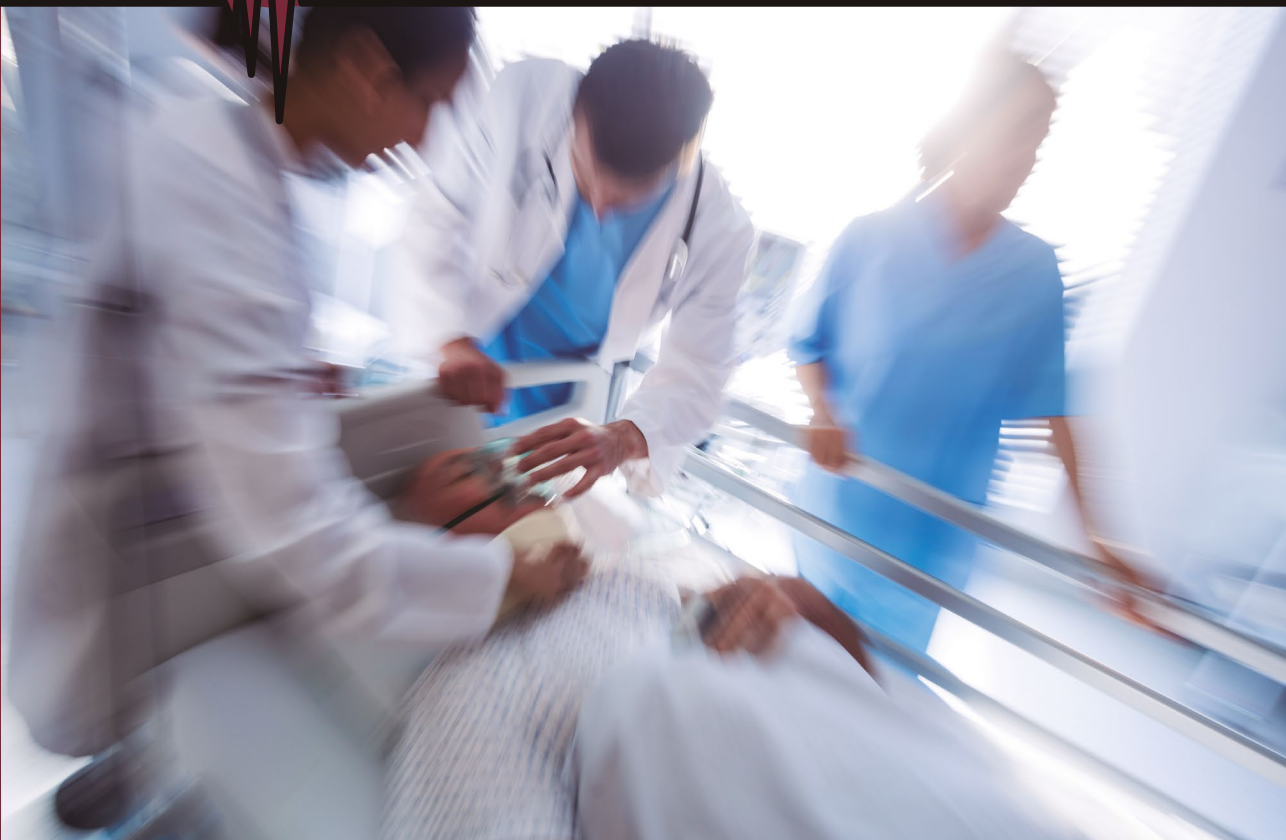


Medicina de urgencias e innovación

Segunda edición



Mateo Zuluaga Gómez
Compilador

UPB
Universidad Pontificia Bolivariana

Autores

Mateo Zuluaga Gómez
Junior Emmanuel Hidalgo Orozco
Santiago Quintero Vanegas
Natalia González Marín
Mateo Aranzazu Uribe
Juan Manuel Robledo Cadavid
Adrian Valverde Legarda
Jorge Andrés Giraldo Restrepo
Clara Lucía Escorcía García
María Isabel Quintero Duque
Marie Claire Berrouet Mejía
Luis Miguel Cardona Gómez
María Antonia Tamayo Orozco
Santiago Ángel Estrada
Nancy Andrea Pérez Arroyave
Nicolás Herrera Saldarriaga
Santiago Upegui Estrada
Andrés Felipe Rincón Zapata
Anderson David Mesa Rojo
Cindy Zuluaga Ramírez
Daniel Gómez Ortiz
Paola López Gaviria
Laura Quintero Gutiérrez
Juan Pablo Rendón Ochoa
Ana Milena Mesa Guerra

Medicina de urgencias e innovación

Segunda edición



Mateo Zuluaga Gómez
Compilador

WB105
Z8-22

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador
Medicina de Urgencias e Innovación. Segunda edición/ Mateo Zuluaga
Gómez compilador -- Medellín: UPB, 2023
209 p.; 17 x 24 cm.
ISBN: 978-628-500-106-2 (versión digital)

Urgencias Médicas – 2. Enfermedad Crítica – 3. Ingeniería Biomédica –
4. Innovación – 5. Medicina de Emergencia

CO-MdUPB / spa / rda
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores
© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Medicina de Urgencias e Innovación

ISBN: 978-628-500-106-2 (versión digital)

Segunda edición

Escuela de Ciencias de la Salud

Facultad de Medicina

Laboratorio de Simulación e Innovación

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Antonio Tobón Restrepo.

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano Escuela Ciencias de la Salud

y Director Facultad de Medicina: Marco Antonio González Agudelo

Coordinadora (e) Editorial UPB: Maricela Gómez Vargas

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: Ana Mercedes Ruiz Mejía

Corrección de Estilo: Alexis Ramírez

Imagen Portada: wavebreakmedia en Freepik

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2023

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín-Colombia

Radicado: 2273-23-06-23

Para la reproducción parcial o total de los artículos debe citarse la fuente.

