad en el diagnóstico, la excitabilidad eléctrica cardíaca, la resistencia a la desfibrilación y la mayor tolerancia sin secuelas del cerebro hipotérmico al tiempo de anoxia. Las recomendaciones a seguir son las siguientes:

1. Ningún paciente hipotérmico debe considerarse como muerto hasta que esté caliente y muerto, por lo que no debemos detener la RCP hasta que la víctima es recalentada o se constaten lesiones incompatibles con la vida.
2. Debido a la bradipnea y bradicardia existentes, añadido a la dificultad en palpar los pulsos, el tiempo de comprobación de la respiración y pulso será de 30-60 segundos, ya que una RCP innecesaria puede precipitar una FV.
3. La ventilación se realiza con los mismos parámetros que a un paciente normotérmico pero con oxígeno humidificado y caliente a $42-46^\circ \text{C}$.
4. Las compresiones del masaje cardíaco se realizan en la misma proporción que en un paciente normotérmico.

5. En una PCR con sospecha de hipotermia debe intentarse desfibrilación ante FV/TV sin pulso con un choque seguido, si no es eficaz, de maniobras de RCP y recalentamiento hasta alcanzar los 30°C , antes de repetir otro choque. Cuando sea $> 30^\circ \text{C}$ puede administrarse medicación intravenosa pero con intervalos dobles entre las dosis de los fármacos. Por encima de 35°C se utilizan los mismos protocolos que en normotérmicos.
6. Sin suspender la RCP, debe realizarse el transporte sin demora, en posición horizontal y evitando movimientos bruscos, a un centro donde, preferiblemente se pueda utilizar calentamiento interno (de elección *by-pass* cardiopulmonar).
7. En PCR aplicar simultáneamente medidas de RCP y de recalentamiento. Aunque no hay estudios controlados, randomizados que valoren los diferentes métodos de calentamiento, se prefiere el *by-pass* cardiopulmonar que proporciona adecuado soporte circulatorio, de oxigenación y ventilación. Desafortunadamente, no está disponible en todos los centros y puede ser necesario utilizar una combinación de métodos.
8. Evitar la hipertermia durante y después del calentamiento.
9. No hay ninguna evidencia que demuestre que el uso rutinario de esteroides, barbitúricos o antibióticos, aumente la supervivencia o disminuya el daño postresucitación.
10. Debemos continuar con el calentamiento interno hasta que la T^a central supere los 35°C , recobre la circulación espontánea o consideremos inútil realizar más esfuerzos.

La principal limitación en la evidencia de la eficacia de las drogas en la PCR en la hipotermia severa es que está basada en estudios animales. En modelos experimentales en animales no se ha demostrado que el bretilio sea superior a la amiodarona en la FV. Y, en el mismo tipo de estudios, se sugiere que las dosis de adrenalina y amiodarona utilizadas en los protocolos de reanimación en pacientes normotérmicos pueden ser beneficiosas en la hipotermia severa, aumentando la perfusión coronaria y el retorno de la circulación espontánea hasta en el 91% de los casos.

TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA POST RCP

La terapéutica con hipotermia (véase Cap. 29) parece que disminuye la mortalidad tras RCP, por paro cardíaco primario y ejerce un efecto neuroprotector

TABLA IV. Variables que afectan a la termorregulación y predisponen a síndromes por calor

Ganancia de calor exógeno	Aumento del calor endógeno producido	Disminución de la disipación de calor
Temperatura ambiental superior a la corporal	Fiebre	Deshidratación, I ^a renal
Humedad ambiental elevada	Actividad física	Trastornos cardiovasculares
	Hiperreactividad muscular involuntaria:	Trast. cutáneos: ictiosis, esclerodermia.
	convulsiones, delirios,	Parkinson. Alt. SNC: tumores, infecciones, traumatismos, lesiones medulares. Trast
	Fármacos: hormonas tiroideas,	en la producción de sudor: anhidrosis,
	anfetaminas, ADT, IMAOS,	mucoviscidosis. Fármacos anticolinérgicos,
	nerurolépticos, alucinógenos	diuréticos, fenotiacinas, betabloqueantes,
	Tirotoxicosis	bloqueantes de los canales de Ca.
	Feocromocitoma	Antihistaminicos
	Síndrome neuroléptico maligno	
	Hipertermia maligna	
Encamados, edades extremas de la vida, psicopatías, etilismo, situaciones de exclusión social		

favorable respecto al tratamiento convencional. Las bases fisiológicas son que disminuye la demanda de O₂ cerebral, disminuye la producción de radicales libres de O₂, retarda las reacciones enzimáticas degradativas postisquemia-reperusión, protege la fluidez de las membranas lipoproteicas y disminuye la acidosis intracelular. El uso de la hipotermia no interfiere en la evaluación de aquellos pacientes que evolucionan hacia la muerte cerebral.

No existen, hasta la fecha, ensayos clínicos que avalen la hipótesis de que la hipotermia podría producir un efecto protector de los órganos del donante y mejorar los resultados en el receptor.

HIPERTERMIA

Conceptos en síndromes hipertérmicos

Las tres variables más importantes que afectan a la regulación de la T^a son: la ganancia de calor exógeno, el aumento de la producción endógena de calor y las dificultades para la disipación o pérdida de calor.

Cualquier factor que aumente la cantidad de calor producido o disminuya el calor disipado puede ocasionar fracaso en los mecanismos reguladores del calor corporal y precipitar la aparición de enfermedades inducidas por calor (Tabla IV).

Con respecto a la ganancia de calor exógeno, son el aumento de la T^a ambiental y la humedad los factores que incrementan la carga térmica y el riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el calor.

La T^a de **termómetro húmedo de ampolla** es el mejor indicador de estrés por calor, porque descompone el efecto de la humedad sobre la temperatura y permite el cálculo del índice WBGT (*wet bulb globe temperature*).

Una magnífica guía de los niveles de actividad recomendados y del riesgo térmico, muy útil en la prevención de riesgos durante las olas de calor.

- $WBGT = (0,7 \times Twb) + (0,2 \times Tg) + (0,1 \times Tdb)$.
 - Twb: *wet bulb thermometer*.
 - Tg: *black globe thermometer*.
 - Tdb: *dry bulb thermometer*.

Si el WBGT está entre 23-28° C el riesgo es alto. Por encima de 25° C incluso las personas sanas están expuestas a gran riesgo al hacer ejercicio, aconsejándose suspender los eventos deportivos, ejercicio y trabajos intensos si se superan los 28° C.

Otra forma de calcular este índice es a partir de dos variables facilitadas por los centros meteorológicos locales; usando la fórmula:

- $WBGT = (0,567 \times Tdb) + (0,393 \times Pa) + 3,94$.
- Tdb: temperatura del aire seco.
- Pa: presión de vapor del agua ambiental.

El aumento de T^a corporal puede producirse de manera fisiológica a consecuencia de cambios inducidos por la liberación de pirógenos endógenos o exógenos en el centro regulador del hipotálamo cuando éste mantiene íntegros sus mecanismos de termorregulación. Este aumento de T^a es lo que se conoce como **fiebre**.

Si el centro termorregulador falla, siendo el mecanismo fisiopatológico un aumento de la ganancia del calor endógeno o exógeno, o un fallo en la eliminación de calor, también la T^a corporal se eleva, dando lugar a un **síndrome hipertérmico**.

En este grupo se engloban:

- Los procesos relacionados con una actividad anormal ante determinados fármacos como la hipertermia maligna o el síndrome neuroléptico maligno.

- Las diferentes enfermedades producidas por calor, que traducen la existencia de alteraciones metabólicas (depleción de sodio, agua o ambas) como en el caso de los calambres o el agotamiento por calor. En otros casos son el resultado de la acción citolítica directa de la hipertermia sobre los diferentes tejidos del organismo, como ocurre en el golpe de calor.

Hipertermia maligna

Es una elevación rápida de la T^a corporal en respuesta a determinados agentes anestésicos y relajantes musculares (halotano, succinilcolina, ketamina) a consecuencia de una anomalía hereditaria del retículo sarcoplásmico muscular que ocasiona un aumento del calcio intracelular del miocito que da lugar a una contractura muscular sostenida, con aumento de la glucólisis, de los metabolismos aeróbico y anaeróbico, que clínicamente se manifiesta por hipertermia, rabdomiolisis, acidosis, hipercapnia e inestabilidad cardiovascular.

Síndrome neuroléptico maligno

Es un trastorno agudo de la regulación de la T^a y el tono muscular desencadenado en sujetos susceptibles, por inhibición de los receptores centrales de dopamina en el hipotálamo, tras administrarse fármacos neurolépticos (clorpromazina, haloperidol) o por la supresión de fármacos dopaminérgicos (levodopa, bromocriptina). Puede aparecer desde unos minutos a semanas o meses después de iniciado el tratamiento y clínicamente se caracteriza por rigidez muscular generalizada, hipertermia y trastornos vegetativos, con intensa diaforesis.

Síndromes relacionados con el calor

Los síndromes relacionados con el calor pueden considerarse como una serie de síndromes a lo largo de un espectro único, desde síndromes leves o trastornos menores (edema, calambres, tetania, agotamiento por calor), en que el organismo es capaz de mantener una regulación normal de la T^a y cuyos síntomas aparecen a consecuencia de la utilización de los mecanismos compensadores para disipar el exceso de calor, hasta formas severas (el golpe de calor), producidas por el fracaso de los mecanismos de termorregulación, auténticas emergencias médicas que requieren una intervención inmediata por su elevada morbimortalidad.

GOLPE DE CALOR

El golpe de calor es una compleja entidad clínica definida por la elevación extrema de la T^a corporal ($> 40^\circ$ C) a consecuencia de un fallo en los mecanismos de termorregulación hipotalámica acompañada de disfunción del sistema nervioso central (delirio, convulsiones, coma).

Según los mecanismos de producción se describen dos tipos de golpe de calor:

Golpe de calor **clásico o pasivo**, caracterizado por el aumento de la ganancia exógena de calor y una menor disipación térmica, tras la exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos. Es propio de personas en edades extremas o con patología previa. Suele presentarse en forma de epidemias a partir del 4º día de iniciada la ola de calor.

Golpe de calor **por ejercicio**, propio de personas jóvenes sometidas a ejercicio intenso donde la T^a , la humedad o ambas son altas, aunque puede presentarse con T^a no muy altas ya que en su patogenia concurren el aumento de producción de calor endógeno con el fallo en la eliminación de calor por medio del sudor.

Diagnóstico

El diagnóstico de golpe de calor es puramente clínico y se define por la tríada clásica de: hipertermia (T^a central $> 40,5^\circ$ C), con disfunción del SNC y anhidrosis o falta de sudoración (piel seca y caliente), aunque ésta última no constituye un criterio absoluto para el diagnóstico.

El deterioro neurológico agudo debe considerarse la principal de las características clínicas del golpe de calor, que debe sospecharse en todo sujeto que presente alteraciones del estado mental u otros síntomas de disfunción del SNC junto a una elevada T^a corporal y el antecedente de exposición a T^a ambiental elevada.

En algunos enfermos, especialmente en el golpe de calor clásico, aparecen síntomas prodrómicos inespecíficos debidos a la alteración hidroelectrolítica y del equilibrio ácido-básico, así como a la respuesta fisiológica del organismo para disipar calor (debilidad, letargia, mareos, calambres).

Siempre debe indagarse la actividad que realizaba el paciente inmediatamente antes de aparecer los síntomas, así como de los factores predisponentes a padecer un golpe de calor, ya que el reconocimiento temprano del cuadro y el inicio inmediato del tratamiento adecuado permiten disminuir drásticamente la morbimortalidad de esta patología que puede evolucionar al fallo multiorgánico y a la muerte en pocas horas.

CLÍNICA DEL GOLPE DE CALOR

Triada diagnóstica de hipertermia, anhidrosis (aunque aparece en el 50% de los casos), y alteraciones neurológicas.

La disfunción del SNC es constante en todos los casos. Se relaciona con la hipotensión arterial, la hipertensión intracraneal, la disminución de perfusión cerebral y la degeneración neuronal por toxicidad térmica directa, así como por la aparición de edema o hemorragias petequiales difusas. Va desde trastornos de conducta, agitación y temblor, crisis comiciales (hasta en el 50% de los pacientes), déficit motores, focalidades cerebelosas o alteraciones en el nivel de conciencia, hasta el coma. Un coma prolongado se considera un criterio de mal pronóstico. Muchas de estas alteraciones remiten, pero otras pueden persistir en el tiempo.

Complicaciones

1. Alteraciones cardiovasculares. La respuesta hemodinámica para liberar calor se traduce en aumento del GC, vasodilatación cutánea y taquicardia refleja, con hipotensión secundaria y, frecuentemente, *shock* hipovolémico.

El daño térmico directo sobre el miocito es responsable de la necrosis secundaria, con dilatación ventricular, disfunción e insuficiencia cardiaca. Asimismo, pueden producirse alteraciones electrocardiográficas: QT prolongado, ondas u, alteraciones difusas ST-T.

2. Edema pulmonar y SDRA, por alteración directa del calor sobre el parénquima pulmonar con aparición de petequias y hemorragias favorecidas por la alteración de la coagulación, que pueden favorecer, asimismo, la presencia de TEPA.
3. Fracaso renal agudo, que aparece hasta en el 35% de los pacientes y es consecuencia de la hipotensión, deshidratación, colapso vascular y rhabdomiólisis, que induce mioglobulinuria y daño tubular directo.
4. Alteraciones hematológicas. El estrés junto con la hemoconcentración inducen un recuento elevado de leucocitos y plaquetas, seguido de trombopenia y activación de la fibrinólisis que, junto con el daño y necrosis de las células endoteliales y la disminución de la síntesis de factores de la coagulación por afectación hepática, desembocan en CID.
5. Afectación hepática, que es casi constante. El 80% de los pacientes presentan alteraciones de transa-

minasas, dado que el hígado es muy sensible al trauma térmico, apareciendo signos de necrosis hepática, colestasis o fallo hepático fulminante.

6. Síntomas gastrointestinales, secundarios a la hipoperfusión y vasoconstricción esplácnica: dolor, isquemia mesentérica, úlceras, diarrea, melenas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL GOLPE DE CALOR (TABLAS V Y VI)

Tratamiento del golpe de calor

El golpe de calor es una emergencia médica, cuya mortalidad está en relación con la magnitud y duración de la hipertermia, por tanto, es necesario pensar en este cuadro e iniciar medidas físicas de enfriamiento enérgico en pacientes con hipertermia y alteración del nivel de conciencia, independientemente de la confirmación diagnóstica posterior del golpe de calor.

El tratamiento se basa en tres pilares:

- Medidas físicas de enfriamiento corporal.
- Soporte cardiopulmonar y control hidroelectrolítico.
- Tratamiento de las complicaciones.

1. MEDIDAS DE ENFRIAMIENTO CORPORAL

Los fármacos antipiréticos requieren integridad de los mecanismos termorreguladores y, puesto que estos han fracasado, el único medio eficaz de enfriamiento serán las medidas físicas.

El enfriamiento debe ir acompañado, como cualquier urgencia vital, de medidas de reanimación según el estado clínico del paciente, que aseguren el adecuado control de la vía aérea (A), la ventilación y oxigenación adecuadas (B) y el control de la situación circulatoria y hemodinámica (C).

El enfriamiento rápido y enérgico tras la identificación del cuadro es tan importante que podríamos hablar de una "hora de oro" en el tratamiento del golpe de calor, tal y como lo hacemos al tratar al politraumatizado. El pronóstico se relaciona directamente con el tiempo de exposición de los tejidos a la hipertermia; así, presentan una mortalidad del 5% aquellos pacientes a los que se les consigue disminuir la temperatura central a 38,5-39° C durante la primera hora, mientras que la mortalidad se eleva al 18% cuando el enfriamiento se retrasa más de una hora, aumentando, asimismo, la frecuencia de lesiones neurológicas permanentes. El objetivo debe ser disminuir la T^a central de 0,1-0,2° C/minuto.

TABLA V. Diagnóstico diferencial de los síndromes por calor

	Clínica	Fisiopatología	Tª central	Sudoración	SNC
<i>Edema por calor</i>	Edemas en las extremidades	Retención de agua y sal	Normal	Normal	Normal
<i>Calambres por calor</i>	Espasmos dolorosos de la musculatura voluntaria tras ejercicio físico intenso	Hipo-Na aguda al reponer las pérdidas del sudor solo con agua	Normal	Normal	Normal
<i>Tetania por calor</i>	Parestesia, espasmos musculares y tetania	Hiperventilación en un intento compensador de disipación de calor	Normal	Normal	Normal
<i>Agotamiento por calor</i>	Síntomas inespecíficos: debilidad, cefalea, náuseas, diarrea, calambres. Aparece tanto en sujetos activos como sedentarios (frecuente en patología cardíaca con tratamientos diuréticos)	Depleción de agua, sodio o ambas, con deshidratación e hipoperfusión tisular	Normal o menor de 38,5° C	Diaforesis mantenida	Normal
<i>Golpe de calor</i>	Alteración del estado de consciencia por disfunción del SNC y fracaso multiorgánico	Fallo en la termorregulación hipotalámica y acción citolítica directa del calor sobre células del organismo	Mayor de 40° C	Ausente en el 50-90%	Confusión, coma, convulsiones

Es preciso monitorizar la Tª central, para lo cual es necesario el uso de sondas rectales, siendo inadecuada la toma externa de Tª y el uso de termómetros convencionales de cristal, inadecuados y peligrosos para la introducción rectal, e imprecisos para el registro de Tª mayores de 41° C.

Tratamiento prehospitalario

El tratamiento debe iniciarse en el lugar de producción del golpe de calor, donde además del ABC ya reseñado, se debe retirar inmediatamente al paciente del lugar caluroso, quitarle la ropa e iniciar inmediatamente las medidas de enfriamiento que sean posibles en ese medio. El simple hecho de poner a la víctima a la sombra, retirarle las ropas, mojar la piel con agua corriente y abanicar a la víctima disminuye $0,14 \pm 0,11^\circ$ C/min la Tª corporal según algunos estudios.

Se realizará el traslado con el paciente sin ropa, en decúbito lateral y posición fetal, humedeciendo su piel y abriendo las ventanas del vehículo o la puerta del helicóptero, con el aire acondicionado encendido si se dispone de él. Se anotará la hora de inicio del enfriamiento corporal.

Si el paciente presenta hipotensión arterial se podría administrar con precaución suero fisiológico o Rin-

TABLA VI. Entidades clínicas que precisan diagnóstico diferencial con el golpe de calor

- Agotamiento por calor
- Síndrome neuroléptico maligno
- Hipertermia maligna
- Síndrome anticolinérgico central
- Status epiléptico
- Intoxicación por drogas de abuso
- Meningitis o meningoencefalitis
- Crisis tirotoxicas

ger, teniendo en cuenta que las medidas de enfriamiento son prioritarias y pueden contribuir por sí solas a la elevación de la TA.

Tratamiento hospitalario

Se continuarán o instaurarán las medidas de reanimación oportunas, y se realizarán las pruebas complementarias urgentes: hemograma; coagulación; bioquímica con glucosa, pruebas de función hepática, iones, función renal, enzimas cardíacas, amilasa; orina; gasometría; EKG; TC cuando persisten alteraciones de la consciencia tras normalizarse la Tª y punción lumbar en pacientes sin foco infeccioso en que

reaparece o persiste la fiebre a pesar de las medidas físicas.

En todo caso, el enfriamiento debe tener siempre prioridad sobre cualquier prueba complementaria. En un estudio llevado a cabo por Denate et al. durante la ola de calor de Chicago en 1995, sólo 1 de los 58 pacientes estudiados había sido “enfriado” en un tiempo adecuado, habiéndose dado preferencia a exploraciones como la TAC que no modifican el pronóstico inmediato de estos pacientes.

Metodos de enfriamiento

La disipación efectiva de calor depende de la rapidez con que el calor se transfiere desde el interior del organismo a la piel y desde ésta al ambiente. La transferencia de calor desde el interior se facilita con la vasodilatación cutánea. Las técnicas de enfriamiento están encaminadas a intentar acelerar la transferencia de calor desde la piel al ambiente sin comprometer el flujo de sangre a la piel. Esto se lleva a cabo aumentando el gradiente de T^a entre la piel y el ambiente (enfriamiento por conducción), incrementando el gradiente de presión de vapor de agua entre la piel y el medio (enfriamiento por evaporación), o aumentando la velocidad del aire adyacente a la piel (enfriamiento por convección).

Técnicas de evaporación + convección

Colocando al paciente en una camilla adecuada se pulveriza agua fría sobre él y se le somete a una corriente de aire a T^a ambiente con ventiladores potentes. Este método es sencillo, de fácil disponibilidad y no interfiere con la monitorización ni las maniobras de RCP.

Ha sido utilizada con éxito en Arabia Saudí para los peregrinos de la Meca, diseñándose la llamada Unidad de Enfriamiento Corporal de la Meca (*Maca Body Cooling Unit*), consistente en una cama especial a la que se incorpora un sistema atomizador de agua y un ventilador. Con esta unidad se han conseguido disminuciones de T^a de 0,087-0,175° C/min.

Técnicas de conducción

- La inmersión del paciente en agua helada (1-3° C), es el método que consigue el mayor descenso de T^a , aunque plantea dificultades para el manejo de un paciente crítico, pues la monitorización o la reanimación pueden ser dificultosas con este inmerso en agua.

- Uso de bolsas de hielo en cuello, ingles o axilas, poco eficaz de manera aislada aunque puede utilizarse como adyuvante de otras medidas.
- Inmersión de manos y antebrazos en agua helada.
- Técnicas invasivas:
 - Lavado peritoneal con líquidos helados: existen pocos estudios, no parecen demostrar una ventaja significativa sobre otras técnicas, sin embargo podría indicarse en aquellos casos refractarios al enfriamiento externo.
 - Circulación extracorpórea: consigue una elevada velocidad de enfriamiento, sin embargo su baja disponibilidad, su complejidad y necesidad de equipo especializado lo hacen solo útil en pacientes que ya están en quirófano y sufren hipertermia secundaria a la anestesia.
 - El lavado gástrico con suero frío, la administración de O_2 humidificado y frío o la inyección intravenosa de líquidos fríos consiguen disminuciones menores de la T^a corporal.

No existe consenso en la literatura sobre cuál debe ser la técnica de enfriamiento recomendada. Se consideraba que la unión de convección y evaporación debía ser el método de elección por su rapidez (disminuye la T^a 0,06-0,16° C/min), simplicidad para su empleo por el equipo sanitario y menor número de complicaciones. Sin embargo, a raíz de la revisión bibliográfica de Smith (2005) de estudios realizados entre 1966 y 2003, puede concluirse que el método más rápido de enfriamiento corporal es la inmersión en agua helada, que debe usarse siempre que sea posible, pero que si plantea problemas de uso debe sustituirse por una combinación de otras técnicas, ya que el mayor predictor de daño en el golpe de calor es la intensidad y duración de la hipertermia.

No obstante, serían precisos más estudios randomizados que comparen técnicas de inmersión y evaporación en pacientes con golpe de calor para poder concluir cuál es el método óptimo de enfriamiento.

Complicaciones del enfriamiento

La mayoría de las complicaciones están provocadas por la iritona, con los siguientes efectos:

- Vasoconstricción cutánea.
- Aumento del metabolismo y consiguiente aumento del consumo de O_2 , volumen corriente y CO_2 espirado.
- Aumento de la actividad nerviosa simpática y la elevación plasmática de los niveles de adrenalina y noradrenalina.

- *Discomfort.*
- Tiritonas intensas que pueden controlarse con la administración de 25-50 mg de clorpromacina iv. La aparición de convulsiones (hasta en el 50% de los pacientes) pueden tratarse con BZD. Una complicación frecuente es la hipotermia, por lo que se recomienda suspender las maniobras de enfriamiento una vez conseguida una T^a de 39° C. Las técnicas invasivas tienen las complicaciones propias de estos procedimientos.

2. SOPORTE CARDIOCIRCULATORIO Y CONTROL HIDROELECTROLÍTICO

Aunque generalmente los pacientes con golpe de calor no están hipovolémicos, la hipotensión es frecuente a consecuencia de la marcada vasodilatación periférica secundaria a la hipertermia.

La sueroterapia debe realizarse con cautela y con control de PVC, ya que el enfriamiento y la vasoconstricción periférica subsiguiente pueden producir sobrecarga circulatoria y EAP.

Los sueros pueden administrarse fríos para reducir con mayor rapidez la temperatura corporal. Se usará suero salino, evitándose el uso de dextranos por su efecto anticoagulante.

Si a pesar de la fluidoterapia y las medidas de enfriamiento persiste hipotensión, se utilizarán drogas vasoactivas (dopamina o noradrenalina), evitándose los α -agonistas por su acción vasoconstrictora. Si hay acidosis metabólica con pH menor de 7,20 se utilizará bicarbonato 1M.

Las concentraciones de potasio deben vigilarse estrechamente porque oscilan frecuentemente: son normales al inicio del cuadro y descienden posteriormente para aumentar pasadas unas horas a consecuencia del fracaso renal y la destrucción muscular. Estas oscilaciones contraindican el uso de digitálicos en el golpe de calor.

3. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Debe prevenirse el desarrollo de fracaso renal agudo en pacientes con evidencia de rhabdomiólisis, aumentando el flujo renal con fluidoterapia, uso de diuréticos y alcalinización de la orina.

Se recomienda diálisis precoz en el fracaso renal oligúrico instaurado. Algunos autores recomiendan el uso rutinario de manitol 1-2 mg/kg cada 20 minutos, para disminuir el edema cerebral y aumentar el flujo urinario.

Los arritmias, casi siempre taquicardias supraventriculares, no requieren tratamiento porque revierten con el enfriamiento.

La presencia de crisis convulsivas, consecuencia tanto del golpe de calor como del enfriamiento, se tratarán con BZD, cuidando el manejo de estos fármacos por el efecto depresor del centro respiratorio.

Debe prevenirse el sangrado digestivo por estrés, los trastornos electrolíticos y las alteraciones de la coagulación con plaquetas o plasma fresco.

Estudios experimentales destacan la importancia de administrar AAS para prevenir la agregación plaquetaria inducida por calor e inhibir los mecanismos inflamatorios que parecen mediar la respuesta inflamatoria responsable de la fisiopatología del golpe de calor.

MEDIDAS PREVENTIVAS EN LOS SÍNDROMES POR CALOR

Las olas de calor vividas en los distintos países en los últimos años han demostrado la elevada morbimortalidad derivada de estos aumentos de la temperatura. Además, esta morbimortalidad no siempre es fácilmente evidenciable ya que los aumentos de temperatura afectan sobre todo a pacientes mayores con enfermedades cardiovasculares, obesos extremos, indigentes, pacientes con enfermedades mentales o en tratamiento con psicofármacos en los que la causa del agravamiento de su proceso, o de su fallecimiento, no es directamente un golpe de calor sino un agravamiento de su patología previa motivado por el calor.

Todas estas circunstancias causan un efecto engañoso sobre la verdadera repercusión del aumento extremo de las temperaturas y la morbimortalidad por ello producida. El desarrollo de medidas preventivas y planes específicos frente a los excesos de temperatura son un aspecto de gran importancia de cara a disminuir la morbimortalidad por este fenómeno.

Es importante tener en cuenta que el estrés térmico no está únicamente en función de la temperatura del aire, también influyen otros factores como la humedad, el viento y la radiación solar. Estos factores recogidos por el termómetro húmedo de ampolla (*Wet Bulb Globe Temperature*, WBGT) da una medida de la temperatura (temperatura aparente), que es más precisa a la hora de evaluar los riesgos de estrés por calor.

Las cuatro medidas fundamentales a seguir en caso de riesgo alto de estrés térmico están recogidas en el Plan Nacional de Acciones Preventivas de los Excesos



FIGURA 1.

de Temperatura sobre la Salud, puesto en marcha por el Ministerio de Sanidad durante el verano de 2007 (Fig. 1):

- Beber agua frecuentemente.
- Refrescarse.
- Protegerse del sol.
- Permanecer en lugares frescos o climatizados.

Debe evitarse la realización de ejercicio físico importante en los días y a las horas en las que el riesgo de estrés por calor es más elevado. Se recomienda incluso la suspensión de eventos deportivos cuando la T^a aparente medida con el termómetro húmedo de ampolla supera los 28°C .

Se deberían tomar medidas específicas dirigidas a los grupos de población de mayor riesgo: niños, ancianos, indigentes, pacientes con enfermedades mentales, etc, y ser adecuadamente difundidas a la población.

NUEVOS ENSAYOS TERAPÉUTICOS

Se ha desestimado, ante la falta de evidencia que avale su uso, la recomendación del empleo de dantroleno en el golpe de calor. Este fármaco, estabilizador de la membrana del retículo sarcoplásmico es útil en el tratamiento del síndrome neuroléptico y la hipertermia maligna, pero presenta un uso controvertido en el golpe de calor.

Actualmente, los estudios sobre fisiopatología del golpe de calor apuntan a la muerte celular por apoptosis y a la presencia de niveles elevados de citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral α , interleukina β , interferón γ) y anti-inflamatorias (interleukina 6, receptores p55 y p75) en pacientes con golpe de calor lo que abre posibilidades terapéuticas al empleo de estos mediadores de la respuesta inflamatoria en el golpe de calor.

Inmunomoduladores como los antagonistas de los receptores de la interleukina 1, anticuerpos contra endotoxinas y corticoesteroides parecen aumentar la supervivencia en animales, pero aún no se dispone de estudios en humanos.

La terapia con proteína C activada recombinante, que parece atenuar la respuesta inflamatoria y la alteración de la coagulación reduciendo la mortalidad en pacientes con sepsis, está siendo probada en el tratamiento del golpe de calor. También los salicilatos y los AINEs se barajan como fármacos útiles por su mediación en la respuesta inflamatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez JC, Quesada A, Rabanal JM. Técnicas en hipotermia. En: Procedimientos Técnicos en Urgencias y Emergencias. A Quesada, JM Rabanal editores. Madrid: Ediciones Ergon; 2003, p. 397-410.
2. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Sachfler L et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997; 337:1500-5.
3. Weinberg AD. The role of inhalation rewarming in the early management of hypothermia. *Resuscitation* 1998; 36:101-4.
4. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003; 10:187-91.
5. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, Benbabaali M, Lebris C, Zeitoun N et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003; 29:414-8.
6. Plaisier BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest report of a case and review of the literature. *Resuscitation* 2005; 66:99-104.
7. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005; 67 (suppl 1):35-70.
8. The 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.4: Hypothermia. *Circulation* 2005; 112 (suppl I): IV-136-8.
9. Tiruvoipati R, Balasubramanian SK, Khoshbin E, Hadjiniolaou L, Sosnowski AW, Firmin RK. Successful use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation in accidental hypothermic cardiac arrest. *ASAIO J* 2005; 51:474-6.
10. Wira C, Martin G, Stoner J, Margolis K, Donnino M. Application of normothermic cardiac arrest algorithms to

- hypothermic cardiac arrest in a canine model. *Resuscitation* 2006; 69:509-16.
11. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006; 34:1865-73.
 12. Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, Khan IA. Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations and management. *Am J Med* 2006; 119:297-301.
 13. Ho JD, Heegaard WG, Brunette DD. Successful transcutaneous pacing in 2 severely hypothermic patients. *Ann Emerg Med* 2007; 49:678-81.
 14. Cushman L, Warren ML, Livesay S. Bringing research to the bedside: the role of induced hypothermia in cardiac arrest. *Crit Care Nurs Q* 2007;30:143-53.
 15. Redondo JG, Amaya A, Álvarez C, Quintana A, Franco J. Técnicas en hipertermia y golpe de calor. En: *Procedimientos Técnicos en Urgencias y Emergencias*. A Quesada, JM Rabanal editors. Madrid: Ediciones Ergon; 2003, p.411-21.
 16. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev* 2007; 35:141-9.
 17. Wakino S, Hori S, Mimura T, Fujishima S, Hayashi K, Inamoto H et al. Heat stroke with multiple organ failure treated with cold hemodialysis and cold continuous hemodiafiltration: a case report. *Ther Apher Dial*. 2005; 9:423-8.
 18. Smith JE. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br J Sports Med*. 2005; 39: 503-7.
 19. Franklin CM. Lessons from a heat wave. *Intensive Care Med*. 2004; 30:167.
 20. Hadad E, Moran DS, Epstein Y. Cooling heat stroke patients by available field measures. *Intensive Care Med*.2004;30:338.
 21. Hadad E, Ray-Acha M, Heled Y, Epstein Y, Moran DS. Heat stroke: a review of cooling methods. *Sports Med* 2004; 34:501-11.
 22. Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues*. 2004; 15: 280-93.
 23. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002; 346:1978-88.

INTRODUCCIÓN

Se denomina terapia hiperbárica a los métodos utilizados para realizar tratamientos médicos a una presión superior a la atmosférica ambiental. Para conseguir esto es precisa la utilización de una cámara hiperbárica (Fig. 1), habitáculo que se presuriza con gas, a una presión mayor de la atmosférica. Si en ese habitáculo se respira oxígeno entonces estamos hablando de oxigenoterapia hiperbárica (OHB).

Si respiramos oxígeno hiperbárico a 3 ATA (3 atmósferas de presión), que es lo mismo que 20 metros de profundidad, nuestros volúmenes aéreos son comprimidos; la compresión del aire pulmonar origina una disminución de la capacidad vital, y al tiempo alcanzaremos una presión parcial de oxígeno alveolar de 2.200 mmHg, que implica una presión de oxígeno arterial del orden de 1.800 mmHg, que a su vez supone un contenido de oxígeno disuelto de 5 volúmenes, que es un valor equivalente a la diferencia arteriovenosa habitual. En estas condiciones teóricamente se podría prescindir de la hemoglobina como portadora del oxígeno y sobrevivir con el oxígeno disuelto.

Por otra parte se alcanzan, por difusión, presiones parciales de oxígeno más elevadas a nivel tisular. Esta modificación de oferta tisular de oxígeno puede permitir el normofuncionamiento celular, en zonas que tienen comprometida su oxigenación, tanto en la supervivencia como en los mecanismos de defensa o reparación celular. El déficit de oxigenación se presenta, no sólo por déficit de riesgo vascular, sino que también ocurre en tejidos con atrición severa, edema, etc.

Las cámaras hiperbáricas pueden ser monoplasas y presurizarse con oxígeno, o multiplasas que se presurizan con aire aunque el paciente pueda estar respirando oxígeno u otra mezcla de gases.

Fundamentos terapéuticos

El fundamento terapéutico de la OHB está basado en conocer que en ambientes presurizados es posible ofertar al organismo, si respiramos oxígeno puro, un estado de hiperoxigenación sistémica. Esto hace que zonas del organismo con una situación de hipoxia relativa por edema, isquemia vascular, etc., alcancen una mejor oxigenación para sus procesos celulares especialmente de defensa y reparación. Además de neutralizar la hipoxia local en las zonas comprometidas, podemos alcanzar una hiperoxia, que tiene, por sí misma, unos efectos. La hiperoxia puede reducir el flujo sanguíneo por vasoconstricción periférica, que es más en las zonas sanas normalmente perfundidas, y aumentar las resistencias sistémicas, con discreta disminución del gasto cardiaco. También ha demostrado el efecto bacteriostático, o bactericida a partir de 2,5 ATA, creando un ambiente hostil para el desarrollo de gérmenes anaerobios como el *Clostridium perfringens*, inhibiendo la producción de su alfa toxina con la formación de iones superóxidos con acción bactericida. La limitación de la adherencia arterial endotelial en los procesos de reperfusión, la limitación de la peroxidación lipídica por apoptosis tardía en las intoxicaciones por monóxido y la competitividad con el monóxido de carbono para la hemoglobina son otros de los efectos que explican sus indicaciones terapéuticas.

El mayor riesgo en la hiperoxigenación ocasional es el de convulsión, por toxicidad neurológica, siendo ésta la razón por la que se intercalan pequeños periodos de tiempo, en los que se suspende el oxígeno, respirando aire. En los casos de tratamientos prolongados se puede ocasionar afectación alveolar, y también se describe reducción de la capacidad vital pulmonar.



FIGURA 1. Interior de la cámara hiperbárica multiplaza del Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, Santander.

El otro aspecto de la OHB, además de la hiperoxigenación, es la repercusión que tiene el incremento de la presión atmosférica sobre el volumen de los contenidos aéreos en nuestro organismo. Al doblar la presión reducimos a la mitad el volumen de cualquier contenido gaseoso de nuestra economía, a igualdad de temperatura (ley de Boyle Mariott). Esta razón es el fundamento principal del tratamiento de los accidentes por descompresión ya que reduce el volumen de las posibles burbujas de gas, además de la solubilidad del gas inerte que es proporcional a la presión parcial de dicho gas (ley de Henry). En consecuencia, conseguimos reducir el tamaño de las posibles burbujas de gas y facilitar su solubilidad, para posteriormente y mediante una descompresión entencida facilitar la posterior eliminación de los gases inertes.

Riesgos y limitaciones

El empleo de la terapia hiperbárica tiene una serie de riesgos y limitaciones. Hay riesgos, no solamente por la intoxicación de oxígeno que ya hemos comentado; los pacientes, al ser sometidos a presión; pueden tener problemas por barotrauma especialmente ótico, por dificultad para compensar la presión, con dolor e incluso ruptura de la membrana timpánica. Esto hace que no sea aconsejable su empleo en pacientes con episodio catarral inflamatorio de vías aéreas superiores que limiten la posibilidad de compensación. En ocasiones puede ser aconsejable la realización de miringotomía profiláctica en pacientes inconscientes con limitación para realizar maniobras de compensación, o en el caso de pacientes intubados con la limitación de compensar

que lleva añadida. El dolor sinusal en casos de senos ocluidos o en caries es otra posibilidad. El neumotórax no drenado es una de las contraindicaciones absolutas, y la existencia de bullas es un potencial riesgo.

En toda sesión de oxigenoterapia hiperbárica, el aumento absoluto de la presión parcial del oxígeno ambiental o, lo que es lo mismo, de la cantidad de oxígeno en el ambiente, crea unas condiciones que favorecen la aparición de fuego. Los incendios en una cámara cerrada presurizada, con un ambiente rico en oxígeno, pueden ser una catástrofe, de ahí la insistencia en prohibir introducir dentro de la cámara objetos o instalaciones que puedan desencadenar un incendio. Esto también implica la limitación de uso de elementos sanitarios que funcionen mediante batería y está absolutamente prohibida la conexión eléctrica directa en el interior de cualquier instrumento. Los respiradores deben funcionar mediante conexión a gases de un modo neumático y, si tienen regulación eléctrica, ésta sea externa a la cámara, sin conexiones eléctricas en el interior. Por otra parte, han de estar homologados para trabajar en ambientes de presión y sabiendo que siempre se modifican algo los volúmenes prefijados al variar la presión ambiental en la que se trabaje. El neumobalón de los tubos endotraqueales, si no se rellena con líquido, hay que ir compensando el volumen perdido con la variación de la presión, ya que se desinfla al incrementarla, y viceversa. No hay que olvidar la claustrofobia patológica. Pero hay una característica muy significativa en las situaciones comprometidas, cuando se producen durante una sesión de cámara hiperbárica, que es el aislamiento físico, aunque haya una intercomunicación verbal y visual, el sanitario que atiende en el interior de la cámara está solo inicialmente. La ayuda que se puede proporcionar desde el exterior está limitada, y siempre condicionada por la presión, tanto para proporcionarle cualquier demanda posible, como el poder ayudarle físicamente, pues la descompresión implica un tiempo siempre, en ocasiones precioso, para vaciar la cámara y poder ayudar al profesional del interior directamente. Esto hace que en ocasiones la posibilidad de aplicación de la terapia hiperbárica, pudiendo estar indicada, no puede ser aplicada, siendo preciso que los pacientes deban tener una mínima estabilidad hemodinámica, que permita tener a un paciente un tiempo en esas circunstancias, para que se pueda aplicar una sesión de OHB. Además, hemos de recordar que en ocasiones se precisa más de una sesión terapéutica y que tiene que ser repetida en sucesivas ocasiones.

Es obligado saber que las aplicaciones en cámaras individuales pueden ser realizadas por una persona que maneje la cámara y un médico experto en esta actividad para asesorar o apoyar en los problemas que puedan presentarse. Si la actividad se realiza en una multipieza se precisa además la asistencia sanitaria de los pacientes en el interior de la cámara, siendo entonces precisa una tercera persona para hacer la sesión en unas condiciones de seguridad para el paciente y el acompañante.

Indicaciones

La utilidad de la OHB ha sido demostrada y está aceptada para algunas indicaciones, que diversas organizaciones intentan perfilar. En España está el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH), que es miembro de *European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM), y de la EUBS (Sociedad Europea Subacuática y Barométrica). En diciembre del 2004 en la 7ª *European Consensus Conference* en Lille, (Francia) se clasificaron las indicaciones aceptadas por un grupo de expertos, según el grado de recomendación y los niveles de evidencia que lo sustentan, reflejándose asimismo algunas indicaciones no aceptadas. En la tabla I se señalan las indicaciones en la que está claramente recomendada la OHB, según la citada conferencia de consenso. Hay otras indicaciones en las que se considera opcional la terapia con OHB y que no reseñamos.

Hay indicaciones de urgencia o emergencia en las que la OHB tiene un papel terapéutico fundamental, como en los accidentes disbáricos, embolismo gaseoso o intoxicaciones severas por monóxido de carbono. Hay otras en las que la OHB puede suponer un complemento terapéutico para mejorar resultados como en determinadas infecciones necrotizantes, isquemias agudas o miembros catastróficos. La OHB tiene otras aplicaciones en patologías no urgentes ni vitales, que no son objeto de este texto.

DISBARISMOS

Las patologías que se pueden producir en el buceo relacionadas con la presión están basadas en: a) una inadecuada eliminación de los gases inertes como el nitrógeno o en b) una sobrepresión brusca originada dentro de una cavidad aérea cerrada, al disminuir la presión a la que está sometida, pudiendo ocurrir una ruptura y paso de gas a los espacios contiguos o al torrente circulatorio.

TABLA I. Indicaciones aceptadas y recomendadas de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) con nivel 2 ó 3 de evidencia. *European Committee for Hyperbaric Medicine* ECHM. (7ª Conferencia Europea de Consenso Medicina Hiperbárica Lille 2004)

Fuertemente recomendadas

- Intoxicación monóxido carbono
- Síndrome de aplastamiento
- Prevención de osteorradionecrosis tras extracción dental
- Osteorradionecrosis de mandíbula
- Radionecrosis tejidos blandos (cistitis)
- Accidentes descompresivos
- Embolismo gaseoso
- Infecciones bacterianas anaerobias o mixtas

Recomendadas

- Pie diabético
- Injertos de piel o musculocutáneos comprometidos
- Osteorradionecrosis
- Proctitis y enteritis actínica
- Lesiones actínicas de tejidos blandos
- Prevención en cirugía e implantes en tejidos radiados
- Sordera súbita
- Ulceras isquémicas
- Osteomielitis crónica refractaria

Opcionales

- Encefalopatía postanóxica
 - Radionecrosis laríngea
 - Lesiones del Sistema Nervioso Central actínicas
 - Síndromes de reperfusión vascular
 - Reimplantes
 - Quemaduras
 - Problemas isquémicos oftalmológicos, cifoesciosis o tórax inestable
 - Alteraciones de la vía aérea superior: estenosis traqueal, amigdalitis, adenoiditis o epiglotitis
-

Enfermedad descompresiva

El nitrógeno del aire que respiramos es un gas inerte, que no se combina con otras sustancias y tiene una mayor afinidad y capacidad de fijación por los tejidos con mayor contenido graso. En la fase de comprensión el aumento de la presión parcial de nitrógeno es proporcional al incremento de la presión total a la que se somete el organismo. Pero además hay que recordar que la solubilidad de un gas es proporcional al incremento de la presión parcial del gas. En condiciones normales el nitrógeno se va disol-

viendo en los tejidos, especialmente en los que tienen mayor contenido graso, al aumentar la presión y se va liberando de los tejidos y pasando al torrente sanguíneo de un modo progresivo para su eliminación por los pulmones, cuando empieza a disminuir la presión en la descompresión. Cuando la inmersión ha durado un cierto tiempo el paso del nitrógeno de los tejidos a la sangre es un poco más lento, produciéndose temporalmente mayor nitrógeno disuelto que el que correspondería a su presión parcial, es decir, necesita un tiempo para alcanzar el equilibrio. En ocasiones el nitrógeno se acumula en los tejidos formando burbujas de distinto tamaño, confluentes o no, que pueden desplazarse y que tienen preferencia por su localización en la piel, tejido celular subcutáneo, articulaciones y sistema nervioso central. Estas burbujas pueden confluír a través del sistema linfático y sistema venoso central y eliminarse por los pulmones.

Las manifestaciones de las burbujas locales pueden presentarse en el ascenso a la superficie o en las primeras horas del ascenso, siendo más raro el inicio de síntomas trascurridos en las primeras veinticuatro horas. Los picores, dolores musculares, articulares, manchas en la piel, son los síntomas habituales. Los síndromes irritativos de nervios periféricos con dolor o parestias también son comunes. En ocasiones si pasan el filtro pulmonar o hay un shunt venoso arterial pueden presentarse fenómenos de embolización con manifestaciones de monoparesia o paraplejía, pues parece haber una tendencia a afectar a la médula espinal.

Sobrepresión pulmonar

En ocasiones el ascenso se realiza rápidamente o se hace en apnea con glotis cerrada. El volumen del pulmón se duplica en un ascenso brusco de los últimos 10 metros. La expansión del pulmón al bajar la presión puede hacer que se produzcan fisuras, con la formación de neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo, rinolalia y hemoptisis. En ocasiones puede pasar aire al espacio vascular con el consiguiente riesgo de embolización periférica especialmente del SNC con manifestaciones de hemiplejía o tetraplejía. Este problema puede ocurrir en cualquier inmersión, independientemente de la profundidad y del tiempo de inmersión, y las manifestaciones pueden producirse en el ascenso o al poco tiempo de alcanzar la superficie.

El tratamiento de estos accidentes disbaricos con OHB, además de las medidas de soporte adecuadas, se fundamenta en crear unas condiciones ambientales de presión que permitan que las burbujas de nitrógeno residual desaparezcan, que el gas se disuelva, que la hiperoxigenación neutralice los efectos isquémicos indeseables de las burbujas y hacer una descompresión adecuada y lenta para facilitar la eliminación del nitrógeno residual totalmente. En el caso de la sobrepresión pulmonar, la regresión a una hiperpresión ambiental permitirá neutralizar la sobrepresión y, en caso de embolismo aéreo isquemante, facilitar su recuperación, disminuyendo el volumen e hiperoxigenando. Lógicamente, si ha presentado neumotórax, éste debe ser drenado antes de iniciar la recompresión.

Recordar que en los accidentes de buceo, además de las medidas de soporte habituales que se precisen, han de ser tratados con hidratación y antiagregantes plaquetarios. La evacuación de los pacientes con patología atribuida al buceo a una cámara hiperbárica, debe ser realizado sin someterle a variaciones de presión ambiental, evitando los ambientes hipobáricos, y si ha de ser aéreo será presurizado o vuelo de baja altura en helicóptero.

Las tablas de tratamiento de los accidentes disbáricos son relativamente complejas, hay distintos modelos de distintos tiempos de duración y de distinta presión, según cual sea la clínica y la respuesta del paciente, en los que hay que ir constantemente alternando tiempos con oxígeno y con aire, para evitar la toxicidad del oxígeno. Todas ellas utilizan la presión y el tiempo como hechos fundamentales, y las distintas tablas utilizan el predominio de uno de estos factores como hecho diferencial.