Contenido

Presentación.....	7
MÓDULO 1. Gestión hospitalaria desde el servicio de urgencias.....	8
• Hospitalización parcial: estrategia emergente para la gestión hospitalaria.....	9
<i>Junior Emmanuel Hidalgo-Orozco , Jorge Andrés Giraldo-Restrepo,</i>	
<i>Juan Pablo Rendon-Ochoa</i>	
MÓDULO 2. Tratamiento del trauma en urgencias.....	15
• Trauma en ancianos: abordaje en el servicio de urgencias.....	16
<i>Adrián Valverde Legarda</i>	
• ABCDE del trauma raquimedular.....	30
<i>Santiago Ángel Estrada</i>	
MÓDULO 3. Abordaje del paciente crítico en el servicio de urgencias	50
• Paciente obeso en urgencias: enfoque y controversias	51
<i>Santiago Quintero Vanegas, Natalia González Marín</i>	
• Abordaje del paciente gran quemado.....	61
<i>Andrés Felipe Rincón Zapata, Mateo Zuluaga Gómez</i>	
• Enfoque práctico del equilibrio ácido-base en urgencias.....	79
<i>Santiago Upegui Estrada, Nicolás Herrera Saldarriaga</i>	
• Enfoque del paciente en choque mediante el uso del ultrasonido al lado del paciente	89
<i>Jorge Andrés Giraldo Restrepo, Clara Lucía Escorcía García,</i>	
<i>María Isabel Quintero Duque</i>	
• Errores comunes en el abordaje de accidentes por animales venenosos que podemos mejorar.....	107
<i>Marie Claire Berrouet Mejía, Cindy Zuluaga Ramírez</i>	

MÓDULO 4. Abordaje de urgencias neurológicas 121

- Estatus migrañoso: paso a paso 122
Nancy Andrea Pérez Arroyave
- Hemorragia Intracerebral Espontánea (HICE) “decisiones y metas en urgencias” 130
Ana Milena Mesa Guerra

MÓDULO 5. Urgencias y emergencias cardiovasculares 144

- Falla cardíaca aguda y nuevos medicamentos:
¿por dónde empezar en urgencias? 145
Mateo Aránzazu Uribe, Anderson Mesa Rojo
- Embolia pulmonar ¿en quién sospechar?, ¿cómo estratificar? 163
Juan Manuel Robledo Cadavid

Módulo 6. Urgencias en el paciente trasplantado 180

- Complicaciones en el paciente trasplantado hepático:
abordaje en urgencias 181
Daniel Gómez Ortiz, Paola López Gaviria
- ¿Cómo abordar a un paciente con trasplante renal en el servicio de urgencias? 193
*Luis Miguel Cardona Gómez, María Antonia Tamayo Orozco,
Laura Quintero Gutiérrez*

Presentación

En esta versión del II Simposio de actualización en Urgencias e innovación, nos proponemos ahondar en temas que son de la cotidianidad en los servicios de urgencias de baja y alta complejidad, haciendo énfasis en temas administrativos, abordaje del paciente crítico y cardiovascular, manejo del politraumatizado en la mayoría de sus condiciones y un enfoque especial en el paciente trasplantado y sus posibles complicaciones.

Agradecemos a la Universidad Pontificia Bolivariana por hacer posible plasmar ideas de diferentes autores reconocidos, que a través de sus conocimientos permitirán que el personal de salud esté formado con un sello de excelencia.

Mateo Zuluaga Gómez

MÓDULO 1

**Gestión hospitalaria
desde el servicio
de urgencias**



Hospitalización parcial: estrategia emergente para la gestión hospitalaria

Hidalgo-Orozco, Junior Emmanuel¹

Giraldo-Restrepo, Jorge Andrés²

Rendon-Ochoa, Juan Pablo³

1. Introducción

El sector salud tiene como proceso productivo la servucción, en lo que puede ser considerado un sistema mixto y abierto, que se decanta en un esquema de entradas, procesos y salidas, dependientes de elementos de gestión y control para mantenerla en equilibrio con su entorno. La identificación de la existencia de elementos de gestión y control, así como la división en los tres elementos relacionados, permiten su intervención en búsqueda de la optimización, la mejora continua y los mejores resultados en consideración de la óptima relación coste-efectividad. En este contexto entra de forma protagónica para el desarrollo del presente capítulo, evidencia emergente que sugiere que hay un subconjunto de pacientes para quienes una disposición alternativa puede reemplazar de manera segura y efectiva la admisión y hospitalización de los mismos, esto es, la internación parcial que constituye el fundamento para el concepto de los Hospitales Día, donde se provee un tratamiento coordinado, intensivo, integral y multidisciplinario.

-
1. Docente, Universidad Pontificia Bolivariana. Jefe de Urgencias, Clínica Cardio VID.
 2. Director de Gestión Clínica y Coordinador Urgencias y Unidades de Cuidado Crítico, Hospital San Vicente Fundación Rionegro. Urgentólogo, Clínica Cardio VID.
 3. Docente, Universidad CES. Urgentólogo, Clínica Cardio VID.

2. Gestión hospitalaria

La empresa de salud se enmarca en el sector terciario de la economía. Su proceso productivo consiste en una servucción, es decir, en la producción de servicios que, utilizando unos medios estructurales, elaboran productos con valor para los clientes. Se considera un sistema mixto, porque está integrada por elementos estructurales (físicos, humanos y técnicos) y elementos abstractos (estrategias, relaciones informales, estilos, etc.). Pero también son sistemas abiertos, con mayor o menor apertura hacia el entorno, donde la relación se establece a través de la recepción de diferentes elementos (inputs) y suministrando diferentes salidas (out-puts) mediante un sistema procesador. Para asegurarse del cumplimiento de sus objetivos, estos sistemas introducen elementos de gestión y control para mantenerla en equilibrio con su entorno¹.

En la función de gestión de la empresa de salud, se pueden reconocer dos etapas: una de naturaleza intelectual (planificar y organizar) y otra de naturaleza ejecutiva (dirigir y controlar), conectadas entre sí para facilitar la administración de los servicios sanitarios proporcionados por los diferentes profesionales que la componen. Existen numerosos condicionantes de la actividad sanitaria que han dado lugar a nuevos planteamientos en la organización de los centros de salud, estos pretenden mejorar los resultados de la práctica clínica, a la vez que una mayor participación e implicación de los profesionales en la gestión de los recursos que utilizan en su actividad asistencial².

Es así como la gestión clínica implica el uso de los recursos intelectuales, humanos, tecnológicos y organizativos, para el mejor cuidado de los enfermos², pretende formar, informar e incentivar a los profesionales de la salud para que tomen las decisiones con mejor relación coste-efectividad; están en relación con el conocimiento clínico, la mejora de los procesos asistenciales y la organización de las unidades clínicas³. En este margen se debe tener en consideración la evidencia emergente que sugiere que hay un subconjunto de pacientes para quienes una disposición alternativa puede reemplazar de manera segura y efectiva la admisión de pacientes hospitalizados de forma intramural y que esto puede ayudar a aliviar el hacinamiento tanto de las instituciones de salud en sí, como el de los servicios de urgencias⁴.