Genéricamente podemos resumirlas en las que alcanzan las 2,8 ATA o las 6 ATA de presión, y parece imponerse la teoría de que el beneficio de las de mayores presiones no compensa los riesgos de barotraumatismo y toxicidad, y se está imponiendo las de 2,8 ATA, equivalente a un descenso a 18 metros. En esta profundidad se puede ampliar el número de ciclos de oxígeno y aire en los 18 o en los 9 metros. Conviene recordar que todas estas tablas, las más conocidas son las de *U.S. Navy*, implican unos tiempos de descompresión prolongados. Genéricamente podemos señalar que la tabla 5 es para la patología leve y la tabla 6 para patologías que no mejoran con la tabla 5 o para las que presentan síntomas de mayor gravedad (Figs.

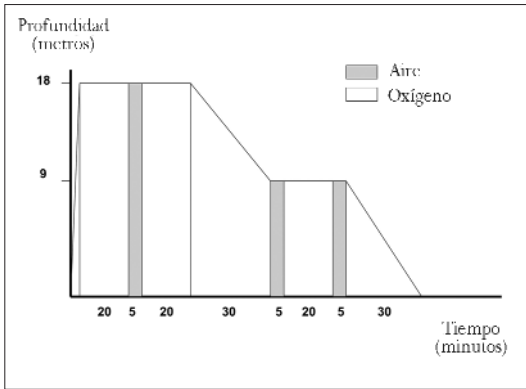


FIGURA 2. Tabla 5. *US Navy*.

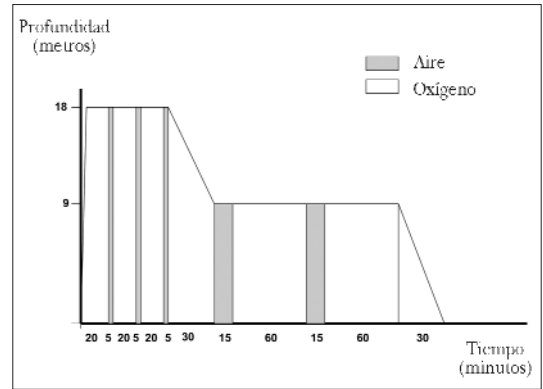


FIGURA 3. Tabla 6. *US Navy*.

2 y 3). En ocasiones la persistencia de los síntomas aconseja realizar nuevas sesiones de terapia hiperbárica, de menor duración, y hasta un máximo de diez sesiones. Creemos que la concreción de las tablas a usar en cada situación, que se hará en función de la gravedad de la sintomatología y el potencial alivio objetivado, y el perfil concreto de todas y cada una de las tablas de descompresión existentes, rebasa los objetivos de este manual.

EMBOLISMO AÉREO

El embolismo aéreo se puede producir en algunos casos yatrogénicamente con las técnicas de circulación extracorpórea, de hemodiálisis o con ocasión de algunos procedimientos intervencionistas vasculares, procedimientos obstétricos, otras veces por trauma o por accidentes de buceo.

El fundamento terapéutico es el mismo que el comentado anteriormente para el tratamiento de la sobrepresión pulmonar y paso de burbujas a la circulación sistémica. Y son estas patologías las que hacen que algunos recomienden en estos casos utilizar las tablas de tratamiento con mayor presión. La precocidad del tratamiento es más importante, y conviene recordar que el gas puede originar alteración en el endotelio que favorece el insulto aunque haya desaparecido la burbuja aérea.

En esta patología se recomienda el uso de corticoides, que se asocia a una menor incidencia de recaídas neurológicas, y es controvertida la anticoagulación, como preventivo de procesos locales favorecidos por afectación endotelial, y los resultados conseguidos.

El tratamiento del embolismo aéreo, que es una patología grave, será el de un accidente disbárico grave, siendo aplicable una terapia descompresiva con los parámetros de tiempo o profundidad más elevados.

INFECCIONES

Con el uso de la oxigenoterapia hiperbárica, y la consiguiente hiperoxigenación, se pretende inhibir las condiciones favorables para el desarrollo de gérmenes anaerobios puros o facultativos, y de los aerobios con poca capacidad antioxidante. Además, es conocido que la capacidad de respuesta fagocitaria y defensiva de los polimorfonucleares se atenúa claramente, ya que son funciones que implican un alto consumo de energía que las hace oxígeno dependientes. Los radicales peróxido, superóxido e hidroxilo, al unirse con los radicales de hidrógeno y las mieloperoxidasas de los neutrófilos, originan derivados clorados que oxidan y halogenan a los microorganismos. También se ha descrito la inhibición de la producción de la alfa toxina clostridial, una lecitinasa que destruye la membrana celular y aumenta la permeabilidad vascular. Además es de señalar que hay zonas donde no se alcanza la hiperoxigenación por las condiciones locales de vascularización, destrucción tisular, edema, etc. pero, si conseguimos que en ese territorio haya una corrección de las condiciones de hipoxemia, también estamos colaborando en el tratamiento de la infección.

Está descrito, además, cómo la hiperoxia favorece el efecto reparativo, facilitando la síntesis de colágeno por los fibroblastos, al favorecer el paso de prolina a hidroxiprolina, y también sabemos que este proceso se inhibe en condiciones de anaerobiosis.

Estos datos hacen que la OHB se esté utilizando en el tratamiento de cierto tipo de infecciones, especialmente si están producidas por anaerobios o flora mixta, hay edema y desvitalización de tejidos importantes, y a esto se añade la existencia de isquemia vascular. La OHB en las infecciones no sustituye a las medidas quirúrgicas y de antibioterapia correcta, pero parece que se está de acuerdo que en ocasiones ayuda a mejorar resultados, no solo de supervivencia, sino también de acortamiento del tiempo de evolución o permitiendo ser menos radical en las conductas quirúrgicas en algunos casos.

En las infecciones por anaerobios o con flora mixta con anaerobios, como son las infecciones necrotizantes de partes blandas (mionecrosis, fascitis necrotizante incluido Fournier, celulitis), parece que hay consenso en la complementariedad de esta terapia. Normalmente, la fase aguda de la infección precisa de varias sesiones repetidas, inicialmente cada 8-12 horas, durante 5 ó 6 días. Las primeras sesiones serán a 2,5-2,8 ATA que, según la situación, podrán repetirse dos o tres veces al día, con una duración aproximada de 90 minutos. Posteriormente se realizarán sesiones diarias a 2,4 ATA.

La repercusión sistémica que tienen en ocasiones estas infecciones pueden generar una inestabilidad tal al paciente que haga inviable el traslado y la estancia dentro de una cámara hiperbárica, que siempre lleva acompañado unas limitaciones asistenciales, en personal y medios, respecto a una atención en un área de cuidados críticos convencional.

SÍNDROME DE APLASTAMIENTO, ISQUEMIA AGUDA TRAUMÁTICA

El síndrome de aplastamiento o el de miembro catastrófico, que cursan con atricción, desvitalización, edema, roturas vasculares, crea condiciones para que la reparación se complique por la isquemia relativa de las zonas, la posibilidad de infección, en ocasiones por un síndrome de reperfusión, como también puede ocurrir en las isquemias traumáticas reparadas, hace que se considere el tratamiento precoz con OHB, para intentar una evolución más favorable de estas patologías. La OHB puede ayudar a la resolución del edema por la vasoconstricción y la reducción de permeabilidad que supone. En resumen, pensamos que puede ser una indicación de tratamiento inicial con OHB, que puede ayudar a evitar la infección por anaerobios y mejorar la supervivencia de los tejidos comprometidos.

En esta patología será tratada con sesiones en el rango de 2,4 ATA durante varios días, siendo la evolución local de los tejidos la que determine el número de días de tratamiento.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (ICO)

La intoxicación por CO es una patología muy frecuente. Los distintos niveles de intoxicación y la tendencia a la mejoría espontánea al alejarse de la fuente de contaminación hace que muchas veces no sea diagnosticado. Se pueden presentar manifestaciones neurológicas y o psiquiátricas de causa no filiada y que tienen una causa primaria en un anterior episodio de ICO, que en ocasiones no ha sido registrado.

Recordar que la intoxicación por ICO se produce cuando una persona está expuesta a una combustión incompleta de cualquier materia orgánica. También hay que señalar que en ocasiones hay intoxicaciones mixtas, como puede ocurrir en los incendios en que hay combustión adicional de sustancias de plástico con intoxicación añadida de cianhídrico.

El mecanismo de la intoxicación está basado en la mayor afinidad de la Hb por el monóxido de carbono que por el oxígeno (240 veces más), con lo que disminuye el transporte de oxígeno a los tejidos, desplaza la curva Hb a la izquierda con reducción de cesión de oxígeno. Además, se une a la citocromo oxidasa y otras proteínas celulares, como la guanín ciclasa, que es activada, favoreciendo la formación de guanósín monofosfato cíclico, que provoca vasodilatación y al que se atribuye las cefaleas que acompañan a la ICO. La afinidad del CO por la Hb fetal es aun mayor.

La intoxicación puede causar disfunción de varios órganos, siendo un órgano diana el SNC, con cefalea, confusión, aturdimiento e inestabilidad, alcanzando la pérdida de conciencia. Otro órgano diana es el corazón, lo que exige valorar la función cardiaca, aparte de explicar la presencia de arritmias, alteraciones enzimáticas, etc. Todo esto se acompaña de sensación nauseosa y vómitos ocasionales.

Está descrito como complicación el llamado *síndrome neurológico tardío*, secundario a una ICO, descrito en intoxicados por monóxido que se habían recuperado muy bien, y han estado asintomáticos durante días o semanas, en los que aparecen manifestaciones neuropsiquiátricas difusas e inespecíficas, de distinta intensidad, en ocasiones rápidamente progresivas, y que el diagnóstico por la imagen puede poner de mani-

fiesto hipodensidades en el hipocampo, globo pálido, putamen y también corticosubcorticales. Estas manifestaciones se producen especialmente en pacientes con antecedentes de intoxicación moderada o severa, y especialmente a partir de una determinada edad, siendo menos frecuente en los enfermos tratados en las primeras horas de la intoxicación con OHB.

El diagnóstico de ICO se confirma con la determinación de carboxihemoglobina (COHb). Hay que señalar que no siempre existe una correlación entre la cifra de COHb y clínica, ya que el que la intoxicación sea aguda o crónica es un factor determinante, además del momento en el que se haya extraído la muestra.

Se sabe que la semivida media de la COHb se reduce sensiblemente al utilizar oxígeno en vez de aire, y especialmente si se administra en forma de OHB, al acortarse el tiempo de eliminación de CO. Con la hiperoxigenación además de disminuir el tiempo de exposición a una COHb elevada, con la hipoxia subsiguiente, pretendemos corregir y neutralizar los posibles efectos secundarios de la citada hipoxia tisular.

Las indicaciones de OHB en las ICO se deben basar en la clínica que hayan presentado más que en la cifra de COHb. De este modo se ha de considerar el tratamiento en la fase aguda, cuando se haya perdido la conciencia independientemente del tiempo, cuando exista cardiopatía isquémica, se detecten arritmias, o cuando las cifras de COHb sean elevadas (mayor del 20-25%). Insistimos que es más importante considerar la repercusión que ha tenido la intoxicación que la cifra de COHb para indicar el tratamiento con OHB.

El tratamiento con OHB debe plantearse también para disminuir la posibilidad de un síndrome neurológico tardío, aunque el paciente esté recuperado tras ser atendido y tratado con oxígeno a altas concentraciones, siempre dentro de las primeras horas y no más tarde de las primeras 24 horas tras la ICO.

Asimismo está indicada en pacientes embarazadas independientemente de la cifra de COHb por la afinidad de la Hb fetal ya comentada y los consiguientes riesgos para el feto.

Los tratamientos consisten en una a tres sesiones con OHB entre 2,4 ATA y 2,8 ATA durante 70-90 minutos. Si se presenta posteriormente clínica de síndrome neurológico tardío se puede reiniciar un ciclo de sesiones de OHB durante dos semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kindwall EP. Hyperbaric medicine practice. Flagstaff, Arz: Best, 1994.
2. Desola J. Accidentes de buceo. Enfermedad descompresiva. Med Clín (Barc) 1990; 95: 147-156.
3. Moon RE, de Lisle Dear G, Sttolp BW. Treatment of decompression illness and iatrogenic gas embolism. Respir Care Clin N Am, 1999 5(!), 93-11.
4. Desola J. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con oxigenoterapia hiperbárica, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo multicéntrico nacional. Med. Clín.(Barc) 1990;94 (17):641-650.
5. Encinas Charro M, Herrero Meseguer I, Sánchez González U., Ortiz Melón F., Santidrián Miguel JP, Quesada Suescun A. Infecciones necrotizantes productoras de gas. Papel de la Oxigenoterapia hiperbarica. Med. Clin. (Barc) 1988; 90 (8): 316-320.
6. Myers RA. Hyperbaric oxygen therapy for trauma. Crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias. Int Anesthesiol Clin. 2000; 38:111-138.
7. Weaber LK, Hopkins RO, Chan KJ. Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon monoxide Poisoning. N. Eng. J. Med. 2002, 347: 1057-1067.
8. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol. 2000; 55(4): 273-280.
9. Weaber LK, Valentine KJ, Hopkings RO. Carbon monoxide poisoning. Risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. Am J.Respir Crit Care Med. 2007, 176: 491-497.

INTRODUCCIÓN

Las intervenciones en catástrofes constituyen el mayor reto al que se puede enfrentar un servicio prehospitalario de emergencias sanitarias.

Estos eventos deben recibir una respuesta proporcionada en razón al número y gravedad de heridos que haya ocasionado, todo ello con una pronta respuesta, concepto éste que seguramente será el que nos permita salvar la mayor cantidad de vidas.

Así, los conceptos de aumento de la supervivencia y disminución de la morbilidad se convierten en los objetivos primarios sobre los que deben girar todas las acciones plasmadas en esa norma *bíblica* que debe regir el manejo de este tipo de incidentes: el procedimiento operativo.

No sería lógico emprender la gestión de un servicio que tenga esa posible responsabilidad sin asegurar la existencia de ese procedimiento de trabajo, que debe considerarse como guía para asumir los necesarios compromisos de gestión para llevarlo a cabo.

Sin duda, todas las catástrofes se terminan resolviendo, y además es posible que para la opinión pública se resalten los trabajos de rescate, el voluntarismo, la dedicación y el esfuerzo realizado.

Es difícil que esa opinión pública critique a los sanitarios en estos casos. No sería de recibo que fuéramos autocomplacientes con ese análisis popular. Deben ser los datos de morbilidad y mortalidad en los que se basen los indicadores de efectividad en estos sucesos, y para conseguir los mejores resultados en los mismos, quizás sea **la capacidad de reacción** el activo más importante que debe presentar un servicio de emergencias cuando se enfrenta a

una actuación sanitaria en la que existe en el inicio de la misma, una manifiesta desproporción de necesidades y recursos.

En el capítulo que abordamos se comentarán los aspectos que concurren en estos incidentes, intentando dar una solución accesible a las posibilidades existentes en estos momentos en los servicios de emergencias de cada una de las Comunidades Autónomas de España.

LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS SANITARIOS

El atentado terrorista del 11 de marzo originó un cambio conceptual en los gestores de servicios de emergencias. Había que convertir un servicio de emergencias en un servicio de emergencias y catástrofes.

La catástrofe ya era posible, no era una quimera, y quizás todos esos medios que el servicio de emergencias del Ayuntamiento de Madrid tenía, no eran tan exagerados como se pensaba e incluso podían no ser suficientes.

Los servicios de emergencias empiezan a tener entre sus objetivos la resolución de las situaciones de múltiples víctimas y catástrofes desde el punto de vista sanitario, en su ámbito de competencia.

El problema es que no es suficiente sólo con ese cambio conceptual.

Inversiones, formación, procedimiento, coordinación, son algunos de los retos a conseguir.

Tendrán que compaginar el ofrecer una respuesta sanitaria diaria de calidad con estar preparados para la asistencia sanitaria en situaciones excepcionales donde sea imposible la aplicación del procedimiento ordinario de trabajo.

Si tenemos que comenzar por algo, eso debe ser el principal mecanismo organizativo: el procedimiento. La actuación del servicio de emergencias también debe estar regulada mediante un **procedimiento de actuación interno** que establezca la participación del sanitario, la organización y funcionamiento del operativo y marque las líneas de actuación y responsables de cada una de las funciones que se deben realizar.

Tendrá que ser conocido, aprendido, practicado y aceptado por todos los que pueden intervenir, es decir, por todos los miembros de todos los servicios intervinientes.

Ese procedimiento debe ser validado con la realización de ejercicios de simulación que pongan a prueba su utilidad.

Un paso más lo debe constituir la confrontación de ese procedimiento con el del resto de servicios de emergencias implicados en el manejo de una catástrofe o accidente de múltiples víctimas. Esto llevará al **plan de catástrofes** o como mínimo al procedimiento de actuación conjunta.

La formación en catástrofes del personal sanitario es una de las acciones más asequibles, en ausencia de otras posibilidades. Formación específica, diferente a la sanitaria, en conceptos de organización, evacuación, priorización y demás conceptos que se manejan en un procedimiento de catástrofes.

Equipos de trabajo

Las unidades de **soporte vital avanzado** están constituidas generalmente por un médico especialista en urgencias y emergencias, un diplomado en enfermería (DUE) y un técnico en emergencias de nivel avanzado.

La actuación habitual de estos equipos suele desarrollarse de forma aislada, sin la presencia de más personal sanitario con los que compartir decisiones organizativas.

Por otro lado, la actuación habitual también se desarrolla sobre un único paciente a quien se aplican todos los medios necesarios de acuerdo a su patología o situación individual, según el procedimiento aplicado. Ambas características son inaceptables en una situación de múltiples víctimas y van a ser estos equipos los que tendrán que enfrentarse a esos primeros momentos donde se obtienen los resultados.

El médico que atiende a pacientes graves en el medio prehospitalario conoce la rentabilidad de las maniobras diagnósticas y terapéuticas y puede optimizar los recursos utilizando de manera eficaz los medios de los que puede disponer, dependiendo de las características del desastre al que se tenga que enfrentar. Para intervenir en catástrofes el médico debe saber actuar de forma autónoma pero coordinada, así como conocer y practicar con destreza todas las técnicas que se deban aplicar al paciente grave. Asumir en solitario la estabilización de varios heridos al mismo tiempo puede determinar la supervivencia de muchos de ellos, ya que podrá ofrecer ayuda a una mayor cantidad de heridos que también la precisen.

El personal de enfermería tiene que saber manejarse con el paciente grave, conociendo y practicando técnicas de soporte vital avanzado de forma rápida y eficaz. El control de los procedimientos asistenciales de las patologías graves garantiza una ayuda esencial por la posibilidad de desdoblarse el equipo, para abarcar un mayor número de heridos y que éstos puedan recibir la asistencia en los primeros minutos.

El técnico de emergencias debe estar capacitado, tanto para aportar la ayuda logística necesaria para la atención de las víctimas, como para colaborar en las maniobras médicas de estabilización. Para ello es deseable que maneje todos los recursos del sistema y colabore en el mantenimiento y despliegue de los materiales extraordinarios para atención en catástrofes como parte de su formación profesional.

Pero los recursos humanos precisan de coordinación y ésta no puede ser “inventada” en el foco del desastre, donde se están atendiendo a heridos muy graves, donde se desarrollan de forma conjunta actividades de otros servicios de emergencia de los que dependerá la actuación sanitaria, donde se concentra el interés social y político y donde no va a ser posible aplicar el procedimiento ordinario. Tendremos que luchar contra los automatismos aprendidos en las intervenciones cotidianas en un momento de máximo estrés y con unas necesidades por encima de las soportadas con antelación.

Si un servicio de emergencias sanitarias prehospitalarias no tiene definidos unos responsables organizativos que convivan en el día a día con los



FIGURA 1.

equipos asistenciales, demostrando su liderazgo dentro de la intervención sanitaria y siendo la referencia de todos los que participan en la escena, difícilmente podremos garantizar el mínimo de coordinación necesaria para atender una catástrofe o un incidente con múltiples víctimas.

Movilización

Los servicios de emergencias sanitarias están compuestos de profesionales capacitados y con experiencia en el manejo del soporte vital avanzado. Hay dos aspectos esenciales para conocer la eficacia de la ayuda que puede aportar un individuo en una situación de catástrofe, donde la demanda ha tenido que sobrepasar cualquier operativo previsto y es necesario contar con toda ayuda externa posible: en primer lugar, el conocimiento de la medicina en la atención de pacientes graves y, en segundo lugar, el manejo de los procedimientos de intervención del servicio con el que se colabora. La participación de personas que no tienen

ninguna de estas características debe centrarse en funciones accesorias siempre que sea posible, de no ser así, la eficacia de la respuesta se vería seriamente afectada.

El voluntariado de protección civil puede ser eficaz en caso de catástrofe, así está reconocido prácticamente por todas las instituciones, pero no vale con decir que es eficaz y esperar una ayuda milagrosa en caso de grave riesgo, calamidad pública o catástrofe extraordinaria.

Hay que conocer cuál es el potencial que tiene en cada localidad y además potenciar su actividad, orientándola desde los propios servicios de emergencias hacia el espacio de la protección civil donde sea más útil y rentable. Integrarlo en el servicio de emergencias que desarrolla cualquiera de las actividades de la protección civil es la garantía de que cumplirá mejor su función en caso necesario. En la actividad sanitaria conseguiríamos que ofreciera los aspectos esenciales que antes se han mencionado para la colaboración en caso de catástrofe.

La movilización de recursos de forma extraordinaria ante aquellos eventos que lo requieran tendrá que estar procedimentada y entrenada mediante simulacros de movilización y la utilización de los medios de alerta ante situaciones habituales de comunicación que pueden chequear permanentemente su validez y eficacia.

No debemos olvidar que los mejores resultados se obtienen en los primeros minutos, que los recursos disponibles de forma inmediata serán los que más van a rentabilizar su actuación. La movilización de recursos extraordinarios también aporta soluciones, ya que permitirá estabilizar la relación entre demanda y necesidades sanitarias. En el momento en el que se disponga de los medios necesarios para poder enfrentarse a la situación de forma favorable, los resultados se aproximarán a la situación habitual, permitiendo una atención individualizada de cada paciente. Desde el propio servicio de emergencias sanitarias hay que intentar revertir la situación cuanto antes y disponer la movilización de todos aquellos recursos operativos en el menor tiempo posible.

Autoprotección

La formación en medicina se ha desarrollado dentro de los hospitales donde se pretende buscar



FIGURA 2.

la comodidad y el ambiente necesario para el ejercicio de la clínica. La medicina prehospitalaria necesita acomodar esos conocimientos a la realidad de actuar fuera del hospital, fuera del recinto sanitario. Uno de los factores más importantes de diferenciación entre la medicina hospitalaria y prehospitalaria es la autoprotección, las medidas y los medios que el sanitario tendrá que aplicar para poder realizar su trabajo. No es un requisito fundamental, ni esencial para la actuación sanitaria... es previo. Sin autoprotección no es posible la asistencia de heridos.

Los procedimientos de actuación de los servicios de emergencias prehospitalarias tienen que recoger los conceptos de autoprotección como parte de la metodología de trabajo, en especial en situaciones de múltiples víctimas y catástrofes.

También es prioritario que los equipos cuenten con el material necesario para abordar con garantías la presencia en un lugar que por definición tiene que ser hostil, teniéndonos que permitir realizar la atención sanitaria de pacientes graves. Especialmente importante es el caso de siniestro con sustancias peligrosas (biológico, radiológico o químico) donde la prioridad será la descontaminación que deberá hacerse con todas las medidas y medios que garanticen que no se afecte el interviniente. Cuanto más esencial es poder rentabilizar al máximo cada uno de los recursos, más interés hay que aplicar a la

autoprotección, ya que un interviniente afectado es un efectivo menos y un afectado más.

CRITERIOS DE ATENCIÓN SANITARIA

Los procedimientos de intervención sanitaria ante múltiples víctimas van a obedecer al principio de desproporción entre los recursos disponibles y el número de víctimas graves a las que tenemos que atender. En algunos textos podemos leer que esa desproporción podría ser cuantitativa o cualitativa. Realmente la actuación sólo puede ir dirigida a los pacientes graves, aquellos a los que sin la presencia de unos cuidados sanitarios, pueden perder la vida antes que seamos capaces de restituir la equidad entre lo que se necesita y de lo que disponemos. La desproporción cualitativa sólo conllevará la demora de la asistencia o un peor cuidado de sus lesiones, pero no la pérdida de la vida de la víctima.

“Triaje”

La palabra francesa “triage” se ha utilizado para clasificar a los heridos en catástrofes, influenciados por la medicina militar francesa y los autores que han publicado textos sobre esta disciplina. La medicina militar ha estudiado la atención de múltiples víctimas y lo ha hecho desde la experiencia que les ha proporcionado la historia. Hoy las condiciones con las que los sanitarios de los ejércitos tienen que intervenir han cambiado y, por supuesto, necesitamos hacer nuestros cambios para poder aplicar los criterios de esa atención militar a la problemática de un servicio de emergencias sanitarias en nuestro entorno.

El teniente coronel médico campillo aplicó el término “triaje” en una de sus muchas lecciones sobre la medicina de catástrofes en la Escuela Militar de Sanidad y la refirió al verbo “triar”, vocablo castellano, que significa escoger, separar y entresacar. Españolizar el término “triage” con los criterios de Juan Ramón Jiménez y buscar su significado más adecuado, utilizando un verbo que realmente define lo que se debe hacer ante un número elevado de víctimas sin los medios necesarios para atenderlas, con el objetivo de salvar el mayor número de vidas, es lo que consiguió el Dr. Campillo desde las aulas y lo que debemos aplicar a los procedimientos de actuación de múltiples víctimas y catástrofes.

Escoger a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de la asistencia sanitaria precoz, separar a los pacientes sobre los que se puede demorar la asistencia sin poner su vida en juego y entresacar de entre los que se pueden morir, el mayor número de pacientes que, con maniobras de soporte vital avanzado, van a poder salvar sus vidas; son los principios fundamentales del triaje con “g” y con “j”.

Otros textos han profundizado en el “traje” y cuando hemos estudiado todas las condiciones y características necesarias para aplicarlos, hemos visto lo difícil, por no decir imposible, que es hacer “traje”. Depender del número de víctimas, la gravedad, el pronóstico, el tiempo quirúrgico, la edad de los pacientes, la respuesta prehospitalaria, la hospitalaria, el número de ambulancias, etc. y además escribir en tarjetas de colores, es inasumible en un momento de estrés donde además dependemos del tiempo. Recordamos los términos que deberían aplicarse al “traje”: rápido, completo, preciso y seguro. Con estas afirmaciones sólo es posible pensar que no se está ofreciendo una solución sino creando un problema.

El objetivo de la atención sanitaria en catástrofes es salvar el mayor número de víctimas de entre aquellas a las que, sin una correcta y posible atención sanitaria, perderían la vida. Todo lo demás se puede y se debe demorar en un primer momento. “Triaje” será seleccionar de entre las víctimas a aquellas a las que podemos salvar la vida e intentar asignar los efectivos para lograr atender con éxito al mayor número de estas víctimas.

Las “tarjetas de triaje” es otro de los principios que manejamos en los textos sobre catástrofes y que también chocan con la atención sanitaria en catástrofes. La mayoría tienen muchos datos que no vamos a poder rellenar, además no es un procedimiento habitual ni un documento que nadie maneje con asiduidad, no aporta nada más que asignar una prioridad que ya hemos visto que no es necesario porque no hay diferentes prioridades sino pacientes que deben ser atendidos y pacientes que no. Además, precisa de tiempo que también hemos visto que no tenemos.

La experiencia de SAMUR-Protección civil, que ha tenido que atender a un importante número de accidentes de múltiples víctimas y varios atentados, entre los que se encuentra el que ocurrió en la ciu-

dad de Madrid el 11 de marzo de 2004 con cuatro focos de más de 100 víctimas, es que estas tarjetas no se utilizan en el foco de la catástrofe. En los simulacros quedan muy bien y permiten diferenciar a los pacientes con claridad, pero en los simulacros no se salvan vidas.

Por último, es importante afirmar que el “traje” por sí mismo no es aplicable de forma aislada, sino dentro de un sistema y atendiendo a un procedimiento donde esté reflejado la organización del mismo y su aplicación es dinámica, realizándose según varíen los factores en cada momento.

Desdoblamiento de equipos

El equipo de emergencias se tendrá que desdoblar para garantizar el soporte vital avanzado al mayor número de víctimas que puedan beneficiarse de él, por eso es importante que todos los intervinientes sanitarios conozcan y estén entrenados en las maniobras de estabilización del paciente grave.

Es uno de los automatismos que tendrán que adoptar las unidades intervinientes, acostumbradas a trabajar en equipo, pero cuanto más personal cualificado pueda desarrollar estas maniobras, tendremos a un mayor número de víctimas que podrán salvar su vida.

Para desdoblar a los equipos tenemos que disponer de forma inmediata de material que lo posibilite. Las unidades asistenciales están dotadas del material necesario para atender a un paciente grave y por lo tanto en caso de catástrofe la efectividad de los equipos se puede ver reducida. Un equipo de logística, situado permanentemente en el operativo de guardia, que pueda aportar el material sanitario necesario para garantizar el desdoblamiento de todas las unidades que puedan acudir al foco del siniestro, nos va a multiplicar el número de víctimas con posibilidades de atención de soporte vital avanzado.

Este equipo de logística tiene que tener funciones que estén previstas dentro de la actuación ordinaria del propio servicio, ya que sino no podremos garantizar su operatividad en el momento en que se produzca una catástrofe, independientemente de la necesidad de rentabilizar, desde la gestión, todos los recursos que tendremos disponibles en un servicio de emergencias prehospitalarias.

Puesto médico avanzado (PMA)

Es un concepto asociado a la medicina de catástrofes y uno de los aspectos más importantes de la organización sanitaria en catástrofes. Pero este concepto permite aplicar una filosofía de intervención esencial en todo incidente que presente un número elevado de víctimas; la agrupación de heridos.

Su situación tendrá que estar en el lugar sin riesgo o con un riesgo asumible y controlable y lo más cerca posible de donde están los heridos. Con buenas comunicaciones para la entrada y salida de ambulancias y sin obstáculos que dificulten la llegada de heridos.

El PMA es la referencia para todo el dispositivo de emergencias y desde él es posible organizar toda la tarea sanitaria, desde el foco del desastre hasta el hospital. La agrupación de los heridos facilita que podamos hacer una mejor evaluación y tengamos una visión más completa del siniestro que permitirá conocer las necesidades sanitarias más fácilmente. Los equipos intervinientes podrán agruparse nuevamente, siendo más sencillo atender a diferentes heridos al mismo tiempo y conocer mejor el tipo de paciente que tenemos que tratar.

Organizar el PMA va a exigir la presencia de responsables con funciones específicas que permitan rentabilizar cada uno de los esfuerzos sanitarios pero esencialmente tendremos asegurado el orden, la zonificación por grupos de pacientes según gravedad o equipo que los atiende, dimensión del siniestro por número de heridos y sus posibles patologías y fundamentalmente permitirá una ordenada evacuación de los heridos hacia los hospitales donde puedan ofrecerle la atención que precisan.

Los recursos materiales sanitarios podrán optimizarse, permitiendo su mejor distribución y acceso al personal sanitario al igual que todo el apoyo logístico necesario en este tipo de intervención como es la energía, luz, agua, etc.

Todo el personal interviniente de los servicios de emergencia sanitarios y de otras disciplinas del campo de la seguridad conocen inmediatamente dónde se tienen que dirigir para cualquier tema relacionado con la atención de heridos, facilitando que puedan aportar seguridad al entorno donde se están realizando las actuaciones sanitarias sin utilizar muchos recursos al ser el espacio mucho más reducido. También permite alejar a los heridos del lugar donde se ha producido el siniestro, siendo de

interés para paliar daños materiales o para investigación, actuaciones que corresponden a otros servicios de emergencias y deben posponerse a la atención de los heridos.

En el PMA se deben mantener los criterios de "triaje" considerando siempre la facilidad para atender a un grupo de pacientes al mismo tiempo, por un solo equipo sanitario.

Traslado de heridos al "centro útil"

No se pueden trasladar a los pacientes sin un orden definido por el servicio de emergencias y el hospital adonde deben enviarse los mismos. El PMA permitirá estabilizar a los heridos antes de su traslado y además dará tiempo para que el hospital se prepare para una llegada masiva. Cada hospital debe tener su plan de emergencias externas y, por supuesto, entrenar mediante ejercicios simulados la adaptación de su estructura organizativa y la coordinación con el servicio de emergencia ante la llegada de muchos pacientes en poco tiempo.

La comunicación entre el hospital y el PMA es necesaria para facilitar la correcta evacuación de los heridos; los medios necesarios para lograrlo deben superar la telefonía, que en estas ocasiones falla o es utilizada para otras funciones que, aun siendo menos importantes, son más constantes y difíciles de eliminar, como la presión que ejercen familiares de afectados, autoridades, etc. Esta necesidad obliga a disponer de un canal exclusivo, previamente definido, para asegurar la información entre ambos puntos.

Dependiendo de las patologías y del número de víctimas trasladadas, el hospital tendrá que agilizar la transferencia hospitalaria. El triaje en el hospital no es sencillo si no se tiene una información correcta y continua de lo que está sucediendo en el PMA. En este momento, la visión de conjunto en el propio hospital no se debería producir ya que, si trasladamos a todos los pacientes al hospital sin una cadencia que permita irlos diagnosticando y tratando de forma individual, habremos trasladado el problema del foco de la catástrofe al hospital sin beneficio para las víctimas. Desde el PMA tendrá que generarse, en contacto con el hospital y conociendo su capacidad de absorción de pacientes, una cadena de traslados que aseguren la correcta atención de cada víctima tras-

ladada, fijándonos prioritariamente en los pacientes graves.

Organización: funciones en el foco de la catástrofe

La creación de un procedimiento específico para actuar en este tipo de siniestros desde el punto de vista sanitario es una prioridad para un servicio de emergencia prehospitalaria. Cada servicio debe crear el suyo adaptado a las características propias del mismo, a las funciones y competencias y a los riesgos potenciales a los que presumiblemente tendrá que enfrentarse. En ningún caso podrá desarrollarse de forma aislada ya que sería extraño que en el mismo no se necesitara la colaboración de otros servicios de emergencia para la atención de otros aspectos no sanitarios.

El procedimiento es de obligado conocimiento por todos los que pueden y deben colaborar en él y su difusión debe permitir la modificación y adaptación a cada momento.

Dentro del procedimiento definiremos diferentes escenarios y, en cada uno de ellos, las funciones que los equipos sanitarios deberán realizar. Definiremos la activación y la organización de todo el servicio para generar los recursos extraordinarios necesarios en el menor tiempo posible, definiremos la coordinación con hospitales y, en general, todo lo que tiene que realizarse para resolver la situación con los mejores resultados y en el menor tiempo posible.

En el aspecto sanitario debemos prestar un especial estudio a los responsables de la organización de los recursos sanitarios, ellos deben marcar la actuación a seguir de todo el servicio y garantizar las funciones esenciales en la misma, buscando alcanzar los objetivos.

La activación del procedimiento extraordinario corresponde al máximo responsable del servicio que esté operativo, que deberá personarse lo antes posible en el lugar del suceso para ejercer las funciones de jefe del dispositivo y previamente habrá dado las órdenes para que se inicien todas aquellas medidas para la movilización de recursos extraordinarios y la optimización de los recursos de guardia.

Todos los responsables que ejerzan una función concreta en el foco del suceso deben ser reconocidos por todos los intervinientes del servicio sanitario y de cualquier otro servicio con competencias

en materia de protección civil. Todos los sanitarios deben ir identificados con el uniforme que les relacione con el servicio de emergencias sanitarias, con los logotipos de la institución de la que dependen, del servicio de emergencias, de la sanidad o de emergencias. Los responsables deberán portar un peto de un color diferente según las funciones asignadas, con cartel unido que nombre la función que debe ejercer. Su identificación rápida ayudará a la coordinación y disminuirá la aparición de órdenes contradictorias que se generan en toda situación compleja.

Las personas de referencia para funciones esenciales, que aseguren el correcto desarrollo de la intervención, tienen que ser reconocidas y localizadas en el menor tiempo posible para centralizar rápidamente las decisiones y eliminar el caos organizativo. Hay que tomar decisiones obligatoriamente y el no tener un responsable con las competencias para tomarlas no va a hacer que no se vayan a tomar o que no sean necesarias. Las decisiones se tomarán y acabarán siendo dictadas, en este caso, por personas que no estén capacitadas para ello o, de forma contradictoria, por varios responsables. Las decisiones emanan de una sola persona que está identificada y tiene competencias específicas para hacerlo.

En el foco podremos encontrar diferentes responsables de funciones específicas. El modelo SAMUR presenta ocho responsables que abarcan en su totalidad todas las acciones esenciales para desenvolverse dentro del ámbito de atención sanitaria prehospitalaria:

Jefe del dispositivo

En todo gran siniestro el jefe del dispositivo lo ejercerá el máximo responsable posible del servicio. Garantizar la operatividad de los responsables de un servicio de emergencias constituye un reto importante para la organización. La capacidad de liderazgo dentro y fuera de su institución permitirá la correcta aplicación del procedimiento. Pero las funciones que debe realizar este responsable no pueden demorarse ni un segundo; el primer miembro del servicio capacitado, tiene que poner en marcha las medidas organizativas necesarias para iniciar la intervención en el lugar y, por eso, es importante que queden reflejadas previamente, por escrito, en un procedimiento vinculante para todos.

Es el máximo responsable sanitario de la organización e información en el lugar del siniestro. Se asegurará que cada función tenga un responsable y que éste porte el peto que le acredita. Igualmente supervisará estas funciones y a sus responsables.

La información es otra cuestión esencial en todo siniestro extraordinario. Garantizar la información más detallada a la central de comunicaciones, permite a ésta agilizar la movilización de recursos según la demanda existente en el foco, conocer la disponibilidad real de recursos y gestionar la atención del resto de asistencias que pueden aparecer en el transcurso de la resolución del incidente fuera del foco.

La coordinación es otra tarea esencial y no puede improvisarse. La coordinación hay que ejercerla con los demás responsables de los servicios de emergencias que también estarán en el foco. Buscará los interlocutores válidos para llevarla a cabo. Es importante que se conozcan previamente al siniestro y que hayan trabajado en otras ocasiones con menor estrés, lo que facilitaría mucho el entendimiento y la posible resolución de los conflictos que aparecieran durante la intervención.

Desde el punto de vista organizativo, ya hemos apuntado que la ubicación del PMA es muy importante para conseguir realizar la atención sanitaria a las víctimas con criterios de eficiencia. La elección de la ubicación no es exclusiva de la parte sanitaria, sino que debe ser considerada por todos los grupos que intervienen. De esa manera podremos contar con la colaboración de otros intervinientes no sanitarios y se evitará interferir en otras labores.

Por último, otro factor que no debemos olvidar es el de dar seguridad a todos los que actúan bajo la responsabilidad sanitaria. Otros grupos de intervención tienen esa misión específica y así debe constar en los procedimientos de actuación conjunta, pero dentro de cada servicio hay que observar el correcto cumplimiento de la utilización de elementos de la autoprotección activa y de las medidas a adoptar para evitar nuevos lesionados, tanto entre los intervinientes como en las personas atendidas.

Es este aspecto, es importante obedecer las indicaciones de los servicios de seguridad y extinción, sus tareas van encaminadas a ello.

Responsable sanitario

Lo ejercerá el médico de mayor capacitación sanitaria en emergencias médicas o de mayor jerarquía. Igual que en el anterior, la responsabilidad deberá asumirla el primer médico en llegar, por resultar esencial su cometido y por no poderse demorar sus instrucciones para empezar las tareas sanitarias.

Su designación es importante ya que sus funciones son el eje de la medicina de catástrofes; asignar las tareas a los equipos sanitarios que se incorporan al operativo en el foco, supervisión de la actividad asistencial y decisión del orden de traslado al PMA. Es decir, distribuye recursos, realiza "triaje" para atención y traslado y controla la actividad asistencial.

También debe solicitar apoyo de los grupos intervinientes y vigilar la correcta colaboración de todos los participantes en la zona de riesgo.

Responsable del PMA

Tiene las funciones sanitarias del anterior pero circunscritas al PMA por lo que se encargará además del orden de evacuación a los diferentes centros sanitarios que puedan recibir a pacientes. El orden en la atención sanitaria en el PMA irá encaminado a lograr la mayor rentabilidad de los equipos sanitarios. La gestión de los recursos, hasta conseguir que todo herido sea atendido con los mismos recursos con los que se atiende en condiciones normales a un único paciente, es lo que va a determinar el éxito o el fracaso de la organización y estará relacionado con el resultado de la intervención en vidas humanas.

Estará ayudado por responsables que van a colaborar en la ejecución de las órdenes, que debe cursar, en diferentes acciones y ubicaciones.

Responsable de evacuación

Va a solicitar las unidades para la evacuación de los pacientes cuando sea informado que están preparados para el traslado. Tendrá que estar permanentemente en contacto con el médico responsable del PMA y con quién organice la disponibilidad de recursos.

Su objetivo es tener el control de las unidades disponibles para la atención y traslado de heridos, de esta manera podrá aumentar o disminuir los equipos intervinientes en el foco o PMA, según in-

dicación de sus responsables, y disponer o restar unidades para el traslado de heridos a centros médicos de asistencia.

Las unidades que no sean necesarias en el foco o en el PMA y para evitar que puedan entorpecer el trabajo del resto de los equipos sanitarios o de intervención en el lugar se ubicarán alejadas del lugar de acción, reguladas por otro responsable y con inmediata comunicación con el PMA.

Uno de los problemas que aparecen pasados los minutos iniciales es la aparición de ambulancias en el foco del siniestro sin ningún cometido claro y con actitud anárquica. Esas unidades acceden al lugar sin control, ya que los servicios de seguridad no suelen diferenciar y permiten su acceso sin asegurarse que puedan desempeñar una función útil. Es más, pueden alterar el correcto funcionamiento, recogiendo a pacientes sin ningún criterio y trasladando sin control ni conocimiento de los responsables. La actuación de los servicios de seguridad debe acometer este control y no permitir el acceso incontrolado de ambulancias a la zona de intervención sin la solicitud de un responsable acreditado y para un fin determinado.

Responsable de filiación

Recopila todos los datos posibles sobre los pacientes atendidos y/o trasladados de manera que podrá informar con exactitud de la actuación realizada a los responsables sanitarios en la zona. Estos datos, en muchas ocasiones, producen problemas a los servicios de emergencia porque son de vital importancia para sus familiares, dirigentes, autoridades, sistema sanitario, medios de comunicación, etc., que los van a demandar. Van a poder aportar datos de magnitud del siniestro.

Responsable del punto de espera

Retiene las unidades una vez indicado por el responsable de evacuación. Se situará en el lugar determinado para este cometido con ayuda de miembros de los servicios de seguridad (policía local). Su labor será la de suministrar de manera racional, efectiva y oportuna, las unidades de traslado al PMA.

Responsable de logística

Su función es la instalación de todo lo necesario para crear el PMA, así como la infraestructura necesaria para el apoyo a la intervención sanitaria en

cualquier lugar de intervención. Su cometido tampoco puede ser improvisado y lo tiene que realizar aquel cuyo cometido habitual en situaciones normales sea garantizar el apoyo logístico a la intervención sanitaria. Entre los medios que debe aportar están los de autoprotección para el personal sanitario interviniente y lo suministrará según indicación del jefe del dispositivo. Otro aspecto que se tiene que manejar en la zona de intervención es el control de productos tóxicos, bien porque sean el causante de la presencia de múltiples víctimas, en cuyo caso tendría que proporcionar los medios necesarios para iniciar inmediatamente la descontaminación de heridos, o bien porque pudiera aparecer durante el rescate o atención de las víctimas, para lo cual deberá mantener las mediciones de tóxicos e informar de ellas, en caso de alerta, al jefe del dispositivo.

Responsable de comunicaciones

Asegurar las comunicaciones entre los responsables posibilita el correcto flujo de órdenes y el conocimiento, por parte de los responsables, de las necesidades y de la demanda sanitaria en cada momento. El sistema de telefonía móvil no puede ser el eje de las comunicaciones en el foco del siniestro porque es bastante vulnerable en casos de desastre, además su utilización puede ser abolida por los servicios de seguridad para garantizar la seguridad de la zona. Por otro lado, es necesario duplicar y triplicar los sistemas de comunicación para garantizar su operatividad. La red de radio *trunking* digital TETRA ha demostrado su eficacia y sus posibilidades le hacen ser una primera opción en aquellas zonas donde esté implantada y existan repetidores. En general, los servicios de emergencia deben valorar si el medio de comunicación más eficaz para su utilización diaria puede ser útil en caso de catástrofe y siempre tener un método alternativo ante un previsible fallo del medio habitual.

También fuera del foco contaremos con funciones específicas.

Responsable de la central de comunicaciones

Su función será mantener la operatividad del servicio de emergencias independientemente de lo que sucede en el foco del siniestro y aportar los recursos que el propio servicio pueda precisar de forma extraordinaria. Generará la operatividad de varios canales para lograr una más rápida y eficaz

comunicación, separando los operativos y las diferentes funciones.

Centralizar la información y servir de enlace con el exterior es otra función que va a servir para que los responsables, que están actuando en el lugar del siniestro, se puedan concentrar en sus tareas.

Responsable de movilización

Debe contar con colaboración. Externo a la intervención debe conseguir todo lo necesario para revertir la situación de inferioridad de recursos respecto al número de lesionados. El servicio de emergencias debe disponer de un procedimiento de movilización de personal que se active directamente y pueda contar con listas y medios de aviso, sms principalmente, para activar todos los recursos necesarios en caso de catástrofe.

COORDINACIÓN

La coordinación no se inventa. No es una filosofía como se puede desprender de la utilización abstracta de muchos textos. La coordinación es entendimiento, es no realizar las acciones de forma independiente sino ayudado y ayudando a todos los demás participantes que se encuentran resolviendo un mismo incidente desde diferentes especialidades o servicios.

Esta misión, principal en toda resolución de un evento complejo, no puede ser improvisada, dependerá entonces de la buena voluntad del individuo en un momento donde todo es más difícil.

Todos los servicios que tienen que intervenir ante un siniestro de dimensiones importantes tienen que actuar en conjunto, posibilitando que las actividades de unos faciliten la actuación de los demás. Sólo desde el conocimiento de la intervención de cada uno de estos servicios, podremos plantear la fórmula de actuación sanitaria. Lo contrario será perder competencias.

Actualmente todos los servicios de protección civil tienen su especialidad, trabajan proporcionando al ciudadano una actividad específica para la resolución del problema que se le plantea en materia de protección civil y ante esto, pueden coincidir varias especialidades en la misma resolución que deben actuar conjuntamente. Esta simbiosis proporciona un enorme beneficio al ciudadano ya que se da la solución a sus problemas de una forma especializada y eficiente.

La coordinación con el resto de los servicios de protección civil hay que practicarla a diario, actuando en la resolución de accidentes diarios y creando procedimientos de intervención conjunta que permita que la coordinación no dependa de la voluntad de los individuos que componen los servicios sino de la eficacia de sus actuaciones.

Nuevamente el modelo SAMUR responde al criterio de servicio especializado que participa con otros servicios de emergencia no sanitarios con los que comparte procedimientos específicos de actuación frente a determinados supuestos.

La coordinación con los centros sanitarios y hospitales es otra cuestión prioritaria para cualquier servicio de emergencias sanitarias y podemos resaltar dos aspectos necesarios para generarla.

En primer lugar, hacer de cada transferencia de un paciente grave, un instrumento de coordinación entre ambos servicios, logrando el conocimiento de las diferentes formas de actuación por todas las partes, lo que permitirá saber cómo facilitar el trabajo a la otra parte en beneficio final del paciente.

En segundo lugar, creando un mecanismo directo de comunicación que puede ser probado a diario en la comunicación individual de preaviso de todo paciente, cuya transferencia sea más compleja de lo habitual.