Las estrategias para disminuir las admisiones desde el servicio de urgencias cuando otra disposición podría ser razonable incluyen:

- Derivación rápida de pacientes de urgencias a diagnósticos y terapias ambulatorias.
- Hospitalización de pacientes en unidades de observación, utilizando vías de atención protocolizadas basadas en evidencia.
- Hospitalización de pacientes en el hogar a través de programas de hospital domiciliario.
- Intervenciones basadas en la comunidad, como la telemedicina y las vías dirigidas por los servicios médicos de emergencia.
- Hospitalización parcial.

3. Hospitalización parcial

La conceptualización de Hospital día parte de la “Hospitalización parcial” que es el término genérico utilizado en la literatura norteamericana o “Cuidado diurno” como equivalente en la literatura británica⁵, tiene su origen en las áreas de la salud mental, Dahagarov describe los “hospitales sin camas” asociado al primer Hospital Psiquiátrico en Moscú en 1933, como una respuesta a los problemas de escasez de camas y la falta de fondos^{6,7}; posteriormente, de forma consistente, se presenta en la literatura a partir de los años 60, cuando un pequeño grupo de médicos que compartían una insatisfacción con las formas tradicionales restrictivas en las que se organizaba y proporcionaban tratamiento, consideraban una alternativa bajo la creencia de que las personas tenían una mejor oportunidad de recuperación y funcionamiento de la salud si podían seguir su tratamiento en las mismas comunidades donde trabajaban, asistían a la escuela o mantenían sus relaciones familiares. A fines de la década de 1960, este grupo estaba lo suficientemente organizado y evolucionado conformando la Asociación Estadounidense de Hospitalización Parcial (AAPH)⁸ y, en 1982, publicaron una definición integral de hospitalización parcial como un programa de tratamiento ambulatorio que incluye las principales modalidades de tratamiento diagnóstico, médico, psiquiátrico, psicosocial y prevocacional, diseñado para pacientes con trastornos mentales graves que requieren un tratamiento **coordinado, intensivo, integral** y **multidisciplinario** no proporcionado en un entorno de clínica ambulatoria, permitiendo un programa de tratamiento más flexible y menos restrictivo al ofrecer una alternativa al tratamiento hospitalario⁵.

La experiencia en el área de patología cardiovascular existe en relación a múltiples actividades diagnósticas y terapéuticas⁹, asociadas o no a programas-

como el de clínica de insuficiencia cardiaca¹⁰; dirigidas a pacientes susceptibles de un ingreso corto, limitado al día de tratamiento o de procedimiento, por lo que pueden beneficiarse de una asistencia en régimen de hospitalización parcial¹¹, caracterizándose como una herramienta asistencial ágil y dinámica que promueve un cambio en la organización asistencial hospitalaria^{7,9} que, a su vez, permite el cuidado de personas que necesitan atención sanitaria compleja, sofisticada, aguda, pero que no requieren el control de las 24 horas que recibirían en un programa de hospitalización convencional o la atención de pacientes ambulatorios que deben realizarse procedimientos diagnósticos o terapéuticos que precisan de una evaluación previa o un cuidado posterior^{11,12}; del mismo modo, no demandan el seguimiento estrecho de los pacientes con mayor riesgo de reingreso hospitalario, el ajuste y la optimización del tratamiento no farmacológico y farmacológico, la identificación precoz de las posibles descompensaciones y la educación del paciente y sus familiares en el conocimiento y cuidado de la enfermedad¹⁰.

Otras áreas también han logrado experiencias exitosas, como lo han sido los “hospitales día – respiratorios”, Kevin Schwartzman y et al.¹³, los describen como una alternativa al tratamiento hospitalario, teniendo como base justamente evitar la progresión de la enfermedad al punto de requerir el ingreso hospitalario, también empleándolo como una estrategia de descalamamiento, así como una oportunidad para aliviar la carga del área de observación y tratamiento de urgencias, fomentando además un enfoque integrado de la atención de los pacientes, sirviendo de puente entre la clínica ambulatoria y las salas de hospitalización. También sirve de ejemplo el caso del Hospital Vall d’Hebron de Barcelona, que cuenta con un Hospital de Día de Diabetes y el Hospital de Día de Alergología¹⁴ donde ofrece quimioterapia en pacientes no oncológicos, tratamientos para enfermedades inflamatorias e inmunológicas, así como el seguimiento, educación y tratamiento de patologías endocrinológicas como la administración parenteral de levotiroxina, entre otros.

Todo lo anterior se ve acompañado de un impacto sobre los costos y gastos de la estancia hospitalaria⁹ desde dos perspectivas, una en la que se posibilita la transición a un tratamiento ambulatorio más tradicional, siendo un factor dinamizador del egreso disminuyendo los tiempos de estancia¹⁵ y otro que evita ingresos hospitalarios, siendo este un factor que se relaciona con la oportunidad para mejorar el acceso a los servicios de salud, una reducción de los potenciales efectos adversos inherentes a la hospitalización convencional y, además, una estrategia que permite mejorar los estados de *overcrowding* y de *boarding*

de los servicios de urgencias (que tiene efectos adversos sobre la morbilidad, la mortalidad, la satisfacción del paciente y la calidad de la atención)¹⁶.

4. Conclusión

La estrategia de internación parcial como constituyente de un servicio de Hospital Día es una oportunidad versátil que imprime dinamismo a los servicios hospitalarios, como son servicios propios y autónomos tienen repercusión directa sobre los servicios de urgencias, impacta en la oportunidad y favorece el giro cama hospitalario; representa un cambio en la perspectiva de la atención y vuelve la mirada al paciente, a su entorno y a sus demás dimensiones del concepto del cuidado. Es necesario ampliar la mirada para favorecer el desarrollo de estas estrategias y fomentar la investigación en términos de calidad de vida, seguridad y eficiencia.

Referencias bibliográficas

1. Mora JR. Guía metodológica para la gestión clínica por procesos. Aplicación en las organizaciones de enfermería. Madrid: Diaz de Santos; 2003.
2. Pérez J, García J, Tejedor M. Gestión clínica: conceptos y metodología de implantación. Rev Calid Asist. 2002 Ene 1;17(5):305-11.
3. Pérez JJ. Asesoría para la elaboración del Plan Estratégico del Servicio Andaluz de Salud. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud;1998.
4. Bukhman AK, Baugh CW, Yun BJ. Alternative Dispositions for Emergency Department Patients. Emerg Med Clin North Am. 2020 Ago;38(3):647-61.
5. Rosie JS. Partial Hospitalization: A Review of Recent Literature. Psychiatr Serv. 1987 Dic;38(12):1291-9.
6. LaCommare PC. The day treatment center: a community alternative to state hospitalization. Psychiatr Ann. 1975 May;5(5):39-52.
7. Partial hospitalization: an update. Am J Psychiatry. 1990 Feb;147(2):156-60.
8. AABH. About Us. [Internet]. 2023. [citado 29 de enero de 2023]. Disponible en: <https://aabh.org/about/>
9. Gallego-Delgado M, Villacorta E, Valenzuela-Vicente MC, Walias-Sánchez Á, Ávila C, Velasco-Cañedo MJ, et al. Puesta en marcha de un hospital de día del área del corazón: análisis de actividad, calidad y coste-efectividad en el primer año de funcionamiento. Rev Esp Cardiol. 2019 Feb;72(2):130-7.
10. Plata CA. Estructura y funcionamiento del hospital de día. Rev Colomb Cardiol. 2016 Mar;23:25-7.
11. Neal MT. Partial hospitalization. An alternative to inpatient psychiatric hospitalization. Nurs Clin North Am. 1986 Sep;21(3):461-71. PMID: 3638701.
12. Sheppard Pratt. Day Hospital. [Internet]. 2023. [citado 29 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.sheppardpratt.org/knowledge-center/term/day-hospital/>

13. Schwartzman K, Duquette G, Zaoudé M, Dion MJ, Lagacé MA, Poitras J, et al. Respiratory day hospital: a novel approach to acute respiratory care. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 2001 Oct 16;165(8):1067-71.
14. Press E. El Hospital Vall d'Hebron pone en marcha un espacio asistencial polivalente para adultos. [Internet]. Europa Press. 2021. [citado 30 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.europapress.es/catalunya/noticia-hospital-vall-dhebron-pone-marcha-espacio-asistencial-polivalente-adultos-20210408182309.html>
15. Pang J. Partial hospitalization. An alternative to inpatient care. *Psychiatr Clin North Am.* 1985 Sep;8(3):587-95.
16. Kenny JF, Chang BC, Hemmert KC. Factors Affecting Emergency Department Crowding. *Emerg Med Clin North Am.* 2020 Ago;38(3):573-87.

MÓDULO 2

Tratamiento del trauma en urgencias



Trauma en ancianos: abordaje en el servicio de urgencias

Adrián Valverde Legarda¹

1. Introducción

El trauma en los ancianos es una condición que se encuentra en crecimiento en los servicios de urgencias, tal como se evidencia en los diferentes reportes a nivel mundial; para el año 2011 en Estados Unidos el promedio de edad de los pacientes víctimas de cualquier tipo de trauma era de 59 años, lo que contrasta con los datos del año 2000 cuando la edad promedio era de 54 años, lo que permite presumir un incremento de este promedio, ya que para el mencionado país se proyecta que para el año 2030 haya 69 millones de habitantes por encima de los 65 años¹.

Colombia no es ajena a esta realidad, de acuerdo con el instituto de medicina legal y ciencias forenses, para el reporte epidemiológico de 2021, se tuvo una tasa de violencia contra el adulto mayor de 21,21 casos por cada 100000² y, para el año 2023, en el boletín estadístico para el adulto mayor de la misma entidad, las lesiones relacionadas con los eventos de transporte agrupan el 17,43% y las lesiones accidentales el 1,76% de todas las causas reportadas³.

1. Especialista en Medicina de Urgencias Universidad CES. Jefe del Servicio de Urgencias y UCE. Hospital San Vicente Fundación, Rionegro.

2. Definición

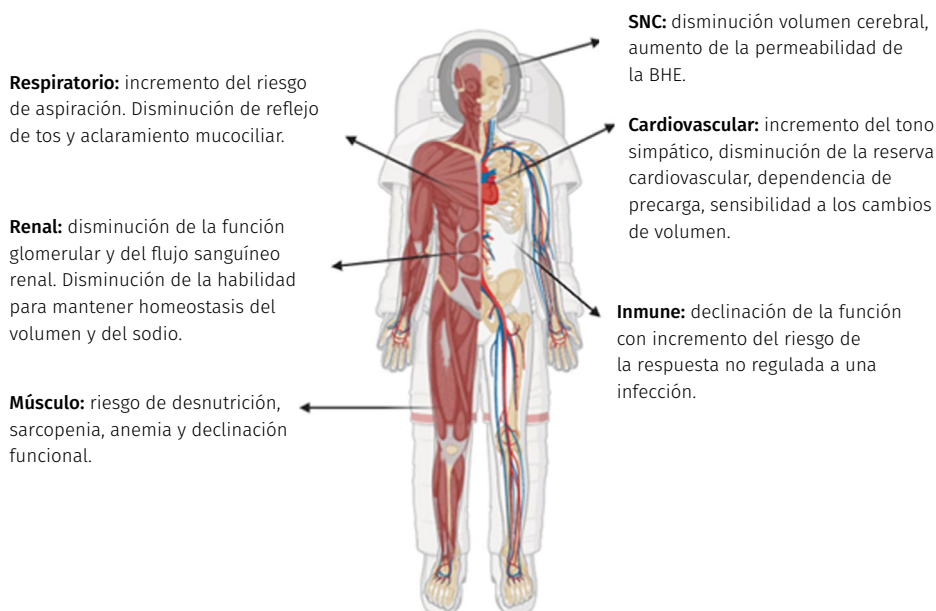
De acuerdo con el observatorio nacional de envejecimiento y vejez, para Colombia la edad que determina el tránsito a la vejez son los 60 años⁴ e incluso lo categoriza de acuerdo a la edad: anciano joven (60 a 74 años), anciano (75 a 89 años) y longevo (mayor de 90 años); sin embargo, este es un tema que ha generado controversia, pues para algunos autores la edad de inicio se encuentra por encima de los 65 años⁵.

Con lo anterior, se considera que para efectos de esta revisión será 60 años el límite para empezar a definir este grupo etario.

3. Cambios fisiológicos

Existen múltiples cambios anatómicos y fisiológicos relacionados con la edad (Figura 1), algunos de ellos adquiridos, que se describen a continuación.

Figura 1. Cambios fisiológicos en geriatría.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁹.

Nota: Creado en: www.biorender.com.

3.1. Sistema inmune

Es el cambio en el sistema inmune relacionado con la edad (inmunosenescencia)⁶ y su relación con el estado inflamatorio crónico subclínico, contribuyen a pobres desenlaces en el contexto de trauma.