ENTRENAMIENTO

Los simulacros son una parte esencial en la actividad formativa y de capacitación del personal sanitario y del propio servicio ante accidentes complejos, siniestros, con un número elevado de heridos o catástrofes.

El personal sanitario no puede contar con la experiencia como base de su destreza a la hora de enfrentarse a este tipo de eventos. La actividad diaria sí le capacita en las tareas ordinarias y habituales. La actuación sanitaria en catástrofes o accidentes complejos debe formar parte del programa formativo de todo servicio de emergencias sanitarias.

Pero los simulacros también sirven para validar el procedimiento de intervenciones complejas, para probarlo y buscar los fallos y los aciertos del mismo. Podemos enjuiciarlo y someterlo a debate con la ayuda de la aplicación práctica.

Los simulacros permitirán actuar por fases o en conjunto según interés para lograr la capaci-

tación o la especialización de los integrantes del servicio.

Por último, el entrenamiento mediante simulacros también va a ser la mejor herramienta de

coordinación entre servicios, pues puede reunir todas las ventajas de la intervención conjunta sin la dificultad de tener que sobreponerse a una calamidad.

La seguridad como estrategia prioritaria en la atención al paciente. Técnicas y recomendaciones para optimizar la seguridad del paciente de alto riesgo

H. Rebollo Rodrigo, F.M. Antolín Juárez, A. Quesada Suescun, J.L. Teja Barbero, F. Ortiz Melón

INTRODUCCIÓN

El interés por la seguridad del paciente (SP) nace con la propia medicina. Desde el *primum non nocere* de Hipócrates, siempre ha existido la preocupación por los efectos negativos que puede ocasionar la atención sanitaria. Las intervenciones en atención de salud se realizan con el fin de beneficiar a los pacientes, pero la combinación de procesos, tecnologías e interacciones humanas, puede dar lugar, en un porcentaje elevado, a efectos adversos (EA).

LA SEGURIDAD COMO ESTRATEGÍA PRIORITARIA

En los últimos años la mejora de la calidad asistencial se orienta a una dimensión primordial de la misma: la seguridad clínica del paciente. Se puede definir la SP como la ausencia, prevención y mejora de resultados adversos originados como consecuencia de la atención sanitaria y requiere estrategias a 3 niveles: profesional (con implantación de buenas prácticas), institucional (consiguiendo centros asistenciales seguros) y político (estrategias que promuevan cambios en el sistema nacional de salud y en la sociedad).

Según Aranaz, la práctica clínica segura nos exige cumplir tres objetivos:

- Identificar qué procedimientos son los más eficaces.
- Garantizar que se aplican a quien más los necesita.
- Garantizar que se realizan sin errores.

Cuando hablamos de SP estamos hablando de prevenir “sucesos” más o menos frecuentes en nuestras instituciones sanitarias, de etiología y consecuencias muy diversas: infección nosocomial, cirugía en lugar erróneo, error en prescripción y administración de medicamentos, úlceras por presión, lesiones por caídas, errores anestésicos... y un largo etcétera.

Marco conceptual

La OMS, a través de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente, ha puesto en marcha el “Programa de Taxonomía de la Seguridad del Paciente”, con normas para recopilar, codificar y clasificar los acontecimientos adversos, armonizando los términos utilizados para trabajar sobre el tema. A falta, en este momento, de una taxonomía común podemos definir, como Aibar en su monografía sobre la percepción del riesgo que se adjunta en la bibliografía, los siguientes términos:

- **Eventos o sucesos adversos:** cualquier acontecimiento asociado al proceso asistencial con consecuencias (potenciales o reales) negativas para el paciente, incluye efectos e incidentes adversos.
- **Efecto adverso:** cuando se produce un daño, lesión o complicación en el paciente fruto de la actividad sanitaria y tiene consecuencias como la prolongación de la estancia en el hospital, que se le practiquen al paciente nuevos procedimientos diagnósticos, que reciba tratamientos adicionales o que, en casos extremos, se produzca un *exitus* o incapacidad al alta. Pueden ser evitables o inevitables.
- **Incidente:** acontecimiento que no produce daño al paciente ni pérdidas. También puede definirse como un suceso que no descubierto o corregido a tiempo puede implicar problemas para el paciente.
No hay que confundir con las siguientes situaciones:
- **Complicaciones:** alteraciones del curso natural de la enfermedad, derivadas de la misma y no provocadas por la actuación médica. Incluyen los efectos secundarios.
- **Negligencia:** error difícilmente justificable, ocasionado por desidia, estudio insuficiente, falta de

diligencia, omisión de precauciones debidas o falta de cuidado en la aplicación del conocimiento que debería tener y utilizar a un profesional cualificado.

- **Malpraxis:** deficiente práctica clínica que ha ocasionado un daño al paciente. Los resultados son claramente peores a los que, hubieran obtenido profesionales distintos y de cualificación similar en idénticas circunstancias.

Antecedentes

Existe un estudio que se considera decisivo para el cambio de estrategias y definición de nuevas políticas en materia de SP. En EE.UU., el Instituto de Medicina (IOM) publica en el año 1999 el informe *To err is human*, cuya publicación se convirtió en el pistoletazo de salida para la búsqueda de nuevas estrategias para gestionar los riesgos debidos a la asistencia sanitaria. Aparte de datos más o menos impactantes para la reflexión, la importancia de este informe viene dada por concluir que la mayoría de los errores se relacionan con los sistemas de trabajo y no con negligencias individuales, y que aproximadamente el 40% son evitables, por lo que la clave para reducir estos errores es la mejora de los sistemas de prestación asistencial. Estas conclusiones hicieron reflexionar a las instituciones sanitarias más influyentes y marcaron el inicio de una nueva etapa en la mejora de la calidad asistencial, dando a la gestión de riesgos clínicos la importancia que actualmente tiene.

Otro documento importante es el publicado en 2004 por la Agencia Nacional para la Seguridad del Paciente (NPSA) del Sistema Nacional de Salud del Reino Unido, *Seven Steps to Patient Safety*, guía de referencia en relación a las actividades vinculadas con SP.

Siguiendo con momentos clave para el desarrollo de estrategias en SP, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en octubre de 2004, crea la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente, con el objetivo de establecer programas de acción en esta materia y coordinar, difundir y acelerar la mejora de esta seguridad en todo el mundo. Durante 2005 y 2006, la Alianza propone poner en marcha los siguientes programas:

- Reto Mundial en pro de la Seguridad del Paciente: prioriza la prevención de las infecciones asociadas a la atención de la salud y el lavado de manos como medida de prevención de eficacia probada, con el lema “Una atención limpia es una atención segura”.

- Un programa de Pacientes por la Seguridad del Paciente, que fomenta su participación a nivel individual o colectivo en las iniciativas de mejora de su propia seguridad. En 2006 se lleva a cabo la “Declaración de Londres de Pacientes por la Seguridad del Paciente” en la que se comprometen una serie de asociaciones de pacientes a trabajar en esta línea.
- Programa de Taxonomía de la Seguridad del Paciente, con normas para armonizar los términos utilizados para trabajar sobre el tema.
- Investigación para la Seguridad del Paciente que permita, entre otros objetivos, realizar estudios de prevalencia de EA.
- Soluciones para la Seguridad del Paciente, para promover y coordinar iniciativas internacionales y difundir prácticas seguras de eficacia probada.
- Un programa de Notificación y Aprendizaje que oriente en la creación de estos sistemas y mejore los ya existentes.

En la misma línea, y recogiendo el reto planteado por la Alianza, el Comité Europeo de Sanidad, en su 56ª reunión celebrada en Estrasburgo en 2004, recomienda a los Gobiernos de los Estados miembros asegurarse de que la SP sea el centro de las políticas sanitarias, se elaboren sistemas de comunicación de eventos adversos y programas de educación para el personal sanitario y gestores, y que se construya una plataforma internacional de intercambio de experiencias. El Comité Permanente de Médicos de la Unión Europea (CPME) realiza en abril de 2005 la “Declaración de Luxemburgo sobre Seguridad del Paciente”, que tiene como objetivo establecer una cultura de seguridad en todos los sistemas sanitarios y que tendrá importantes repercusiones en todos los estados miembros.

La Comisión Europea ha publicado en 2006 los resultados de una encuesta del Eurobarómetro sobre la percepción de los errores médicos por los ciudadanos europeos. En esta encuesta encontramos datos como los siguientes:

- Casi cuatro de cada cinco ciudadanos de la UE (78%) consideran que los errores médicos constituyen un problema importante en su país.
- Para un 38% de los encuestados, el asunto es muy importante, y una proporción ligeramente superior (el 40%) lo considera bastante importante.
- El 23% de los europeos manifiestan que ellos o alguien de su familia han sido víctimas de un error médico.

- El 18% de los anteriores afirma haberlo padecido en un hospital, mientras el 11% afirma que se le recetó un medicamento inadecuado.

La Unión Europea (UE) trabaja conjuntamente con la OMS para invertir en SP, lo que reducirá los EA y conllevará una mejora de los recursos financieros. Para generar un valor añadido a las actividades del ámbito europeo en éste área, se han integrado en el trabajo todos los interesados directos. La OMS (en particular la Alianza Mundial), el Consejo de Europa y la OCDE, así como las asociaciones de pacientes (EPF), personal médico (CPME), de enfermería (EFN), farmacia (PGEU) y de hospitales (HOPE), se implican directamente en el grupo de trabajo sobre SP. La OCDE ha sido fundamental para apoyar una de las recomendaciones del Consejo de Europa: proponer el uso de indicadores como medidas objetivas. España participa en el grupo de trabajo *Health Care Quality Indicators Project*.

Actualmente, la UE también ha puesto en marcha en el proyecto EUNetPAS, cuyo objetivo es constituir una red europea de centros e instituciones implicando a los gobiernos para promover el desarrollo de la cultura y desarrollar recomendaciones relacionadas con la SP.

Situación actual en España

España recoge las recomendaciones de la UE y prioriza en su política sanitaria la SP. El 8 y 9 de febrero de 2005, la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) convoca un taller de expertos en Madrid, con representación de todas las Comunidades Autónomas para realizar un análisis de situación de la gestión de riesgos sanitarios y detectar puntos críticos que sirvan de partida para estrategias de intervención que sean viables y puedan implementarse dentro de una política sanitaria coordinada con las diferentes Comunidades Autónomas. El contenido de este taller ha sido publicado por el Ministerio y se puede acceder a su contenido completo *on-line*. Durante este año 2005 también se crea el Comité Técnico Asesor en Seguridad del Paciente del SNS-CCAA, y se pone en marcha el proyecto ENEAS (Estudio Nacional de Eventos Adversos), primer estudio de ámbito nacional dentro del contexto del programa de Seguridad Clínica del Ministerio de Sanidad.

El ENEAS tomó como referencia la metodología del Proyecto IDEA (Identificación de Efectos Adversos) y se llevó a cabo sobre una muestra de 24 hospi-

tales españoles, revisando de forma retrospectiva un total de 5.624 altas. El porcentaje de EA obtenido es del 9,3% (525/5.624; IC 95%= 8,6%-10,1%) de los pacientes ingresados, similar al registrado en los países desarrollados de nuestro entorno. Sin embargo, se encuentran muy por encima de las cifras aportadas en los estudios norteamericanos de Harvard y UTA desarrollados desde una perspectiva médico-legal. Al describir estos EA nos indica donde se encuentran las mayores oportunidades de mejora en los hospitales españoles:

- EA asociados al uso de medicamentos.
- Infecciones hospitalarias.
- Y eventos relacionados con la anestesia y la cirugía.

En 2006, todas las conclusiones de los expertos y los proyectos de colaboración con las CCAA se ven reflejados de forma concreta en la publicación del Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, que el Ministerio publica con el propósito de garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a los ciudadanos, con independencia de su lugar de origen y que ofrece las herramientas a los profesionales y gestores de las CCAA para que puedan trabajar en su objetivo de mejorar la seguridad de sus pacientes y, por tanto, la calidad de la asistencia que prestan. Este Plan de Calidad ofrece 6 grandes áreas de actuación, dentro del área 4: "Fomentar la Excelencia Clínica", su estrategia N° 8: "Mejorar la seguridad de los pacientes atendidos en los centros sanitarios del Sistema Nacional de Salud", se define como prioritaria en políticas de calidad. Dentro de esta estrategia, destacamos los siguientes objetivos que se describen:

1. Promover y desarrollar el conocimiento y la cultura de SP entre los profesionales en cualquier nivel de atención sanitaria.
2. Diseñar y establecer sistemas para la comunicación de incidentes y EA.
3. Realizar Convenios con las CCAA para implantar proyectos que impulsen y evalúen prácticas seguras en áreas específicas. En este objetivo se engloba la recomendación de crear las Unidades Funcionales en Seguridad de Pacientes.
4. Reforzar el sistema de calidad en las transfusiones y mejorar la calidad interna de información para la Organización Nacional de Trasplantes.
5. Conocer la percepción de los profesionales sobre la seguridad en su centro de trabajo, estableciendo un lenguaje común en esta materia.

El Plan Nacional de Calidad del 2007 continúa en esta línea y el Ministerio avanza en la consecución de

una política de seguridad proponiendo además las siguientes líneas de actuación:

- Mejorar la sensibilización, formación y cultura de seguridad.
- Promover la investigación en SP y la implantación de prácticas clínicas seguras.
- Diseñar un prototipo de sistema de notificación tras el estudio de viabilidad jurídica y marco normativo que está realizando la Universidad de Deusto.
- Facilitar la participación de los pacientes.
- Potenciar la presencia internacional, participando en los foros internacionales, mayor colaboración con la Alianza Mundial, OCDE, Comisión Europea, etc.

En los Convenios con las CCAA el Ministerio desde 2006 ha financiado, con un gasto superior a los 13 millones de euros, proyectos de prevención de la infección nosocomial, desarrollo de las unidades de gestión de riesgos, acciones de mejora en la identificación de pacientes, e implantación de prácticas clínicas seguras relacionadas con procedimientos quirúrgicos, uso seguro de medicamentos, cuidados médicos, etc.; y ha financiado proyectos de investigación por valor de casi 5 millones de euros. Además, el MSC ha establecido alianzas con diversas organizaciones a nivel nacional e internacional para hacer de la seguridad el centro de todas las estrategias sanitarias. A nivel nacional destaca la declaración por la seguridad suscrita ya por más de cien sociedades científicas del ámbito sanitario español. A nivel internacional el MSC está presente en los grupos de trabajo internacionales que sobre seguridad de pacientes se han constituido en la OCDE, Comisión Europea y OMS.

En el momento de redactar este capítulo, y como próximas aportaciones, se está realizando a nivel nacional una encuesta de percepción del personal sanitario sobre los EA en la asistencia sanitaria. También se espera en breve la segunda parte del informe jurídico encargado a la Universidad de Deusto y que consiste en un estudio de viabilidad jurídica de un sistema de notificación y registro de incidentes y eventos adversos. Este informe incluye tres partes: un informe de responsabilidad jurídica, un estudio de Derecho comparado con otros países y recomendación de una propuesta normativa. La primera parte se publicó en marzo de 2007 y describe las tensiones y posibles conflictos de los sistemas de notificación y registro de incidentes y eventos adversos, con la legislación vigente en España, poniendo en evidencia la necesidad de un cambio nor-

mativo para facilitar la comunicación de EA, estableciendo sistemas de información protegidos.

Resumiendo, las estrategias en gestión de riesgos se orientan a la detección de errores, su registro sistemático, el análisis de la información recogida y la traducción de esa información en conocimiento útil para mejorar en la prestación de asistencia sanitaria. Además, se intenta proporcionar a los pacientes medios de notificación de errores, ya que ellos son muchas veces los primeros en descubrirlos.

En el momento actual, la SP se considera una prioridad en la asistencia sanitaria. Los datos apuntados por los diferentes estudios han llevado al convencimiento de la necesidad de adoptar medidas eficaces para reducir el creciente número de EA derivados de la atención sanitaria y su repercusión en la vida de los pacientes. El reto es catalizar el compromiso de todos los actores: responsables políticos, expertos internacionales, personal sanitario, gestores y pacientes, para hacer realidad un único objetivo: una atención segura.

Y todo esto, sin olvidar una premisa fundamental, que todas las acciones en seguridad del paciente deben tener un abordaje preventivo que no busque culpables, sino la concienciación y participación del personal sanitario en esta importante tarea. Personal que, a su vez, debe confiar en que las instituciones harán el uso adecuado de la información obtenida en los sistemas de incidencia y notificación de EA y nunca tendrán un carácter punitivo, ni consecuencias legales por su participación en los mismos.

TÉCNICAS Y RECOMENDACIONES PARA OPTIMIZAR LA SEGURIDAD DEL PACIENTE DE ALTO RIESGO

El enfermo crítico, además de por su propia gravedad clínica, se ve sometido a acciones asistenciales muchas veces urgentes y con gran número de intervenciones diagnósticas y terapéuticas agresivas e invasivas y a una gran utilización de medicación endovenosa. Cada paciente que ingresa en una unidad de cuidados críticos (UCC) se encuentra amenazado potencialmente para sufrir un error con su consecuente incidente o EA.

En la gran mayoría de los estudios publicados en pacientes críticos, los EA más frecuentes se encuentran relacionados con la infección nosocomial, las complicaciones de procedimientos terapéuticos y efectos asociados a la medicación. Estos últimos son especialmente

frecuentes en las unidades de cuidados del paciente crítico. Por otro lado, unos de los aspectos más importantes y que hace rentable a todos los niveles las acciones que emprendamos para disminuir el riesgo de EA es que en la gran mayoría de los estudios publicados nos encontramos con una constante, que la mitad de los EA son potencialmente evitables.

Durante el ejercicio de la medicina, se puede cometer un fallo durante la realización de acciones innecesarias, inadecuadas de maniobras útiles y necesarias, o por la omisión de intervenciones benéficas, lo que se ha denominado sobreutilización, mala utilización y subutilización. Es decir, serán errores de comisión y el último, de omisión.

El EA es producido por gran variedad de factores y sobre ellos existen muchos puntos de vista. La forma más simplista y cómoda para las instituciones ha sido la de culpabilizar al individuo, es decir, un enfoque personal del llamado "error". Actualmente el punto de vista tiende a cambiar radicalmente, desechando el término "error" por una nueva concepción, que nos enfrentamos a un problema mucho más complejo, multifactorial y que abarca muchas áreas del sistema y del proceso asistencial. Esto llevó a la ya famosa teoría del queso suizo, donde se deben alinear muchos agujeros del queso para llegar a producir el EA.

El ambiente de trabajo facilita la aparición del evento adverso, por la propia diversidad de profesionales que deben coordinarse y comunicarse, la comunicación urgente entre estamentos asistenciales o la difícil comprobación de acciones por la urgencia del paciente. En la medicina de urgencia la asistencia se basa en la realización de un diagnóstico correcto y rápido. Esto genera un ambiente propicio para la producción de EA y además favorece la escasa relación entre el médico y el paciente recurriendo a la ayuda de familiares o acompañantes.

Todo esto hace que en las UCC sea más complejo el establecimiento de sistemas de barrera y el riesgo de aparición de EA sea alto. La magnitud ha sido estudiada en muchas unidades y, al igual que en otras especialidades, las cifras son dispares con tasas que van desde el 1 al 35% de los pacientes críticos. En este tipo de asistencia se cuantifica que los errores serios ocurren en 150 por 1.000 pacientes-día.

La anestesiología es una de las especialidades médicas que ha aportado importantes avances en seguridad del paciente crítico durante los últimos años y han sido pioneros en algunos aspectos como en los siste-

mas de notificación de eventos adversos y sus causas, en los que algunos autores ya establecieron hace décadas estos sistemas de detección y análisis.

Los verdaderos afectados por los EA son los pacientes que los sufren, pero también lo es el personal que directa o indirectamente se ve involucrado. Muchas veces la última barrera la establece el personal de enfermería, ya que es el que realiza la administración de fármacos o muchos procedimientos. La tendencia actual es a considerar que, sin menospreciar las responsabilidades que puedan existir, las causas de los EA subyacen en el sistema o la organización. Este punto de vista es bueno para declarar y estudiar el caso pero no muchas veces consuelo por lo ocurrido. Un estudio sobre el comportamiento del personal de enfermería ante un EA provoca una manifestación afectiva de preocupación en un 79,3%, seguido por impotencia y rabia (22,4%) e inseguridad (22,4%).

Los costes de los EA para el sistema son muy altos. Un estudio publicado recientemente de casos y controles, valora el aumento del coste y alargamiento de la estancia en las UCC de los pacientes con EA, estableciendo un gasto adicional de 3.961 \$.

Además, los EA producidos en otros servicios son motivo de ingreso en las UCC. Se ha publicado un estudio que informa que un 1,2% de los ingresos en la UCC fueron motivados por un EA producido en otras unidades clínicas.

CULTURA DE SEGURIDAD EN EL PACIENTE CRÍTICO

De muchas formas y durante gran parte de su historia, la asistencia clínica predominaba sobre otros conceptos más actuales, como la calidad, la eficiencia o la seguridad, pero esto no quiere decir que no se realizasen muchas actividades en aspectos de SP aunque con técnicas menos regladas. En el paciente crítico parece que lo que debe prevalecer es el componente asistencial del sistema, es decir, la urgencia y asistencia vital. Se puede pensar que la situación justifica los fallos, pero nunca más lejos de la realidad. El sistema y la organización deben proporcionar los métodos y la estructura necesaria para que no sucedan ni siquiera en las situaciones más extremas. La introducción de este concepto es lo que se llama "Cultura de la Seguridad".

La cultura de la seguridad necesita un sistema de información que recoja, analice y difunda la información relacionada con los eventos (incidentes o EA).

La SP ha despuntado de forma importante en los últimos años y se están empleando en todo el mundo recursos que quizás no tengan una clara correlación con los efectos deseados. Actualmente el desarrollo de los sistemas de gestión de riesgos se han centrado en aspectos relacionados con la atención en medicina intensiva, anestesiología, cirugía y problemas relacionados con la medicación. Se debe seguir trabajando para el impulso definitivo en todos los ámbitos de la asistencia e instaurar una cultura de seguridad que de alguna forma destierre el concepto de error y estudie los factores del sistema o de la organización como origen de los EA. En la atención del paciente urgente, grave o crítico y los sistemas de alta tecnología y alto nivel organizativo que rodea a esta asistencia hace que aún sea más importante el completo desarrollo de estas técnicas.

PROGRAMA DE GESTIÓN DE RIESGOS EN LA ATENCIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

El ideal desde donde partir para toda acción en seguridad es la elaboración de un programa de gestión de riesgos, con sus actividades de vigilancia, registro o medidas de control, que nazca del interés e impulso de la propia unidad donde se vaya a aplicar. Por otro lado, la segunda premisa para el éxito es la claridad en la planificación que, no sólo identifique las acciones de seguridad, sino también el grado de implicación y responsabilidad de cada uno de los miembros del equipo clínico y de apoyo metodológico.

Las características fundamentales de un programa de gestión en SP

1. La organización o el centro sanitario debe mostrar un apoyo al programa y adoptar una postura estratégica no disciplinar para favorecer los sistemas de identificación y su análisis.
2. Todas las iniciativas del programa deben partir de los propios profesionales, es decir, de la unidad donde se ponga en marcha el programa. Esto requiere una estrategia previa de consolidación de una cultura de seguridad.
3. Se deben tener en cuenta al mismo nivel de importancia los incidentes como los propios EA.
4. Se deben formar unos equipos multidisciplinarios en el que se encuentre presente el papel del liderazgo. El equipo deberá tener el apoyo metodológico de expertos en gestión de riesgo o, si existe, de la Unidad Funcional en Seguridad del Paciente.

5. Toda la información debe ser compartida a todos los niveles.

Debe quedar claro que, antes de construir iniciativas para reforzar la seguridad, los directivos de los servicios de salud u organizaciones sanitarias deben entender la magnitud del problema de los eventos en la UCC y conseguir el compromiso de los líderes y de todo el personal.