Se encuentra descrito que la función de los neutrófilos se encuentra alterada, al valorar la función microbicida de estas células, se evidencia que la producción de especies reactivas de oxígeno es menor en pacientes con trauma (fractura de cadera) cuando se compara con adultos mayores sanos⁷; así mismo hay una disminución en la función de las células NK del complejo monocito/macrófago; también se encuentra aumento de células mieloides supresoras y de factores inflamatorios como la IL-6, TNF-alfa, proteína C.

En síntesis, se considera que hay un desequilibrio de citoquinas inflamatorias y de la respuesta inmune, con un incremento de patrones moleculares asociados a daño (DAMP's por su sigla en inglés) y aumento del cortisol, lo que se ve reflejado en una respuesta inflamatoria exagerada y un periodo mayor y sostenido de inmunoparesia, que finalmente se relaciona con aumento en costos, estancia prolongada y mortalidad.

3.2. Comorbilidades y medicamentos

Es frecuente encontrar en esta población coexistencia de diferentes enfermedades. Adicional a los cambios fisiológicos por el envejecimiento, muchos de los pacientes consumen medicamentos que afectan la función cardiovascular, por ejemplo beta-bloqueadores o de canales de calcio, así como algunos antiarrítmicos como la amiodarona, que pudieran afectar de manera artificial la frecuencia cardíaca y enmascarar la respuesta fisiológica (taquicardia) cuando se expone a una situación de estrés o pérdida de sanguínea⁸.

Es de anotar que también existen otro grupo de medicamentos de riesgo como los hipoglucemiantes y anticoagulantes, que, en el contexto de este capítulo, sus efectos secundarios o adversos pueden ser la causa o el condicionante que empeore el pronóstico en el trauma.

3.3. Sistema nervioso central

El envejecimiento nos hace más vulnerables al desarrollo de alteraciones cognitivas; se ha encontrado pérdida de la integridad cerebral y de la materia gris y blanca; hay disminución del flujo sanguíneo cerebral que lleva a una alteración en la entrega de oxígeno, reduce el metabolismo y se afecta la producción de neurotransmisores^{1,9}.

Adicionalmente, se evidencia un incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica por disfunción endotelial. La edad por sí misma se ha relacionado con el incremento en la incidencia de micro sangrados en SNC, presentándose en un 7,6% a los 60 años hasta un 18,6% en mayores de 80 años¹⁰, asimismo, el uso de anticoagulantes sea antagonistas de vitamina K o directos, también hacen parte de los medicamentos que se utilizan en este grupo de edad, por lo que en el momento de trauma se debe tener un alto índice de sospecha para descartar el compromiso intraparenquimatoso en la evaluación de un paciente con trauma de cráneo.

Es de anotar que el *delirium* hace parte de las condiciones frecuentes que se encuentran en la población adulta mayor que ingresa a los servicios de atención médica y, si se suma el trauma, incrementa la posibilidad de aparición, por lo que la vigilancia estricta es perentoria para identificar y tratar oportunamente esta condición⁹.

3.4. Cardiovascular

Existen cambios fisiológicos que pudieran afectar el manejo hemodinámico. Hay un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo, entendido como una atenuación de la respuesta parasimpática y un incremento del tono simpático, además, se da un enlentecimiento de la frecuencia intrínseca del nodo sinusal y de la conducción, lo que explica la disminución de la frecuencia cardíaca^{1,6,9}.

También se presentan cambios anatómicos que incluyen la calcificación de las válvulas, aumento en la rigidez de las arterias, venas y del ventrículo; lo que genera una mayor dependencia de la precarga y favorece la fragilidad de los vasos sanguíneos, siendo más notable en los vasos periféricos y coronarios. Es por ello por lo que los ancianos son más vulnerables a los cambios en el volumen intravascular.

Hay evidencia del incremento en la incidencia de infarto agudo de miocardio con la edad, tanto tipo 1 como tipo 2. Una menor reserva cardiovascular con un incremento en la demanda lleva a la aparición del infarto tipo 2 que incrementa cinco veces la mortalidad en el ambiente intrahospitalario. Tampoco se puede dejar de lado la incidencia de falla cardíaca, de etiología multifactorial. Como ya se había mencionado hay un incremento en la rigidez ventricular con una disminución en la capacidad de relajación, secundario al incremento del tejido conectivo en el ventrículo izquierdo, lo que lleva a hipertrofia de esta zona, esto disminuye la capacidad de llenado, circunstancia que explica la pobre respuesta a los cambios de volumen y, en el contexto de hipovolemia, afecta directamente el gasto cardíaco; por el contrario, cuando se tiene hipervolemia en el marco de disminución de la distensibilidad se genera un aumento de la presión de la aurícula izquierda y edema pulmonar^{6,11}.

No se debe dejar de lado que con la edad se incrementa la incidencia de arritmias, una de las más comunes es la fibrilación auricular que como ya se había descrito, favorece el uso de medicamentos que modifican la respuesta ventricular.

3.5. Respiratorio

Los cambios relacionados con la edad aumentan el riesgo de infección y falla ventilatoria. Hay disfunción del movimiento de los cilios, esto afecta el aclaramiento y la secreción del moco. Los cambios en el tejido conectivo perjudican la elasticidad; adicionalmente, se presenta la reducción en el número de alvéolos y aumento en el tamaño de los conductos alveolares; estos cambios ocasionan un incremento en el gradiente alveolo-arterial^{1,6,9,12}.

Los cambios en la columna vertebral (cifosis), junto con las transformaciones en el parénquima llevan a una disminución del volumen espiratorio forzado, así como de la capacidad vital. Hay disminución del reflejo tusígeno y de la deglución, esto sugiere un incremento en el riesgo de broncoaspiración^{1,8}.

3.6. Renal

Se presenta la disminución de la masa renal secundaria a la pérdida de la corteza renal; así mismo se da una disminución del número de glomérulos funcionales y un incremento en el tamaño de los glomérulos restantes. El flujo sanguíneo renal efectivo disminuye cerca de un 10% por década. Los cambios

fisiológicos por mantener la homeostasis del sodio llevan a la disminución de la capacidad de concentrar orina e incrementa el riesgo de hipovolemia^{1,9}.

Estos cambios incrementan el riesgo de falla renal aguda, pues la disminución del flujo renal efectivo está relacionada con el incremento en la susceptibilidad de episodios de hipotensión o de bajo gasto, que en combinación con deshidratación y alteraciones en la autorregulación llevan a isquemia renal y falla de este órgano.

3.7. Musculoesquelético

La sarcopenia, que es la pérdida de la masa muscular y su función, también se encuentra relacionada con la edad. En el contexto de una situación estresante, como lo es el trauma, se pueden evidenciar cambios en la masa muscular, incluso desde muy temprano en la hospitalización, incluido atrofia por un aumento en el catabolismo y disminución en la síntesis; muchos componentes contribuyen a la pérdida de masa muscular: inflamación, inmovilización, déficit nutricional y compromiso en la circulación⁹.

3.8. Nutrición

Los ancianos tienen riesgo de desnutrición preexistente y de ingesta inadecuada; esta condición está relacionada con declinación funcional, sarcopenia, anemia y dificultad para la cicatrización de heridas⁹.

La existencia de malnutrición predispone a los pacientes a peores desenlaces, como mayor tiempo en ventilación mecánica y aumento en la mortalidad a los 28 días¹³.

4. Manejo en urgencias

4.1. Triage

Los sistemas de triage tradicional son menos sensibles cuando se aplica a los adultos mayores, pues se tienen varios distractores; un ejemplo de ello es el estado confusional, que puede ser el estado basal del paciente o ser secundario a compromiso del sistema nervioso central⁸.

Se han implementado sistemas de triage específicos para trauma, desarrollados por límites de edad para un rango de 55 a 77 años. Se debe tener especial cuidado en los pacientes mayores de 50 años víctimas de accidente en calidad de peatón y también las caídas, lo que incrementa la sensibilidad entre un 61% a 93%, disminuyendo el riesgo de sub-triage¹⁴. Las guías de triage geriátrico de Ohio (Tabla 1) mejoran la sensibilidad cuando se usa el índice de severidad de trauma, sin afectar significativamente la especificidad si se aplica en adultos mayores¹⁵.

A nivel prehospitalario¹⁶ se tiene un reto mayor, pues como se ha mencionado, esta es una población subestimada. En este escenario es importante tener en cuenta el mecanismo de trauma, los cambios fisiológicos, factores distractores o de presentación tardía y el pronóstico. Con respecto a este último es necesario tener claro que la edad no debe ser el único condicionante para la toma de decisiones, ya que esta no es sinónimo de fragilidad ni tampoco se cataloga como un criterio para limitar el esfuerzo.

Tabla 1. Criterios de triage geriátrico

Criterios trauma geriátrico (Edad >70 años)	Criterios triage en adultos
<p>Fisiológicos Presión arterial sistólica <100 mmhg o ausencia de pulso radial con presencia de pulso carotídeo.</p> <p>GCS <14 en pacientes con trauma conocido o con sospecha de trauma en sistema nervioso central.</p>	<p>Presión arterial sistólica <90 mmhg o ausencia de pulso radial con presencia de pulso carotídeo.</p> <p>GCS <13.</p>
<p>Anatómicos Fractura de un hueso largo proximal (accidente de tránsito). Compromiso de dos o más regiones corporales.</p>	<p>Fractura de dos o más huesos largos proximales.</p>
<p>Causa de la lesión Peatón contra vehículo. Caída de cualquier altura, incluida su propia altura con evidencia de trauma de cráneo*.</p>	<p>Sin criterios similares.</p>

Criterios trauma geriátrico (Edad >70 años)	Criterios triage en adultos
* Trauma de cráneo: definido como una alteración del nivel de alerta de su estado basal, asimetría pupilar, visión borrosa, cefalea grave o persistente, náuseas o vómito persistente o cambios en el estado neurológico. GCS: escala de coma de Glasgow. Mmhg: Milímetros de mercurio.	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia¹⁶

4.2. Mecanismos de trauma

En este punto es necesario resaltar tres escenarios. El primero son las caídas de baja energía (misma altura) que son frecuentes en este grupo, llevando a traumas cerrados y si se tienen en cuenta los cambios fisiológicos como sarcopenia, fragilidad y las comorbilidades, este mecanismo puede ocasionar lesiones muy graves en aproximadamente el 60%¹⁷ de los casos, siendo los sitios más comprometidos la cadera y el cráneo.

El segundo escenario se encuentra relacionado con los accidentes de tránsito, en donde las lesiones en tórax, principalmente en mujeres, son más comunes, incluso cuando se presentan a baja velocidad; sin dejar de lado que si se trata de un peatón las lesiones aórticas son tres veces más comunes, favoreciendo desenlaces fatales.

El último escenario es quizás un reto mayor, dado que estamos hablando de una población vulnerable no podemos dejar de lado el abuso; situación que se debe sospechar cuando no se tiene una historia clara o la consulta es tardía, entre otros factores. Para ello, se encuentra descrita una herramienta denominada Geri-IDT¹⁸ (geriatric injury documentation tool) sigla en inglés, que busca estandarizar la valoración de las diferentes lesiones en los ancianos de forma apropiada y completa y, además, que pueda convertirse en una base para investigaciones en las que se crea que hay negligencia, abuso o maltrato.

4.3. Vía aérea y ventilación

Dados los cambios anatómicos y fisiológicos, donde se destaca la tendencia al colapso y la obstrucción, en urgencias se debe considerar que se trata de una vía aérea difícil, por lo que tienen que estar preparados con dispositivos de rescate. Así mismo, la secuencia rápida de intubación sugiere algunos cambios, producto de una reserva cardiovascular comprometida, que puede llevar a hipotensión sostenida, por tal motivo la dosis de los medicamentos inductores se debe reducir, así como anticipar la necesidad de líquidos endovenosos y vasopresores. La dosis de bloqueantes neuromusculares no requiere ajuste^{1,6}.

No existen guías que indiquen un manejo diferente de la ventilación mecánica en la población geriátrica; es por ello, que así como en la población joven, se sugiere el uso de ventilación protectora, utilizando volúmenes tidal de 6-8ml/kg de peso ideal⁶.

4.4. Circulación

Los ancianos son más vulnerables a los cambios hemodinámicos, secundario a la reserva fisiológica limitada. Como se mencionó anteriormente, la respuesta adaptativa a la hipovolemia (taquicardia e hipotensión), se encuentra afectada por los cambios propios del envejecimiento y el uso de medicamentos⁸.