Consideraciones previas en la gestión de riesgos

Puede ser importante la formación en el hospital o en la organización sanitaria de unidades de seguridad del paciente, también llamadas unidades de gestión de riesgos, que impulsen las iniciativas y realicen el necesario apoyo metodológico.

También se debe invertir en formación y entrenamiento en técnicas de registro y valoración causal y comunicación de los EA a los miembros del equipo de cuidados intensivos, urgencias o anestesiología y sobre todo a los miembros del grupo de trabajo.

Es también recomendable realizar en la UCC un Estudio de Valoración de las Condiciones y del Estado Actual de la Organización y del Personal. Este debe consistir en tres apartados de valoración y que a continuación se definen:

- Estudios en el personal de la UCC. Para ello se realizarán tres encuestas: satisfacción del personal, encuesta de clima laboral y estudio de la relación interestamental, que no es más que una encuesta de los procesos de relación laboral entre los diversos estamentos con valoración de la fluidez, transmisión de la información y cumplimiento de actividades.
- Valoración de liderazgos. Se deberán definir todas las parcelas de responsabilidad del personal de la UCC, en donde se van a determinar su labor, atribuciones y nivel de responsabilidad. Esta valoración es útil para la atribución de funciones en las acciones de mejora que se establezcan.
- Valoración de actitud frente al cambio. Estudio de valoración de probabilidad de resolución de conflictos. En la implantación de los protocolos de mejora tendremos una referencia sobre cómo aplicar las acciones, prever la recepción de los cambios y, por ejemplo, decidir si la implantación se realiza por consenso u otros tipos de resolución más autocrática. Para ello se va a realizar un estudio de demografía del cambio, que consiste en realizar unas curvas con figura de todo el personal de la unidad

y donde se representa la resistencia al cambio de cada uno (desde entusiastas a totalmente resistentes) y lo mismo con las capacidades de liderazgo (desde el líder y organizador nato al trabajador más meticuloso y menos populista).

Este tipo de estudios previos de la UCC será muy útil para poder organizar y distribuir correctamente las actividades y responsabilidades del programa de gestión de riesgos.

Otras opciones de interés en la valoración inicial de los aspectos de implantación de un programa de gestión de riesgos en una unidad es la elaboración previa de una encuesta en la que se recojan pormenores de la organización que nos oriente a las posibles estrategias. Un ejemplo de esto puede ser la propuesta por la *Agency for Healthcare Research & Quality* (AHRQ) en la que existen ítems para ambiente de trabajo (carga y estrés laboral, existencia de actividades en seguridad), liderazgo (aptitudes y actitudes ante problemas de seguridad) y comunicación (nivel de información ante problemas de seguridad).

Estructura y personal de la ICU

La asistencia segura a los pacientes críticos dependerá de la organización de las unidades, de su diseño y del personal. Los modelos organizativos tendrán una gran influencia, ya que será diferente que la unidad sea cerrada con asistencia única de los médicos especialistas y enfermería propia de la unidad de cuidados intensivos o modelos abiertos donde los enfermos son tratados por diferentes médicos de otras especialidades. Dependiendo del tipo, las estrategias de seguridad deberán ser diferentes. En Estados Unidos la mayoría de la mayoría de las organizaciones son abiertas, al contrario de en España en que son, en su mayoría, cerradas. Existen estudios que informan que las unidades con mejor estructura organizativa respecto a la seguridad son las unidades cerradas.

Ambiente de trabajo

Muchos son los factores relacionados con el ambiente de trabajo que se asocian a la aparición de EA; la fatiga y turnicidad, el estrés laboral, los defectos de comunicación, etc. El ambiente de trabajo será entonces un factor vital en el éxito de los programas de seguridad y la mejora de este será siempre una de las medidas adicionales usadas al principio como una estrategia para promover la seguridad. El papel de la enfermería es crucial en la cali-

dad de los cuidados. Muchos estudios han demostrado su importante papel en todos los ámbitos de la seguridad, desde ser muchas veces una barrera de los errores del sistema antes de que lleguen al paciente o ser el personal más activo en los registros y análisis de los EA.

Existen algunos cuestionarios que valoran a la UCC para este fin, como el *Institute's Self-assessment Questionnaire on Critical Care Safety* es un cuestionario de utilidad para la valoración de la unidad respecto a la seguridad, con ítems útiles para averiguar el modelo de UCC, la existencia de actividades de SP, la tecnología y sus programas de control e incluso si existen medios para involucrar a los pacientes y familias en seguridad.

Un programa de gestión de riesgos debe seguir unas ETAPAS bien definidas.

1. Identificación de eventos adversos (incidentes o EA) y sus riesgos.
2. Análisis de los EA: causas y condicionantes.
3. Elaboración de planes de acción, tratamiento, control y evaluación de las medidas aplicadas.

IDENTIFICACIÓN DE INCIDENTES, EAS Y SUS RIESGOS

Los objetivos principales de los sistemas de vigilancia o notificación de los EA en los pacientes críticos son el poder analizar las causas que llevaron a ello y establecer los sistemas de barrera necesarios para que no vuelvan a suceder.

Consiste en la identificación de los eventos, características, consecuencias, los factores asociados y contribuyentes a su producción.

Las técnicas son diversas y pueden ser desde la elaboración de indicadores de seguridad, valoración de las reclamaciones de los pacientes, hasta el establecimiento de sistemas de comunicación y declaración de los eventos o la realización de estudios epidemiológicos específicos. En todos ellos se deben incluir los datos mínimos que nos orienten a la magnitud del problema y sus características y factores de riesgo más importantes.

Indicadores

Estos son datos, fundamentalmente cuantitativos, que nos sirven para obtener información puntual sobre la estructura o funcionamiento de un servicio sanitario. Los indicadores se emplean más frecuentemente en la valoración de resultados pero también pueden ser usados para obtener información del funciona-

miento y de los posibles puntos críticos o en riesgo de fallo del sistema.

Unos de los más usados en SP es la monitorización de incidentes o EA graves (sucesos centinela). Estos casos son hechos inesperados que producen o pueden producir muerte o lesión grave física o psíquica. Existen indicadores para una vigilancia especial, como los propuestos por la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO), que incluyen sucesos centinela como: fallecimiento inesperado, suicidio, fallecimiento en recién nacido, muerte materna, intervención quirúrgica en un paciente o en una localización equivocada, reacción hemolítica postransfusional, olvido de material tras una intervención, error grave de medicación, EA relacionado con la anestesia, etc.

Otros indicadores de seguridad del paciente de interés son los propuestos por la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), que poseen un objetivo similar aunque con algunos indicadores diferentes, como son: mortalidad en GRDs de baja, fallos de atención urgente, neumotórax yatrógeno, indicadores de infección, de complicaciones postoperatorias y relacionados con las obstetricia.

Sistemas de notificación de efectos adversos

Una consecuencia del desarrollo de la cultura de seguridad son los sistemas de información que registran y analizan los eventos o sucesos que ocurran en la atención del paciente crítico. El personal que atiende al paciente debe sentir la necesidad de comunicar los incidentes con el profundo deseo de que se puedan concluir acciones que mejoren el sistema.

La gran mayoría de los sistemas actualmente en realización son voluntarios y guardando alta confidencialidad. Esto tiene gran importancia ya que la notificación voluntaria anónima lleva implícita la necesidad del personal de que se estudie la situación que llevó al EA y no la simple realización de un informe de lo sucedido, como ocurre en los sistemas obligatorios.

Los sistemas de comunicación o notificación de eventos son de gran utilidad para que el equipo conozca y estudie los casos reales que ocurren en la propia unidad, aunque la validez y sus características se encuentran aún en plena discusión.

Marco de desarrollo de los sistemas de registro y notificación

Los sistemas ideales de declaración son los voluntarios y confidenciales. El anonimato es más importante

cuando los sistemas de declaración son externos a la UCC, llegando incluso a no incluir datos del declarante, del paciente, de la unidad e, incluso, ni siquiera del hospital.

El método de notificación más extendido actualmente es por medio de una página web, que permite describir el evento de forma detallada con la existencia de múltiples preguntas categorizadas (dónde, cuándo, cómo y qué ocurrió). Otras formas frecuentes son los impresos de notificación, aunque existen otros como contestador telefónico o grabación de voz cinta.

Respecto al método de comunicación en página web, las secciones de texto libre, aunque de difícil análisis, ya que requiere leer y clasificar lo escrito, proporcionan información realmente importante respecto al suceso, sus causas y posibles métodos de prevención.

La más importante limitación de los sistemas de notificación de eventos adversos es la infradeclaración. Es difícil cuantificar la magnitud de esta infradeclaración ya que va a depender de muchos factores, aunque los más importantes serán el método de declaración utilizado, la gravedad del caso y la preparación previa del personal. Las cifras de declaración de EA rondan entre el 3 y el 30%, aunque existe un estudio que en la revisión posterior de las historias clínicas de los pacientes encontró descrito y detectable un menor número de sucesos que los declarados voluntariamente.

En cambio otros trabajos, por ejemplo, en anestesiología, determinan la importante infradeclaración de los EA que existe en los sistemas de notificación voluntaria.

Las causas principales que motivan la infradeclaración son:

- Se considera innecesario, es decir, no hay percepción del beneficio.
- Produce un aumento de la carga de trabajo.
- El personal implicado se siente culpabilizado, con pérdida de reputación o desaprobación.
- Preocupación por un posible litigio o a medidas disciplinarias.
- Falta de apoyo o conocimiento.
- Creer que el evento no merece hacer un informe.

Consideraciones sobre las características “ideales”

Es muy importante tener en cuenta una combinación adecuada de las características que se describen a continuación para conseguir un buen sistema de registro y notificación de eventos adversos.

- No punitivo: las personas que notifican están libres del miedo a represalias o castigo como resultado de la notificación.
- Confidencial e independiente de cualquier autoridad con poder para castigar a la organización o al notificante.
- Análisis por el personal que conocen las circunstancias clínicas y están entrenados para reconocer las causas del sistema.
- Los informes son analizados tempranamente y las recomendaciones rápidamente difundidas a las personas interesadas, especialmente cuando haya riesgos graves. Las recomendaciones deben centrarse en mejoras hacia el sistema más que hacia la persona y con buena capacidad de respuesta de la organización.

Los sistemas de notificación pueden ser internos del hospital o la propia UCC o externos. Los sistemas propios internos facilitan la realización de análisis causal de los EA, aunque los externos permiten compartir experiencias e información para los errores y problemas similares entre las organizaciones, pudiéndose crear una red de conocimiento que va penetrando en la comunidad sanitaria, favorecen la elaboración de alertas o boletines informativos acerca de riesgos y los métodos de prevención puestos en marcha por organizaciones.

En términos ideales, se debería disponer de un sistema que permita a los hospitales analizar e investigar los eventos adversos y sus causas de forma interna, y que estas organizaciones puedan a su vez notificar a agencias externas, con detalle, la información recopilada.

En cualquier caso, los objetivos del sistema de notificación y registro emergen de las necesidades de cada país en materia de seguridad y del programa que se haya creado. Como hemos comentado anteriormente, la notificación es una herramienta para obtener información sobre seguridad y para poder mejorarla. Por tanto, un sistema de notificación y registro centralizado puede ser considerado como una herramienta para avanzar en temas de seguridad de los pacientes y en su política. Nos puede servir para afianzar términos, concienciar a los profesionales y también a los pacientes, es decir, puede ser la plataforma a partir de la cual orientar el programa de seguridad y mejora de las prestaciones sanitarias.

Las UCC son los lugares donde mayor trascendencia puede tener la instauración de un sistema de

notificación y registro de EA tanto por la frecuencia de aparición como por la importancia y trascendencia que en muchas ocasiones tienen estos EA.

A nivel mundial, el sistema de notificación instaurado en Australia, el *Australian Incident Monitoring Study* (AIMS), ha sido pionero. Este sistema dispone de una sección dedicada a las unidades de cuidados intensivos, *Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care Units* (AIMS-ICU), que ha estudiado y analizado un gran número de EA relacionados con la canalización arterial o la vía aérea. También la Sociedad Americana de Cuidados Intensivos a desarrollado un sistema llamado *Safety Reporting System* (ICUSRS).

La Universidad Johns Hopkins diseñó e implementó un sistema de notificación, el llamado *Web-based Intensive Care Unit Safety Reporting System* (ICUSRS) como parte del proyecto fundado por la *Agency for Healthcare Research & Quality* (AHRQ). El ICUSRS recoge datos de incidentes y EA desde el personal de enfermería y médico de las UCI. El sistema recogió datos de 18 UCIs a lo largo de los EE.UU. e informó de 854 casos a lo largo de un año. El sistema es voluntario y confidencial desde el paciente, unidad o informador. Los datos son informados y los casos son analizados por los grupos de trabajo. Para minimizar la conocida infradeclaración de estos sistemas se elabora un sistema web con ordenadores en la cabecera de cama, anónimo y confidencial a muchos niveles. Este sistema determinó que los factores contribuyentes más frecuentes fueron los de protocolización o entrenamiento del personal, seguidos de factores de comunicación, del paciente y del ambiente de trabajo. Además, en cada evento ocurrido se vieron involucrados por lo menos dos factores y muy frecuentemente hasta tres. El tiempo medio dedicado en completar toda la declaración fue de 12,45 minutos.

La Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) ha elaborado un registro de EA que, según resultados preliminares, muestra que la medicación, los dispositivos electromédicos y los catéteres son los principales causantes de los EA en las UCIs españolas. Del mismo modo, gran parte de los EA están relacionados con la presencia de accesos vasculares, tubos, sondas, drenajes y catéteres, que incrementan notablemente el riesgo de desarrollar una infección nosocomial.

Un estudio compara las características de incidentes y EA producidos en pacientes de UCC médicos y quirúrgicos. No parece que existen diferencias entre

los tipos de eventos y las características y asociaciones, por lo que el diseño puede ser similar para las unidades donde se atiendan a estos diferentes tipos de pacientes.

En las publicaciones científicas se encuentran muchos informes de estimación de incidencia de EA en la UCC, tomando numerador los casos de EA notificados entre los días de estancia. Los datos son variables debido a las diferentes metodologías y los propios condicionantes que se han comentado respecto a los sistemas de notificación. A modo de ejemplo, encontramos una incidencia de EA en UCC médica, 55,5/1.000 pacientes/día, cardiorácica 25,3/1.000 pacientes/día y quirúrgica 40,2 /1.000 pacientes/día. Otro sistema de registro estima una incidencia de EA de 89,3/1.000 pacientes/día en UCC médica y en una unidad cardiorácica y de reanimación se notifican 25,3/1.000 pacientes/día.

A diferencia de la estimación de la magnitud, los sistemas de notificación son muy útiles para la investigación de factores asociados a los EA. Un estudio en 52 hospitales americanos en UCC neonatales durante más de 2 años determina que los errores con la medicación, fallo o retraso diagnóstico y con un procedimiento, son las causas más frecuentes, siendo los condicionantes predominantes la falta de protocolos, el descuido, los problemas de comunicación, fallos en la documentación y, menos frecuentemente, la inexperiencia. Únicamente el 2% de los EA fueron graves.

En otros estudios se repiten la misma distribución, medicación, procedimientos, fallo de equipos aunque en orden diferente y con las causas ocurre algo similar.

Quien notifica el evento es más frecuentemente el personal de enfermería que el médico.

Estudios epidemiológicos de vigilancia de EA

Los estudios tienen los siguientes objetivos: estimar la incidencia real, es decir, la magnitud de los EA ligados a la atención sanitaria y establecer las relaciones de causalidad existentes.

Los estudios pueden ser de prevalencia o corte, prospectivos, con observación directa del proceso o retrospectivos, recurriendo a los registros sanitarios.

La agencia americana federal *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), ha realizado un estudio en varias unidades de cuidados de pacientes críticos e informa que más del 20 por ciento de los pacientes ingresados experimentaron un acontecimiento adverso,

de los cuales un 45% se pudieron evitar. Llama la atención que más del 90 por ciento de los incidentes tuvo lugar durante los cuidados de rutina, y no en el proceso de admisión ni durante una intervención de emergencia y la mayoría de ellos están relacionados con la medicación.

La observación directa de forma prospectiva es especialmente útil cuando se investigan incidentes o errores relacionados con la medicación. Un estudio prospectivo de errores de medicación determina que en uno de cada cinco administraciones existe algún tipo de error, una de cada tres se produce en la prescripción, aunque la mayoría no tienen consecuencias. Por otro lado, dos tercios de los EA fueron evitables.

Un estudio de 28 semanas de observación en UCC médica y cardiológica detectó un 28,59% de EA de importancia clínica de los cuales un 5,8% fueron graves y evitables en un 45%.

Algunos estudios de unidades de cuidados quirúrgicos informan de una incidencia de EA alta (superiores al 30%) y con importante aumento de la mortalidad atribuible.

La Sociedad Europea de Cuidados Intensivos (ESICM) ha impulsado un importante estudio multinacional de evaluación de eventos centinela en unidades de cuidados intensivos, el *Multinational Sentinel Events Evaluation Study* (SEE). Consiste en un estudio observacional de corte transversal de 24 horas de duración que se llevó a cabo en 205 UCI de 29 países. En 1913 los pacientes se registraron un total de 584 eventos en 391 pacientes. Durante las 24 horas de observación se registraron múltiples errores que por orden de frecuencia, están relacionados a la medicación; desconexión no planificada o inapropiada de tubos, catéteres y drenajes; fallos del equipamiento; pérdida, obstrucción o fuga de la vía aérea artificial; y apagones inapropiados de alarmas. Se observaron 38,8 eventos por 100 pacientes día (IC 95%: 34,7-42,9). Según los autores, los eventos centinela relacionados con la medicación, con el manejo de drenajes y por fallos de equipamiento ocurren con frecuencia en las UCC.

Sistema de chequeo continuo o *checklist*

Un buen método de detección de fallos en el sistema es la vigilancia continua de varios aspectos relacionados con la asistencia, tanto de la organización, equipamiento y la propia asistencia, por medio de la revisión frecuente de un listado (*checklist*) de posibles errores. Al igual que otros muchos métodos de calidad, este sistema se ha em-

pleado con gran éxito en la industria y ha sido probado, con las modificaciones correspondientes, en las UCC. El listado se centra en errores asociados con el retraso en el tratamiento, fallos del equipamiento, pruebas diagnósticas o problemas de comunicación. También se valora el cumplimiento de guías y protocolos. Durante distintas fases de la jornada de trabajo, es decir, en tiempo real, una enfermera investigadora repasa y registra los aspectos indicados en los listados tanto por observación directa, como en la historia clínica y al final se produce intercambio de impresiones con el personal de la unidad. El listado debe representar amplia cantidad de posibles errores o factores asociados. Respecto al listado de errores por observación directa se detectan errores en los ajustes de los sistemas de alarma ventilatoria o cardiovascular, fallos en los métodos de identificación del paciente o protocolos de lavado de manos o etiquetado de medicación.

Estos métodos tienen la ventaja del contacto constante del equipo con los sistemas de seguridad que se desean vigilar, son válidos para la detección de errores y se incorporan directamente a la rutina de trabajo. También son capaces de detectar errores que no se observan en otros métodos de vigilancia, como son, por ejemplo, retrasos de comunicación, fallos en calibración de equipos o el no cumplimiento de protocolos establecidos. Los listados deben ser elaborados por un equipo multidisciplinar y deben ser revisados con frecuencia dependiendo de los factores en que se desea incidir.

Las desventajas principales son lo limitado de los aspectos vigilados, lo caro del sistema ya que debe tener un investigador con mucho tiempo de dedicación. Este método no debe suplir a otros sistemas y puede coexistir con sistema de vigilancia o notificación.

Las UCC de los hospitales de la Universidad de Kansas han desarrollado un listado de chequeo (*checklist*) diario de problemas del cuidado para cada paciente. El *checklist* aumenta la calidad de la asistencia en el pase de visita diario y se informa a todo el personal cuando se ha olvidado algún punto importante.

Indicadores centinela o *trigger tool*

Son indicadores de alerta o pistas sobre la posible existencia de EA y cuando se encuentran se deberá revisar la historia clínica y comprobar su existencia real y recoger las características y los factores asociados. Pueden ser muy útiles en la identificación de EA en las UCC.

Estos indicadores se han desarrollado y usado más para la detección de EA relacionados con la medicación. Un modelo incluye 24 indicadores de alerta, que se agrupan en tres categorías: si se utilizan ciertos medicamentos (por ej.: Vit. K, antihistamínicos, naloxona, etc.), si aparecen ciertos resultados en determinadas pruebas analíticas (glucemia < 50, INR > 6, Creatinina > 1,3 mg/ml, etc.) o se detectan algunas situaciones clínicas (sobresedación, hipotensión, *rash*, traslado a nivel de cuidados superior, etc.). La aparición de algunos de estos indicadores de alerta llevará a la revisión del caso.

Esta técnica ha sido utilizada en UCC tanto de adultos como pediátricas.

ANÁLISIS DE LOS RIESGOS

El análisis de los riesgos consiste en la identificación y evaluación de las causas que llevaron a la producción del evento. Se deberán valorar las causas y factores más importantes, tanto por su frecuencia, gravedad y por nuestra capacidad para controlarlo, es decir, la posibilidad de prevención.

En términos generales, todo análisis de riesgos debe estar compuesto de las siguientes etapas:

- Descripción de las fuentes de información y de dónde se han obtenido los datos (historia, entrevistas).
- Describir el evento con detalle y establecer la secuencia temporal de su desarrollo.
- Identificar errores activos o causas proximales. Pueden ser ya declarados o investigados por el grupo de analiza el EA.
- Se deberá describir con detalle el proceso donde se generó el evento tal y como se realiza habitualmente. Comparar cómo se desarrolló cuando sucedió el EA. Señalar los puntos de riesgo y/o los errores dentro del proceso.
- Para cada error proximal se deben listar los errores latentes o contibuyentes (la organización, la institución, el equipo, el lugar de trabajo, los individuos, el proceso, el paciente, etc.).
- Cada factor descubierto será un objetivo para instaurar las medidas correctoras y los sistemas de evaluación posteriores de dichas medidas.

Existen muchas herramientas útiles para la identificación de los riesgos, como son la lluvia o tormenta de ideas, técnica del grupo nominal, diagrama causa-efecto o espina de pescado (diagrama de Ishikawa). La descripción de estas técnicas supera los objetivos de este capítulo aunque nos detendremos en tres herramientas recomendables y muy utilizadas.

El análisis de riesgos puede realizarse antes de la ocurrencia o constancia de la existencia de un EA, en tal caso el análisis se denomina “proactivo” y una de las herramientas más usadas es el análisis modal de fallos y efectos (AMFE) y la matriz de riesgos. En caso contrario, cuando ya ha ocurrido el EA o los tenemos identificados en el sistema de registro o notificación, el análisis es “reactivo” y la herramienta principal es el análisis causa-raíz y sus herramientas asociadas.

Análisis modal de fallos y efectos (AMFE)

El AMFE es un método prospectivo y sistemático para la identificación y prevención de problemas en los procesos antes de que ocurran. Es una herramienta interesante para su aplicación ya que hace al equipo sentirse a analizar los procesos asistenciales y a discutir sobre los fallos posibles del proceso.

Las etapas del AMFE son las siguientes:

- Reunir el grupo de trabajo de seguridad de la UCC.
- Seleccionar uno o unos procesos asistenciales habituales y que el grupo considere de alto riesgo. Se describen las etapas y puntos críticos de estos procesos.
- Determinar los potenciales fallos que pueden ocurrir en cada etapa del proceso. Adelantarse y pensar en cómo podría fallar.
- Evaluar los efectos o consecuencias que podrían ocurrir si se produce el fallo anteriormente descrito.
- Analizar las posibles causas de cada fallo.
- Valorar si, de ocurrir el fallo, el sistema es capaz de detectarlo.
- Calcular prioridades, es decir, la importancia de cada fallo. Esto se realiza calculando el llamado “índice de prioridad de cada riesgo” que no es más que el producto de tres indicadores ponderados de 1 a 10: la probabilidad de ocurrencia del fallo, la gravedad si este se produce y la dificultad para que se pueda detectar. El resultado numérico de este producto nos orientará a cuáles son los fallos a los que debemos dedicar todos los esfuerzos en prevenirlos. Lógicamente tendrán un índice mayor los fallos que produzcan EA graves, sean frecuentes y nos sea difícil de detectar.

En resumen, este método es tremendamente útil y aplicable a cualquier protocolo o proceso, muy bueno para la priorización de riesgos potenciales y las acciones de mejora a implantar. En contrapartida, aunque muy sencilla de aplicar, es una herramienta relativa-

mente laboriosa, por lo que el grupo de trabajo debe elegir bien los procesos a analizar.

Matriz de riesgos

Es una herramienta de análisis más sencilla que el AMFE y que únicamente clasifica los riesgos y fallos identificados, en grupos de acuerdo con la probabilidad de ocurrencia y la gravedad del EA. Al igual que con el AMFE, los fallos más probables y graves serán los que tengan una puntuación más alta y en los que se deberán priorizar acciones de prevención.

Análisis de causa-raíz (ACR)

Consiste en una aproximación al análisis del error de manera retrospectiva. Este tipo de análisis tiene muy amplia aceptación en la investigación de los EA y, sobre todo, en los graves o sucesos centinela.

La herramienta parte del concepto de los errores latentes o errores del sistema y destierra la consideración de “único responsable” cuando ocurre un EA. Para ello trata de analizar los diversos componentes que rodean al acto asistencial.

El método de análisis consiste en profundizar repetidamente preguntando: “¿Por qué?”, hasta que se agotan las respuestas, es decir, es un proceso secuencial de preguntas para descubrir todos los errores latentes subyacentes al EA o suceso centinela. De esta manera el análisis identifica los cambios necesarios que la unidad debe realizar para prevenir los fallos en los procesos que generaron el EA.

El ACR se ha popularizado por ser la herramienta utilizada por los sistemas de notificación de casos centinela pioneros y más importantes del mundo, como son los de la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) y la *National Patient Safety Agency* (NPSA) dependiente del Servicio Nacional de Salud del Reino Unido (NHS).

Para una correcta realización del ACR es necesario aplicar rigurosamente una metodología, muy sencilla, pero metódica y estructurada. Se deben seguir unos pasos definidos previamente y que recojan información de muchos aspectos del trabajo en la UCC. Por ejemplo, la JCAHO propone una parrilla de análisis donde se recogen datos de todo tipo, desde la completa descripción del EA y del diagrama de flujo del proceso asistencial que llevó al EA, hasta los factores humanos importantes (fatiga, estrés, abuso de drogas, incumplimiento de procedimientos), funcionamiento de los equipos técnicos, factores organizativos internos

o externos no controlables, cualificación y formación del personal, carga de trabajo, grado de comunicación, grado de adecuación del medio físico de trabajo, grado de cultura de seguridad de unidad, etc.

PLANES DE ACCIÓN Y MEDIDAS DE CONTROL

Los planes de acción, tratamiento, control y evaluación, serán las estrategias que se establecerán para la prevención de los riesgos que producen los EA.

Los programas de acción y prevención en las UCC no tienen necesariamente que pasar por tener que desarrollar un programa complejo de gestión de riesgo. Las acciones de trabajo pueden centrarse en problemas concretos que ya son conocidos y aplicados con éxito en otras UCC o los detectados y analizados por el sistema propio de notificación o vigilancia. Por ejemplo, un problema conocido en las UCC es la neumonía asociada a ventilación mecánica, que viene a ocurrir entre el 10-65% de los pacientes y con una mortalidad atribuible mayor del 4%. La introducción de protocolos para su control ha demostrado que reduce este problema e incluso la propia existencia del sistema de vigilancia hace que la incidencia disminuya.

Otras acciones específicas y orientadas a la mejora de, por ejemplo, la formación técnica del personal, la seguridad en las transfusiones, el uso de medicaciones de alto-riesgo, los programas de mantenimiento de los equipos (ventiladores, bombas de infusión, etc.), la mejora de los cuidados de enfermería, la organización del trabajo y la comunicación entre los miembros del equipo, etc., han demostrado ser eficaces y aumentar la seguridad del paciente crítico. En definitiva, no es más que trabajar en mejorar las causas de los EA que aparecen en las notificaciones o estudios epidemiológicos.

The Leapfrog Groups, en los Estados Unidos, es un grupo de seguros de enfermedad públicos y privados, que usa su fuerza colectiva para implantar iniciativas de mejora en la seguridad del paciente. Este grupo, entre otros objetivos, se ha marcado el establecimiento de una mayor preparación específica para el personal de las UCC.

La Agencia Americana para la Investigación en Seguridad y Calidad Médica (*Agency for Healthcare Research and Quality-AHRQ*) publicó un informe en el año 2001 donde se definen un gran número de mejoras en las prácticas asistenciales de riesgo. Entre otras cosas proponen acciones como: una mejor profilaxis del

riesgo embólico en los pacientes en riesgo, el refuerzo de las barreras estériles en la colocación de catéteres centrales, una mejor política de consentimiento informado, la aspiración continua de los enfermos intubados para la prevención de patologías infecciosas sobreañadidas, acciones de prevención de la formación de escaras, etc.

La **simulación clínica** es una herramienta importante para mejorar la seguridad y el trabajo del equipo dentro de la UCC. La seguridad en la asistencia tiene vertientes no puramente técnicas, como la toma de decisiones urgentes, asignación de la tarea, comunicación, cooperación y coordinación. El uso de simuladores integrados permite la creación de guiones de atención realistas, que los protocolos muchas veces no pueden ofrecer. También logran estrategias educativas con enfoques multidisciplinares y permiten al equipo el desarrollo de recursos en situaciones de crisis, lo que aumenta notablemente la seguridad. Esta línea de trabajo es muy interesante y en el futuro deberá estudiarse la magnitud real del beneficio en seguridad obtenido en los equipos que participan de este tipo de enseñanzas con simuladores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranaz JM, Aibar C, Agra Y, Terol E. Seguridad del paciente y práctica clínica. *Med Preven* 2006; vol XII n^o4: 7-11.
2. Aranaz JM, Moller JB, Gea MT. Efectos adversos en el siglo XXI. La epidemia silenciosa. *Monografías Humanitas. Fundación Medicina y Humanidades Médicas* 2006; N^o 8: 43-56.
3. Leape LL, Berwick DM, Bates DW. What practices will most improve safety? Evidence-Based Medicine meets patient safety. *JAMA* 2002; 228:501-505.
4. Alberti KGMM. Medical errors: a common problem. *BMJ* 2001; 322: 501-2.
5. Programa de Taxonomía en Seguridad del Paciente de la Organización Mundial de la Salud. Disponible en <http://www.who.int/patientsafety/taxonomy/en/>
6. Aibar C. La percepción del riesgo: del paciente informado al paciente consecuente. *Monografías Humanitas. Fundación Medicina y Humanidades Médicas* 2006; n^o 8: 43-56.
7. Aranaz JM. Sucesos adversos relacionados con el uso del medicamento ¿qué podemos aprender? *Med Clí (Barc)* 2006; 126:97-98.
8. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. *To err is human. Building a safer health system.* Washington, DC: National Academy Press; 1999.
9. Los 7 pasos. HS National Patient Safety Agency. *Seven steps to patient safety.* London: NPSA, 2004. (Disponible

- resumen en castellano en http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp5.pdf.
10. World Health Organization. World Alliance for Patient Safety. Forward Programme 2005. (Disponible en <http://www.who.int/patientsafety/worldalliance/en/>).
 11. Declaración de Luxemburgo. (Disponible en http://ec.europa.eu/health/ph_overview/Documents/ev_20050405_rd01_en.pdf).
 12. Encuesta del Eurobarómetro sobre la percepción de los errores médicos por los europeos. (Disponible en http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eurobarometers_en.htm).
 13. Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Estrategia de Seguridad del Paciente: Recomendaciones del Taller de Expertos celebrado el 8 y 9 de febrero de 2005. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.. (Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/home.htm>).
 14. Aranaz JM, Aibar C y Grupo de Estudio del Proyecto IDEA. Identificación de Efectos Adversos. Estudio Nacional sobre Efectos Adversos ligados a la Hospitalización - ENEAS 2005. Informe febrero 2006. Publicación del Ministerio de Sanidad y Consumo. 2006.
 15. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. *N Engl J Med* 1991;324:370-6.
 16. Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR, et al. Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado. *Med Care* 2000;38:261-71.
 17. Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud. (Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/home.htm>)
 18. Establecimiento de un Sistema Nacional de Notificación de Registro de incidentes, eventos adversos: Aspectos legales Primer informe: Tensiones y posibles conflictos de lege lata. Publicación del Ministerio de Sanidad y Consumo. Marzo 2.007.
 19. Martín MC, Ruiz J. Acontecimientos adversos en Medicina Intensiva. Gestionando el riesgo. *Med Intensiva*. 2006;30(6):284-92.
 20. Andrews L, Stocking C, Krizek T, et al. An alternative strategy for studying adverse events in medical care. *Lancet*. 1997; 349(9048):309-13.
 21. Donchin Y, Gopher D, Olin M, et al. A look into the nature and causes of human errors in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 1995;23:294-300.
 22. Chang A, Schyve PM, Croteau RJ, O'Leary DS, Loeb JM. The JCAHO patient safety event taxonomy: a standardized terminology and classification schema for near misses and adverse events. *Int J Qual Health Care*. 2005;17:95-105.
 23. Herout PM, Erstad BL. Medication error involving continuously infused medications in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2004;32:428-32.
 24. Martín MC, Ruiz J. Acontecimientos adversos en Medicina Intensiva. Gestionando el riesgo. *Med Intensiva*. 2006;30(6):284-92.
 25. Chassin MR, Galvin RW. The urgent need to improve health care quality: Institute of Medicine National Roundtable on Health Care Quality. *JAMA*. 1998; 280:1000-5.
 26. Reason J. Human error: models and management. *BMJ*. 2000;320:768-70.
 27. Donchin Y, Gopher D, Olin M, et al. A look into the nature and causes of human errors in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 1995;23:294-300.
 28. Cullen DJ, Sweitzer BJ, Bates DW, et al. Preventable adverse drug events in hospitalized patients: a comparative study of intensive care and general care units. *Crit Care Med*. 1997;25:1289-97.
 29. Van den Bemt PA, Fijn R, van der Voort J, et al. Frequency and determinants of drug administration errors in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002;30:846-50.
 30. Osmon S, Harris CB, Dunagan WC, et al. Reporting of medical errors: an intensive care unit experience. *Crit Care Med*. 2004;32:727-33.
 31. Yoel D, Jacob SF. The hostile environment of the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:316-20.
 32. Helmreich RL. On error management: lessons from aviation. *BMJ*. 2000;320:781-5.
 33. Abramson NS, Wald KS, Grenvik ANA, et al. Adverse occurrences in intensive care units. *JAMA*. 1980;244:1582-4.
 34. Bracco D, Favre JB, Bissonnette B, et al. Human errors in a multidisciplinary intensive care unit: a 1-year prospective study. *Intensive Care Med*. 2001;27:137-45.
 35. Campbell SG, Croskerry P, Bond WF. Profiles in patient safety: A "perfect storm" in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2007 Aug;14(8):743-9. Epub 2007 May 30.
 36. Stokes SL, Wu AW, Pronovost PJ. Ethical and practical aspects of disclosing adverse events in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2006 Aug; 24(3): 703-14.
 37. El-Dawlatly AA et al. Critical incident reports in adults: an analytical study in a teaching hospital. *Middle East J Anesthesiol*. 2004 Oct;17(6):1045-54.
 38. Bartolomé A, Gómez-Arnau JI, García del Valle S, et al. Seguridad del paciente y sistemas de comunicación de incidentes. *Rev Calidad Asistencial*. 2005;20(4):228-34.
 39. Cooper JB, Gaba DM. No myth: anesthesia is a model for addressing patient safety. *Anesthesiology*. 2002;97:1335-7.
 40. Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeck B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. *Anesthesiology*. 1978;49:399-406.

41. Dos Santos AE, Padilha KG. Medication adverse events in emergency department: nurse's professional conduct and personal feelings. *Rev Bras Enferm.* 2005 Jul-Aug;58(4):429-33.
42. Rainu K, Bates DW, Calvin F, et al. Costs of adverse events in intensive care units. *Critical Care Medicine.* 35(11): 2479-2483, November 2007.
43. Lehmann LS, Puopolo AL, Shaykevich S, et al. Iatrogenic events resulting in intensive care admission: frequency, cause, and disclosure to patients and institutions. *Am J Med.* 2005;118:409-13.
44. Woolf S. Patient safety is not enough: targeting quality improvements to optimize the health of the population. *Ann Intern Med.* 2004;140:33-6.
45. Hazlehurst B, McMullen C. Orienting frames and private routines: The role of cultural process in critical care safety. *Int J Med Inform.* 2007 Jun;76 Suppl 1:129-35.
46. ECRI Institute's guide, *Critical Care Safety: Essentials for ICU Patient Care and Technology.* Disponible en www.ecri.org/criticalcare.
47. Encuesta a personal médico y de enfermería del sistema nacional de salud sobre la cultura de seguridad del paciente. Adaptada de: Hospital Survey on Patient Safety Culture. Disponible en: www.ahrq.gov
48. Chang, SY, Multz AS, Hall JB. Critical care organization. *Critical Care Clinics,* 21 (5), 43-53.
49. Pronovost, PJ, Angus DC, Dorman T, et al. Physician staffing patterns and clinical outcomes in critically ill patients: A systematic review. *JAMA* 288 (17); 2151-2162.
50. Rainey G, Combs AH. Making the business case for the intensivist-directed multidisciplinary team model. En: *Proceedings from the Society of Critical Care Medicine Summit on ICU Quality and Cost,* Chicago, IL.
51. ECRI Institute's guide, *Critical Care Safety:* Disponible en: www.ecri.org/criticalcare.
52. Sentinel Events of Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Disponible en: <http://www.jointcommission.org/SentinelEvents/>
53. University of California at San Francisco-Stanford University Evidence-Based Practice Center. Evidence report for measures of patient safety based on hospital administrative data. The patient safety indicators. Agency for Healthcare Research and Quality, 2002. Disponible en: www.ahrq.gov
54. Runciman B, Merry A, Smith AM. Improving patients safety by gathering information. *BMJ.* 2001;323:298.
55. Leape LL. Reporting of adverse events. *N Engl J Med.* 2002; 347:1633-8.
56. Runciman WB. Lessons from the Australian Patient Safety Foundation: setting up a national patient safety surveillance system. Is this the right model? *Qual Saf Health Care.* 2002; 11:246-51.
57. Leape LL, Berwick DM, Bates DW. What practices will most improve safety? Evidence-based medicine meets patient safety. *JAMA.* 2002;288:501-7.
58. Bañeres J, Cavero E, López L, et al. Sistemas de registro y notificación de incidentes y eventos adversos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General de Sanidad. Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Secretaría General Técnica Centro de Publicaciones. Madrid, 2006.
59. Sirio CA, Keyser DJ, Norman H, et al. Shared learning and the drive to improve patient safety: lessons learned from the Pittsburg regional healthcare initiative. *Advances in Patient Safety:* vol 3.
60. Cohen MR. Why error reporting systems should be voluntary: they provide better information for reducing errors. *BMJ* 2000; 320 (7237):728-9.
61. Runciman WB. Lessons from the Australian Patient Safety Foundation: setting up a national patient safety surveillance system. Is this the right model? *Qual Saf Health Care.* 2002; 11:246-51.
62. Beckmann U, Bohringer C, Careless R, et al. Evaluation of two methods for quality improvement in intensive care: facilitated incident monitoring and retrospective medical chart review. *Crit Care Med.* 2003;31:1006-11.
63. Stanhope N, Crowley-Murphy M, Vincent C, et al. An evaluation of adverse incident reporting. *J Eval Clin Pract.* 1999;5:5-12.
64. Leape L. Reporting of adverse events. *N Engl J Med.* 2002; 347 N.º 20: 1633-38.
65. Katikireddi V. National reporting system for medical errors is launched. *BMJ* 2004; 328:481.
66. Vincent C. Understanding and responding to adverse events. *N Engl J Med.* 2003;348:1051-6.
67. Runciman WB. Lessons from the Australian Patient Safety Foundation: setting up a national patient safety surveillance system- is this the right model? *Qual. Saf. Health Care* 2002; 11; 246-251.
68. Durie M, Beckmann U, Gillies DM. Incidents relating to arterial cannulation as identified in 7,525 reports submitted to the Australian incident monitoring study (AIMS-ICU). *Anaesth Intensive Care.* 2002;30:60-5.
69. Beckmann U, Baldwin I, Durie M, et al. Problems associated with nursing staff shortage: An analysis of the first 3600 incident reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study (AIMS-ICU). *Anaesth Intensive Care.* 1998;26:396-400.
70. Beckmann U, Gillies DM. Factors associated with reintubation in intensive care: an analysis of causes and outcomes. *Chest.* 2001;120:538-42.
71. Holzmüller CG, Pronovost PJ, Dickman F, Thompson DA, Wu AW, Lubomski LH, et al. Creating the web-based intensive care unit safety reporting system. *Am Med Inform Assoc.* 2005;12:130-9.
72. Holzmüller et al. Creating a Web-based Reporting System. *Journal of the American Medical Informatics Association.* Volume 12, Number 2 Mar/Apr 2005.

73. Sinopoli DJ, Needham DM, Thompson DA, et al. Intensive care unit safety incidents for medical versus surgical patients: a prospective multicenter study. *J Crit Care.* 2007 Sep;22(3):177-83. Epub 2007 Jan 31.
74. Harris CB, Krauss MJ, Coopersmith CM, et al. Patient safety event reporting in critical care: a study of three intensive care units. *Crit Care Med.* 2007 Apr;35(4):1068-76.
75. Osmon S, Harris CB, Dunagan WC, Dunagan WC, et al. Reporting of medical errors: an Intensive care unit experience. *Crit Care Med.* 2004;32:727-33.
76. Patricia A. et al. Reporting and classification of patient safety events in a cardiothoracic intensive care unit and cardiothoracic postoperative care unit. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1137.
77. Suresh G et al. Voluntary anonymous reporting of medical errors for neonatal intensive care. *Pediatrics.* 2004 Jun;113(6):1609-18.
78. Hart GK, Baldwin I, Gutteridge G, et al. Adverse incident reporting in intensive care. *Anaesth Intensive Care.* 1994 Oct;22(5):556-61.
79. Press Release, August 8, 2005. Agency for Healthcare Research and Quality. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/news/press/pr2005/spicurrpr.htm>
80. Kopp BJ, Erstad BL, Allen ME, et al. Medication errors and adverse drug events in an intensive care unit: direct observation approach for detection. *Crit Care Med.* 2006 Feb;34(2):415-25.
81. Rothschild JM et al. The Critical Care Safety Study. The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. *Crit Care Med* 2005 Aug; 33:1694-700.
82. Muckart DJ, Bhagwanjee S, Aitchison JM. Adverse events in a surgical intensive care unit—a cause of increased mortality. *S Afr J Surg.* 1994 Jun;32(2):69-73.
83. Valentin A, Capuzzo M, Guidet B, et al. Seguridad de paciente en cuidados intensivos: resultados del estudio multinacional Evaluación de Eventos Centinela (CEE). *Int Care Med* 2006; 32: 1591-1598.
84. Ursprung R, Gray JE, Edwards WH, et al. Real time patient safety audits: improving safety every day. *Qual Saf Health Care* 2005;14:284-289.
85. Simpson SQ, Peterson DA, O'Brien-Ladner AR. Development and implementation of an ICU quality improvement checklist. *AACN Adv Crit Care.* 2007 Apr-Jun;18(2):183-9.
86. Resar RK, Rozich JD, Classen D. Methodology and rationale for the measurement of harm with trigger tools. *Qual. Saf. Health Care* 2003;12:39-45.
87. Rozich JD, Haraden CR, Resar RK. Adverse drug event trigger tool: a practical methodology for measuring medication related harm. *Qual Saf Health Care* 2003;12: 194-200.
88. Trigger Tool for Measuring Adverse Drug Events (IHI Tool). Institute for Healthcare Improvement in partnership with Premier, Inc., San Diego, California, USA. Boston, Massachusetts, USA. Disponible en: <http://www.ihi.org/IHI/Topics/PatientSafety/MedicationSystems/Tools>.
89. Resar RK, Rozich JD, Simmonds T, et al. A trigger tool to identify adverse events in the intensive care unit. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2006 Oct;32(10):585-90.
90. Larsen GY, Donaldson AE, Parker HB, et al. Preventable harm occurring to critically ill children. *Pediatr Crit Care Med.* 2007 Jul;8(4):331-6.
91. Marx DA, Slonim AD. Assessing patient safety risk before the injury occurs: an introduction to sociotechnical probabilistic risk modelling in health care. *Qual Saf Health Care* 2003;12 Suppl 2:338.
92. Derosier J, Stalhandske E, Bagian JP, et al. Using Health Care Failure Mode And Effect Analysis. The Va National Center For Patient Safety's Prospective Risk Analysis System. The Joint Commission Journal on Quality Improvement Volume 27, Number 5:248-267, 2002.
93. Grout J. Mistakeproofing the design of health care process. AHRQ Publication No. 070020. Rockville, MD:Agency for Healthcare Research and Quality? May 2007. Disponible en www.ahrq.gov
94. Recio Segoviano M, Aranaz JM, Aibar C. Gestión y Mejora de la Seguridad del Paciente. Tutorial y herramientas de apoyo. Agencia de Calidad. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2006.
95. Seven Steps to patient safety. A guide for NHS staff. Disponible en: <http://www.npsa.nhs.uk/health/resources/7steps>.
96. Runciman WB. Setting priorities for patient safety. *Qual Saf Health Care.* 2002;11:224-9.
97. Ruiz-López Pa, González Rodríguez-Salinas Ca, Alcalde-Escribano J. Análisis de causas raíz. Una herramienta útil para la prevención de errores. *Rev Calidad Asistencial.* 2005;20(2):71-8.
98. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. 2002. Sentinel event policy and procedure: <http://www.jcaho.org/sentinel/sepp.html>
99. National Center for Patient Safety. Root cause analysis. Disponible en: <http://www.patientsafety/tools>
100. Vincent C. Understanding and responding to adverse events. *N Engl J Med.* 2003;348:1051-6.
101. Dodek P. Improving patient safety in critical care: big challenge, exciting opportunity. *Can J Anesth* 2005;52: 5/459-462.
102. Keenan SP, Heyland DK, Jacka MJ, et al. Ventilator-associated pneumonia. Prevention, diagnosis, and therapy. *Crit Care Clin* 2002; 18: 107-25.
103. Baxter AD, Allan J, Bedard J, et al. Adherence to simple and effective measures reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Can J Anesth* 2005; 52: 535-41.

104. Dodek P, Keenan S, Cook DJ, et al. Canadian Critical Care Trials Group and the Canadian Critical Care Society. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 2004; 141: 305–13.
105. Baptiste A. Technology solutions for high-risk tasks in critical care. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2007 Jun;19(2): 177-86.
106. Donchin Y, Gopher D, Olin M, et al. A look into the nature and causes of human errors in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1995; 23: 294–300.
107. Andrews LB, Stocking C, Krizek T, et al. An alternative strategy for studying adverse events in medical care. *Lancet* 1997; 349: 309–13.
108. Osmon S, Harris CB, Dunagan WC, Prentice D, Fraser VJ, Kollef MH. Reporting of medical errors: an intensive care experience. *Crit Care Med* 2004; 32: 727–33.
109. Waknine Y. Reduced Residency Hours Improves Patient Safety in Critical Care Units. *N Engl J Med.* 2004;351:1829-1837,1838-1848.
110. Reader TW, Flin R, Cuthbertson BH. Communication skills and error in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2007 Dec;13(6):732-6.
111. Koczmara C, Jelincic V, Perri D. Communication of medication orders by telephone “writing it right”. *Dynamics.* 2006 Spring;17(1):20-4.
112. Wong N. Medical education in critical care. *J Crit Care.* 2005 Sep;20(3):270-3.
113. The Leapfrog Group. Disponible en: www.leapfrog-group.org.
114. Fox-Robichaud AE, Nimmo GR. Education and simulation techniques for improving reliability of care. *Curr Opin Crit Care.* 2007 Dec;13(6):737-41.