Durante la reanimación, la ventana terapéutica para el aporte de volumen que afecta la precarga es estrecha y puede llevar a sobre o sub-reanimación. Se encuentra recomendado el uso de ecografía a la cabecera del paciente, para guiar la respuesta al aporte de volumen, utilizando el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior¹⁸; en pacientes en los que no es clara la pérdida de sangre, el uso de bolos de líquidos isotónicos tibios es una práctica aceptada. Las escalas para predecir transfusión masiva, como el umbral crítico de transfusión, no son sensibles en adultos mayores. Se recomienda hacer una valoración periódica del estado hemodinámico (cada 30 minutos), para evitar el edema pulmonar iatrogénico y la falla respiratoria; el uso de la ultrasonografía torácica realizada por personal entrenado, es un método rápido, eficiente y más sensible para el diagnóstico del edema pulmonar sobre radiografía de tórax^{6,12}.

La reversión de la anticoagulación debe ser tenida en cuenta como un método para el control del sangrado, sobre todo en aquellos pacientes en los que se sospecha o se tiene evidencia de hemorragia en sitios no compresibles, que

serán sometidos a procedimientos quirúrgicos o en los que se considere que esta intervención favorece el pronóstico de manejo¹⁹⁻²¹; se invita al lector a profundizar en este apartado.

4.5. Déficit neurológico y discapacidad

En este punto se incluye la valoración del trauma de cráneo (TEC), trauma medular y las fracturas de vértebras y extremidades. En contraste con las personas jóvenes, los ancianos pueden tener sangrados intracerebrales y encontrar una escala de Glasgow de 15, así mismo un resultado en la escala menor de ocho puntos predice un pobre pronóstico. Es importante recordar que la confusión, cambios sutiles en el nivel de alerta o cefalea puede ser el único hallazgo de un TEC⁸.

La tomografía de cráneo simple se encuentra indicada en todos los pacientes con trauma de cráneo, poli trauma o en los que se tenga sospecha de compromiso en sistema nervioso central. El *delirium* puede ser causa o consecuencia del trauma, se debe tener un alto índice de sospecha para su enfoque. La omisión del *delirium* en la valoración inicial en los servicios de urgencias se encuentra relacionado con aumento en la estancia hospitalaria y la morbilidad^{1,6}.

4.6. Exposición

Para este punto es importante recordar que en los ancianos se tiene una mezcla de alteraciones agudas, crónicas e iatrogénicas que comprometen la piel; por lo que no se debe despreciar esta valoración, dado que incluso pequeñas lesiones pueden llevar a graves complicaciones. En dicho momento se tiene que recordar lo sensible que es el adulto mayor a la hipotermia secundaria a la pérdida de los mecanismos termorreguladores producto del envejecimiento o directamente por el trauma⁸.

4.7. Pruebas de laboratorio

No existe un grupo de pruebas diagnósticas indispensables en el anciano y estas se deben ordenar de acuerdo con cada situación en particular⁸; algunas asociaciones invitan a recordar el examen de orina (citoquímico y cultivo), valoración de la función cardíaca (electrocardiograma, troponina y monitorización) y la medición de la creatin-fosfoquinasa (CPK)²², sobre todo en aquellos pacientes que se encuentran inmovilizados producto de una caída o trauma grave.

5. Lesiones comunes para destacar

5.1. Trauma de cráneo (TEC)

El TEC en los ancianos puede ocurrir incluso con mecanismos de baja energía y pueden estar inicialmente asintomáticos; con el tiempo el tamaño del cerebro disminuye en promedio un 10%, lo que aumenta el espacio libre intracraneal, el estiramiento de las venas puente de la dura e incrementa la movilidad del cerebro; esto explica por qué ante cualquier trauma menor se ocasiona cizallamiento de los vasos sanguíneos y sangrado; adicionalmente, sin olvidar que el uso de anticoagulantes en este grupo es mayor, lo que supone un aumento del riesgo, aunque se encuentra demostrado que en aquellos en los que la anticoagulación se encuentra en riesgo terapéutico y la tomografía simple no muestra hallazgos, el riesgo de sangrado intracraneal es menor del 2%^{1,6,8}.

El tratamiento de esta condición no dista del realizado en otros grupos poblacionales, pero se recomienda que la vigilancia de estos pacientes sea de mínimo 12 a 24 horas antes de ser dado de alta.

5.2. Trauma medular y fractura de vértebras

Los cambios en la densidad mineral ósea y el aumento de la cifosis contribuyen a que se presenten diferentes fracturas, con compromiso de C1 a C2 (50% aproximadamente) en la columna cervical y fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales. El compromiso cervical es usualmente producto de una caída con impacto en la cabeza, con desplazamiento anterior o posterior de la odontoides, lo que ocasiona una mortalidad tan alta como del 32% en el primer año cuando se decide un tratamiento conservador.

Las fracturas por compresión son también comunes y pueden ser asintomáticas, evidenciadas de forma incidental en aquellos pacientes en los que se tiene una ligera pérdida de la talla, con una prevalencia de 22% en mujeres mayores de 70 años.

Para la sospecha y el diagnóstico de compromiso en columna cervical, se sugiere el uso de los canadienses o los criterios NEXUS que incluyen todas las edades, teniendo la regla canadiense un mejor rendimiento, pues confiere un riesgo mayor a todos los pacientes mayores de 65 años^{1,6,8,12}.

5.3. Trauma de tórax y fracturas costales

El trauma en tórax, el compromiso cardíaco y el daño óseo suman un 25% de la mortalidad por el trauma cerrado. Las contusiones pulmonares se evidencian hasta en un 75% de los pacientes; esto se encuentra relacionado con un incremento de dos veces la mortalidad en comparación con la población joven. La fractura de tres a cuatro costillas aumenta el riesgo de neumonía en un 31%, llegando a un 50% cuando se tiene compromiso de seis arcos costales¹.

La morbilidad ocasionada por las fracturas costales, se explica principalmente por el dolor que limita la función pulmonar.

5.4. Lesiones ortopédicas

Las fracturas de extremidades aumentan en la población geriátrica, incrementando hasta el 56% la necesidad de un procedimiento quirúrgico mayor; se ha documentado que cerca del 36% de los pacientes presentan fracturas de cuello del fémur y un 21% tienen otras fracturas como cadera, húmero o muñeca. El esfuerzo de una intervención temprana ha demostrado un impacto en la disminución de complicaciones médicas (morbilidad y mortalidad)^{1,6}.

5.5. Trauma de abdomen

Si bien las estrategias actuales están encaminadas al manejo no-quirúrgico en pacientes estables, en los ancianos se debe tener una valoración cuidadosa, pues como ya se ha expresado, la respuesta hemodinámica no es igual que en la población joven y se puede tener una falsa interpretación de estabilidad, llevando a una mortalidad tan alta como del 50% en ancianos con trauma penetrante, en los cuales particularmente se encontraron con signos vitales “normales”⁶.