Índice de materias

- Ablación, 318
- Acceso venoso en Pediatría, 221
- Agresión sexual, 663
- Ambú, 8, 15
- Amputaciones, 596
- Analgesia postoperatoria, 846
- Análisis
 - de causa-raíz (ACR), 954
 - modal de fallos y efectos (AMFE), 954
- Anestésicos locales, 457
 - tipo amida, 461
 - tipo éster, 462
- Angioplastia
 - primaria, 324
 - tardía, 330
- Antiagregantes plaquetarios, 323
- Anticoagulantes, 323
- Airtraq®, 28
- Arteria
 - axilar, 213
 - femoral, 212
 - radial, 211
- Arteriografía, 735
- Asistencia ventricular, 368
- Aspirado y biopsia de médula ósea, 679
- Atropina, 77
- Auto PEEP, 100

- Biopsia**
 - bronquial, 160
 - pulmonar transbronquial (BTB), 160
- BiPAP, 122
- Bloqueos nerviosos, 465
- Broncoaspirado (BAS), 156

- Broncoscopia, 151
- Broncofibroscopia, complicación, 161

- Calentamiento**, 912
- Camarilla de cuchara-tijera-palas, 609
- Cánula
 - de Guedel, 14
 - de Williams, 155
- Carbón activado, 544
- Cardiopump®, 173
- Catástrofes, 931
- Catéter/es
 - de arteria pulmonar (CAP), 289, 290
 - CAP de 3ª y 4ª generación, 293
 - CAP de 5ª generación, 295
 - CAP de 6ª generación, 297
 - doble J, 902
- Cateterismo ureteral, 901
- Cateterización
 - arterial, 211
 - de la vena subclavia, 235
 - de la vena yugular interna, 237
 - venosa central, 185
- Centro útil, 936
- Cepillado protegido, 157
- Cesárea *perimortem*, 659
- Clasificación
 - de Cormack-Lehane, 21
 - de Marshall, 615
- Coils*, 743
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), 541
- Colchón de vacío, 610
- Collarín cervical, 602

Combitubo®, 35
 Compliancia toraco-pulmonar, 101
 Congelación, 489
 Conjuntivitis, 884
 Contrapulsación intra-aórtica, 364
 Cricotirotomía, 41
 con punción (por aguja), 42
 percutánea, 44
 incisional clásica, 44
 Cuerpos extraños
 corneal, 886
 en otorrinolaringología, 846

Decúbito prono (DP), 107

Depuración
 extrarrenal, 550
 renal, 548
 Derivación ventrículo-peritoneal, 631
 Derrame pericárdico, 180
 Desbridamiento, 495
 Desfibrilador automático externo (DAE), 167
 Desfibriladores y marcapasos externos, 175
 Desmopresina, 705
 Diazepam, 70
 Dietas, 816
 Diplopía, 891
 Disbarismos, 925
 Dispositivos
 de ayuda para la RCP, 172
 intrauterinos (DIU), 673
 extracción, 677
 Dolor, 843
 Donante
 a corazón parado, 446
 preservación, 450
 Drenaje
 torácico, 85
 ventricular externo (DVE), 629

ECO FAST, 755

Ecocardiografía, 337
 Efectos adversos, 950
 Embolismo aéreo, 927
 Endoscopia, 531
 Enfriamiento, 918
 Epistaxis, 861
 Eschman, 27
 Escleroterapia, 536
 Esguinces, 553

Espectroscopia con luz cercana al infrarrojo
 (NIRS), 392
 Estabilización pélvica, 643
 Estilete con iluminación distal, 27
 Etomidato, 68

Factor VII recombinante activado, 704

Factores de riesgo, 198
 Farmacocinética, 458
 Farmaconutrición, 835
 Fasciotomía, 594
 Fentanilo, 71
 Férulas, 607
 Fibrinólisis, 323
 Filtro de vena cava, 738
 FlowTrac/Vigileo®, 274, 263
 Flumazenilo, 70
 Fracturas, 553
 Fribroscopio flexible, 36
 rígido, 36
 FROVA®, 27

Gafas o cánulas nasales, 5

Gasto energético, 829
 Gastrotomía, 813
 Gestión de riesgos, 948
 Glaucoma, 887
 GlideScope®, 27
 Golpe
 de calor, 915
 precordial, 175

Hematoma

 epidural, 618
 subdural agudo, 619
 Hemodiálisis, 780
 Hemofiltración, 779
 Hemorragia digestiva, 535
 Herida/s, 493
 emponzoñadas, 853
 Hiperalgesia, 850
 Hipercapnia permisiva (PHC), 107
 Hipertermia, 914
 maligna, 915
 Hipotermia, 906
 en la hemorragia subaracnoidea, 416
 en el ictus isquémico, 416
 en la parada cardiaca, 415
 en el traumatismo craneoencefálico, 415

- inducida, 413
- Índice biespectral**, 383
- Intoxicación por monóxido de carbono (ICO), 928
- Intubación
 - de secuencia rápida, 65
 - endotraqueal, 16
 - fibróptica, 154
 - retrograda, 46
- Ketamina**, 69
- Laparotomía**, 638
- Lavado
 - broncoalveolar (LBA), 157
 - de manos, 199
 - gástrico, 543
 - intestinal total, 546
 - protegido (LBA-P), 159
- Lesión difusa tipo III y tipo IV, 621
- LiDCO®, 274, 249
- Ligadura, 536
- Luxaciones, 553
- Maniobra**
 - “BURP”, 22
 - de Leopold, 653
 - de Sellick, 66
- Marcapasos
 - definitivos, 310
 - temporales, 307
- MARS (molecular adsorbent recirculating system), 795
- Masaje cardíaco, 166
- Máscara
 - con reservorio, 5
 - simple, 5
 - tipo Venturi, 6
- Mascarilla
 - facial, 14
 - laríngea clásica, 28
 - laríngea Fastrach®, 31
 - laríngea Proseal®, 30
- Medición de la presión arterial invasiva, 214
- Métodos
 - de enfriamiento externo, 417
 - de enfriamiento interno, 417
 - diagnósticos electrofisiológicos, 439
 - diagnósticos instrumentales que evalúan el flujo, 441
- Microdiálisis cerebral (MD), 423
 - en la HSA, 430
 - en el TCE, 431
- Midazolam, 70
- Monitorización
 - hemodinámica invasiva, 289
 - invasiva intracraneal, 622
 - mínimamente invasiva, 247
- Mordedura, 853
- Muerte cerebral, 435
- Naloxona**, 72
- Nefrotomía percutánea, 902
- Neuroestimulación, 472
- Neurointervencionismo, 741
- NiCO®, 247, 266
- NICOM®, 247, 270
- Nutrición enteral, 809, 819
- Obstrucción de la vía aérea superior**, 874
- Opioides, 844
- Oxído nítrico, 131
 - inhalado, 108
- Oxigenación con membrana extracorpórea, 142
- Oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO), 109
- Oxigenoterapia, 1
 - en Pediatría, 9
- Paracentesis**, 513
- Parto de urgencias, 649
- PCO₂ sublingual (PslCO₂), 271
- Pericardiocentesis, 179
- Período
 - de dilatación, 651
 - expulsivo, 654
- Picaduras, 858
- PiCCO™, 274, 251
- Plasmaféresis, 693
- Pleurevac, 89
- Pleurocath, 87
- Posición prona, 133
- Precauciones de barrera, 200
- Presión
 - controlada, 105
 - de soporte (PS), 104, 121
 - intracraneal, 400
 - positiva continua de la vía aérea (CPAP), 105
 - positiva espiratoria final (PEEP), 99

- tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂), 406
 - venosa central, 194
- Profilaxis antitrombótica, 684
- Prometheus, 796
- Propofol, 69
- PslCO₂, 247
- PtCO₂, 247
- Puesto médico avanzado (PAM), 936
- Punción
 - cricotiroidea, 37
 - intraósea, 221, 227
 - lavado peritoneal (PLP), 519
 - interpretación, 521
 - lumbar, 375
 - complicaciones, 379
 - contraindicaciones, 377
 - indicaciones, 375
 - suprapública, 900
- Punción-aspiración transbronquial, 160

- Quemadura**, 475
 - eléctrica, 485
 - profundidad, 476
 - química, 486
 - superficie, 475
- Queratitis, 886

- Radiodiagnóstico en:**
 - traumatismo abdominal, 754
 - traumatismo torácico, 762
 - tórax, 710
 - de urgencias neurológicas no traumáticas, 727
 - traumatismo cráneo-encefálico, 747
 - traumatismo pélvico, 767
 - sistema musculoesquelético periférico, 775
 - abdomen agudo, 717
 - traumatismo cervical, 750
- Relajantes
 - musculares, 72
 - o bloqueantes musculares despolarizantes, 73
 - o bloqueantes musculares no despolarizantes, 75
- Reanimación
 - cardiopulmonar (RCP), 165
 - básica (RCPB), 165
 - avanzada (RCPA), 165
 - neonatal, 657
- Recalentamiento, 418, 490
- Reclutamiento alveolar, 136
- Reflejos troncoencefálicos, 436

- Remifentalino, 72
- Reservorios venosos subcutáneos (RVS), 233
 - complicaciones, 240

- Saturación**
 - venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂), 402
 - tisular de oxígeno, 274
- Secuencia de inducción rápida, 67
- Seguridad del paciente (SP), 941
- Sengstaken-Blakemore, 527
- Sensor de luz cercana a la infrarroja, 274
- Sepsis por catéter, 197
- Síndrome
 - compartimental, 589
 - coronario agudo (SCA), 321
 - de exsanguinación, 635
- Sistema de soporte hepático, 790
- Sondaje
 - gástrico, 525
 - vesical, 895
- Sonografía Doppler transcraneal, 386
- Soporte nutricional, 809
- Stents, 325
- StO₂, 247
- Sulfato de protamina, 706
- Sutura, 496
 - técnicas y tipos, 499

- Tablero espinal**, 609
- Taponamiento
 - de varices esofágicas sangrantes, 526
 - nasal, 863
- Taquicardia incesante, 313
- TC torácico, 709
- Técnica/s
 - alternativas de RCO, 171
 - Antitrombóticas: medidas farmacológicas, 687
 - Antitrombóticas: medidas no farmacológicas, 684
 - de acceso vascular, 234
 - de Ciaglia, 57
 - de implante
 - de Seldinger, 187
 - Griggs, 57
- Terapia hiperbárica, 923
- Test
 - de apnea, 438
 - de atropina, 437

- de Mallampati, 22
- Tiopental sódico, 68
- Tipos de vendas, 508
- TIPS (shunt portosistémico intrahepático transyugular), 739
- Toracocentesis
 - descompresiva, 83
 - diagnóstica, 81
 - evacuadora, 84
 - terapéutica, 83
- Toracotomía de emergencia (TE), 635
- Torniquete, 603
- Toxicidad, 459
 - por el oxígeno, 10
- Transfusión
 - de hemoderivados, 701
 - masiva, 703
- Traqueostomía percutánea, 51
- Trépanos exploradores, 622
- Triaje, 934

- Úlcera corneal traumática, 886
- Ultrafiltración, 780
- Uveítis, 887

- Válvula de Heimlich, 88
- Vena
 - femoral, 190
 - subclavia, 190
 - yugular externa, 189
 - yugular interna, 191
- Vendaje, 506
 - técnicas, 508
- Ventilación
 - a alta frecuencia (HFV), 106
 - asistida, 98, 104
 - proporcional, 122
 - con jet, 37, 43
 - con liberación de presión en la vía aérea (APRV), 106
 - controlada, 97
 - por volumen (CMV), 103
 - mandatoria intermitente (IMV, SIMV), 104
 - mecánica, 95
 - complicaciones, 110
 - en situaciones específicas, 112
 - no invasiva (VMNI), 119
 - VMNI consideraciones básicas para su inicio, 125
 - VMNI indicaciones, 126
 - VMNI contraindicaciones, 128
 - pulmonar independiente (ILV), 106
- Vía aérea; desobstrucción, 13
- Vía aérea difícil, 21
- VM controlada por volumen, 97
- presión, 98

Índice de materias

- Ablación, 318
- Acceso venoso en Pediatría, 221
- Agresión sexual, 663
- Ambú, 8, 15
- Amputaciones, 596
- Analgesia postoperatoria, 846
- Análisis
 - de causa-raíz (ACR), 954
 - modal de fallos y efectos (AMFE), 954
- Anestésicos locales, 457
 - tipo amida, 461
 - tipo éster, 462
- Angioplastia
 - primaria, 324
 - tardia, 330
- Antiagregantes plaquetarios, 323
- Anticoagulantes, 323
- Airtraq®, 28
- Arteria
 - axilar, 213
 - femoral, 212
 - radial, 211
- Arteriografía, 735
- Asistencia ventricular, 368
- Aspirado y biopsia de médula ósea, 679
- Atropina, 77
- Auto PEEP, 100

- Biopsia**
 - bronquial, 160
 - pulmonar transbronquial (BTB), 160
- BiPAP, 122
- Bloqueos nerviosos, 465
- Broncoaspirado (BAS), 156

- Broncoscopia, 151
- Broncofibroscopia, complicación, 161

- Calentamiento**, 912
- Camarilla de cuchara-tijera-palas, 609
- Cánula
 - de Guedel, 14
 - de Williams, 155
- Carbón activado, 544
- Cardiopump®, 173
- Catástrofes, 931
- Catéter/es
 - de arteria pulmonar (CAP), 289, 290
 - CAP de 3ª y 4ª generación, 293
 - CAP de 5ª generación, 295
 - CAP de 6ª generación, 297
 - doble J, 902
- Cateterismo ureteral, 901
- Cateterización
 - arterial, 211
 - de la vena subclavia, 235
 - de la vena yugular interna, 237
 - venosa central, 185
- Centro útil, 936
- Cepillado protegido, 157
- Cesárea *perimortem*, 659
- Clasificación
 - de Cormack-Lehane, 21
 - de Marshall, 615
- Coils*, 743
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), 541
- Colchón de vacío, 610
- Collarín cervical, 602

Combitubo®, 35
 Compliancia toraco-pulmonar, 101
 Congelación, 489
 Conjuntivitis, 884
 Contrapulsación intra-aórtica, 364
 Cricotirotomía, 41
 con punción (por aguja), 42
 percutánea, 44
 incisional clásica, 44
 Cuerpos extraños
 corneal, 886
 en otorrinolaringología, 846

Decúbito prono (DP), 107

Depuración
 extrarrenal, 550
 renal, 548
 Derivación ventrículo-peritoneal, 631
 Derrame pericárdico, 180
 Desbridamiento, 495
 Desfibrilador automático externo (DAE), 167
 Desfibriladores y marcapasos externos, 175
 Desmopresina, 705
 Diazepam, 70
 Dietas, 816
 Diplopía, 891
 Disbarismos, 925
 Dispositivos
 de ayuda para la RCP, 172
 intrauterinos (DIU), 673
 extracción, 677
 Dolor, 843
 Donante
 a corazón parado, 446
 preservación, 450
 Drenaje
 torácico, 85
 ventricular externo (DVE), 629

ECO FAST, 755

Ecocardiografía, 337
 Efectos adversos, 950
 Embolismo aéreo, 927
 Endoscopia, 531
 Enfriamiento, 918
 Epistaxis, 861
 Eschman, 27
 Escleroterapia, 536
 Esguinces, 553

Espectroscopia con luz cercana al infrarrojo
 (NIRS), 392
 Estabilización pélvica, 643
 Estilete con iluminación distal, 27
 Etomidato, 68

Factor VII recombinante activado, 704

Factores de riesgo, 198
 Farmacocinética, 458
 Farmaconutrición, 835
 Fasciotomía, 594
 Fentanilo, 71
 Férulas, 607
 Fibrinólisis, 323
 Filtro de vena cava, 738
 FlowTrac/Vigileo®, 274, 263
 Flumazenilo, 70
 Fracturas, 553
 Fribroscopio flexible, 36
 rígido, 36
 FROVA®, 27

Gafas o cánulas nasales, 5

Gasto energético, 829
 Gastrotomía, 813
 Gestión de riesgos, 948
 Glaucoma, 887
 GlideScope®, 27
 Golpe
 de calor, 915
 precordial, 175

Hematoma

 epidural, 618
 subdural agudo, 619
 Hemodiálisis, 780
 Hemofiltración, 779
 Hemorragia digestiva, 535
 Herida/s, 493
 emponzoñadas, 853
 Hiperalgesia, 850
 Hipercapnia permisiva (PHC), 107
 Hipertermia, 914
 maligna, 915
 Hipotermia, 906
 en la hemorragia subaracnoidea, 416
 en el ictus isquémico, 416
 en la parada cardiaca, 415
 en el traumatismo craneoencefálico, 415

- inducida, 413
- Índice biespectral**, 383
- Intoxicación por monóxido de carbono (ICO), 928
- Intubación
 - de secuencia rápida, 65
 - endotraqueal, 16
 - fibróptica, 154
 - retrograda, 46
- Ketamina**, 69
- Laparotomía**, 638
- Lavado
 - broncoalveolar (LBA), 157
 - de manos, 199
 - gástrico, 543
 - intestinal total, 546
 - protegido (LBA-P), 159
- Lesión difusa tipo III y tipo IV, 621
- LiDCO®, 274, 249
- Ligadura, 536
- Luxaciones, 553
- Maniobra**
 - “BURP”, 22
 - de Leopold, 653
 - de Sellick, 66
- Marcapasos
 - definitivos, 310
 - temporales, 307
- MARS (molecular adsorbent recirculating system), 795
- Masaje cardíaco, 166
- Máscara
 - con reservorio, 5
 - simple, 5
 - tipo Venturi, 6
- Mascarilla
 - facial, 14
 - laríngea clásica, 28
 - laríngea Fastrach®, 31
 - laríngea Proseal®, 30
- Medición de la presión arterial invasiva, 214
- Métodos
 - de enfriamiento externo, 417
 - de enfriamiento interno, 417
 - diagnósticos electrofisiológicos, 439
 - diagnósticos instrumentales que evalúan el flujo, 441
- Microdiálisis cerebral (MD), 423
 - en la HSA, 430
 - en el TCE, 431
- Midazolam, 70
- Monitorización
 - hemodinámica invasiva, 289
 - invasiva intracraneal, 622
 - mínimamente invasiva, 247
- Mordedura, 853
- Muerte cerebral, 435
- Naloxona**, 72
- Nefrotomía percutánea, 902
- Neuroestimulación, 472
- Neurointervencionismo, 741
- NiCO®, 247, 266
- NICOM®, 247, 270
- Nutrición enteral, 809, 819
- Obstrucción de la vía aérea superior**, 874
- Opioides, 844
- Oxído nítrico, 131
 - inhalado, 108
- Oxigenación con membrana extracorpórea, 142
- Oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO), 109
- Oxigenoterapia, 1
 - en Pediatría, 9
- Paracentesis**, 513
- Parto de urgencias, 649
- PCO₂ sublingual (PslCO₂), 271
- Pericardiocentesis, 179
- Período
 - de dilatación, 651
 - expulsivo, 654
- Picaduras, 858
- PiCCO™, 274, 251
- Plasmaféresis, 693
- Pleurevac, 89
- Pleurocath, 87
- Posición prona, 133
- Precauciones de barrera, 200
- Presión
 - controlada, 105
 - de soporte (PS), 104, 121
 - intracraneal, 400
 - positiva continua de la vía aérea (CPAP), 105
 - positiva espiratoria final (PEEP), 99

- tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂), 406
 - venosa central, 194
- Profilaxis antitrombótica, 684
- Prometheus, 796
- Propofol, 69
- PslCO₂, 247
- PtCO₂, 247
- Puesto médico avanzado (PAM), 936
- Punción
 - cricotiroides, 37
 - intraósea, 221, 227
 - lavado peritoneal (PLP), 519
 - interpretación, 521
 - lumbar, 375
 - complicaciones, 379
 - contraindicaciones, 377
 - indicaciones, 375
 - suprapública, 900
- Punción-aspiración transbronquial, 160

- Quemadura**, 475
 - eléctrica, 485
 - profundidad, 476
 - química, 486
 - superficie, 475
- Queratitis, 886

- Radiodiagnóstico en:**
 - traumatismo abdominal, 754
 - traumatismo torácico, 762
 - tórax, 710
 - de urgencias neurológicas no traumáticas, 727
 - traumatismo craneo-encefálico, 747
 - traumatismo pélvico, 767
 - sistema musculoesquelético periférico, 775
 - abdomen agudo, 717
 - traumatismo cervical, 750
- Relajantes
 - musculares, 72
 - o bloqueantes musculares despolarizantes, 73
 - o bloqueantes musculares no despolarizantes, 75
- Reanimación
 - cardiopulmonar (RCP), 165
 - básica (RCPB), 165
 - avanzada (RCPA), 165
 - neonatal, 657
- Recalentamiento, 418, 490
- Reclutamiento alveolar, 136
- Reflejos troncoencefálicos, 436

- Remifentalino, 72
- Reservorios venosos subcutáneos (RVS), 233
 - complicaciones, 240

- Saturación**
 - venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂), 402
 - tisular de oxígeno, 274
- Secuencia de inducción rápida, 67
- Seguridad del paciente (SP), 941
- Sengstaken-Blakemore, 527
- Sensor de luz cercana a la infrarroja, 274
- Sepsis por catéter, 197
- Síndrome
 - compartimental, 589
 - coronario agudo (SCA), 321
 - de exsanguinación, 635
- Sistema de soporte hepático, 790
- Sondaje
 - gástrico, 525
 - vesical, 895
- Sonografía Doppler transcraneal, 386
- Soporte nutricional, 809
- Stents, 325
- StO₂, 247
- Sulfato de protamina, 706
- Sutura, 496
 - técnicas y tipos, 499

- Tablero espinal**, 609
- Taponamiento
 - de varices esofágicas sangrantes, 526
 - nasal, 863
- Taquicardia incesante, 313
- TC torácico, 709
- Técnica/s
 - alternativas de RCO, 171
 - Antitrombóticas: medidas farmacológicas, 687
 - Antitrombóticas: medidas no farmacológicas, 684
 - de acceso vascular, 234
 - de Ciaglia, 57
 - de implante
 - de Seldinger, 187
 - Griggs, 57
- Terapia hiperbárica, 923
- Test
 - de apnea, 438
 - de atropina, 437

- de Mallampati, 22
- Tiopental sódico, 68
- Tipos de vendas, 508
- TIPS (shunt portosistémico intrahepático transyugular), 739
- Toracocentesis
 - descompresiva, 83
 - diagnóstica, 81
 - evacuadora, 84
 - terapéutica, 83
- Toracotomía de emergencia (TE), 635
- Torniquete, 603
- Toxicidad, 459
 - por el oxígeno, 10
- Transfusión
 - de hemoderivados, 701
 - masiva, 703
- Traqueostomía percutánea, 51
- Trépanos exploradores, 622
- Triaje, 934

- Úlcera corneal traumática, 886
- Ultrafiltración, 780
- Uveítis, 887

- Válvula de Heimlich, 88
- Vena
 - femoral, 190
 - subclavia, 190
 - yugular externa, 189
 - yugular interna, 191
- Vendaje, 506
 - técnicas, 508
- Ventilación
 - a alta frecuencia (HFV), 106
 - asistida, 98, 104
 - proporcional, 122
 - con jet, 37, 43
 - con liberación de presión en la vía aérea (APRV), 106
 - controlada, 97
 - por volumen (CMV), 103
 - mandatoria intermitente (IMV, SIMV), 104
 - mecánica, 95
 - complicaciones, 110
 - en situaciones específicas, 112
 - no invasiva (VMNI), 119
 - VMNI consideraciones básicas para su inicio, 125
 - VMNI indicaciones, 126
 - VMNI contraindicaciones, 128
 - pulmonar independiente (ILV), 106
- Vía aérea; desobstrucción, 13
- Vía aérea difícil, 21
- VM controlada por
 - volumen, 97
 - presión, 98

xallapo