6. Consideraciones éticas

Este es un tema complejo, pues como ya se ha expresado la edad, por sí misma, no debe ser considerada un factor para limitar las intervenciones en este grupo poblacional. Los problemas éticos se centran en cuatro principios básicos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Debatir sobre es-

tos principios usualmente produce amplias discusiones acerca de la atención de estos pacientes, pero rara vez ofrece soluciones⁵⁻⁶.

Uno de los aspectos más importantes en este punto es comunicar cuáles son los objetivos que se tienen con el paciente y cuáles son las metas de cuidado; si la comunicación es pobre de igual forma lo serán los resultados y esto es inaceptable tanto para el paciente como para su familia.

7. Mensajes para recordar

El trauma en la población geriátrica implica un reto en la atención para el médico de urgencias, ya sea médico general como de cualquier especialidad.

El reconocimiento de los cambios fisiológicos y de las constantes vitales que se encuentran alteradas por las comorbilidades y medicamentos suministrados hace parte de un adecuado enfoque, esto lleva a una valoración más oportuna que al sumarle ayudas diagnósticas dirigidas e intervenciones tempranas afecta directamente la mortalidad y la morbilidad e impacta de forma significativa en la rehabilitación.

Se resalta que la edad no es un condicionante para limitar las intervenciones que se hagan en este grupo poblacional; se requiere un amplio conocimiento y un manejo multidisciplinario para la toma de decisiones que permitan un abordaje seguro, coherente y apropiado para obtener un adecuado resultado clínico.

Referencias bibliográficas

1. Clare D, Zink KL. Geriatric Trauma. *Emerg Med Clin NA* . 2021;39(2):257–71.
2. Moreno S. Comportamiento de las lesiones de causa externa. *Forensis datos para la vida* 2021. 2021;23:17-84
3. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Lesiones Fatales febrero 2023 * * Cifras Preliminares. *Boletín estadístico mensual Adulto mayor*. 2023;1–10.
4. Social M de salud y protección. Observatorio nacional de envejecimiento y vejez. [Internet]. SISPRO. [citado 15/04/2023]. Disponible en: www.sispro.gov.co/observatorios/onenvejecimientovejez/Paginas/Observatorio-Nacional-de-Envejecimiento-y-Vejez.aspx

5. Stevens CL. Geriatric Trauma: A Clinical and Ethical Review. *J trauma Nurs.* 2016;23(1):36–41.
6. Khoujah D, Martinelli AN, Winters ME. Resuscitating the Critically Ill Geriatric Emergency Department Patient. *Emerg Med Clin N Am.* 2019;37:569–81.
7. Hazeldine J, Lord JM, Hampson P. Immunesenescence and inflammaging : A contributory factor in the poor outcome of the geriatric trauma patient. *Ageing Res Rev [Internet].* 2023 [citado 15/04/2023];24(2015):349–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2015.10.003>
8. Southerland LT, Fath JJ. Geriatric Trauma. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice [Internet]. Tenth Edit.* Elsevier Inc. [citado el 15 de abril de 2023]; 2023. 2325–30. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75789-8.00179-1>
9. Bruncker LB, Boncyk CS, Rengel KF, Hughes CG. Elderly Patients and Management in Intensive Care Units (ICU): Clinical Challenges. *Clin Interv Aging.* 2023;18:93–112.
10. Hofman A, Krestin GP, Breteler MMB, Vernooij MW. Incidence of Cerebral Microbleeds in the general population. *Stroke.* 2011;42:656–61.
11. Young DA. Advanced Trauma Life Support Update 2019 Special Populations. *Anesthesiol Clin.* 2018;1–20.
12. Brooks SE. Evidence - Based Care of Geriatric Trauma Patients. *Subst Abus.* 2017;97:1157–74.
13. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy : the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care.* 2011;15:1–11.
14. Weber C, Millen C, Liu H, Clark J, Ferber L, Richards W, et al. Undertriage of Geriatric Trauma Patients in Florida. *J Surg Res.* [Internet]. 2022 [citado el 15 de abril de 2023];279:427–35. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2022.06.006>
15. Ichwan B, Darbha S, Shah MN, Thompson L, Evans DC, Boulger CT, et al. Geriatric-Specific Triage Criteria Are More Sensitive Than Standard Adult Criteria in Identifying Need for Trauma Center Care in Injured Older Adults. *Ann Emerg Med.* [Internet]. 2014 [citado el 15 de abril de 2023];1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.04.019>
16. Geriatric-Specific Triage Criteria Are More Sensitive Than Standard Adult Criteria in Identifying Need for Trauma Center Care in Injured Older Adults. *Ann Emerg Med.* 2014;1–9.
17. Eichinger M, Douglas H, Robb P, Scurr C, Tucker H, Heschl S, et al. Challenges in the PREHOSPITAL emergency management of geriatric trauma patients – a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2021;29(100):1–12.
18. Kogan AC, Rosen T, Navarro A, Homeier D, Chennapan K, Mosqueda L. Developing the Geriatric Injury Documentation Tool (Geri-IDT) to Improve Documentation of Physical Findings in Injured Older Adults. *J Gen Intern Med.* 2019;34(4):567–74.
19. Gomez E, Robledo J. Uso del ultrasonido en falla cardiaca aguda. In: *Manual de ultrasonido como herramienta de apoyo a los servicios de urgencias.* 1ª ed. 2022. 67–78.
20. Education A, Force T, Paper W. Managing reversal of direct oral anticoagulants in emergency situations. *Thromb Haemost.* 2016;116:1–8.
21. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma : sixth edition. *Crit Care* 2023;27(80):1–45.22. Baeza-trinidad R. Rabdomiólisis : un síndrome a tener en cuenta. *Med Clin (Barc).* [Internet]. 2022;158(6):277–83. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.09.025>

ABCDE del trauma raquimedular

Santiago Ángel Estrada¹

1. Generalidades

El trauma raquimedular (TRM) es un término amplio, describe un evento de injuria que resulta en la disrupción anatómica o funcional de la medula espinal en un nivel determinado, que causa cambios en su función de forma temporal o permanente, puede ser de origen traumática vs. no traumática; en el caso traumático, implica un impacto físico externo, en todo su espectro tiene consecuencias físicas y psicológicas devastadoras^{1,2}. En orden, el nivel neurológico más frecuentemente comprometido es el cervical (16%-75%), seguido del torácico con la unión toracolumbar (16%-36%) y lumbosacro (9%-17%)³.

Dentro de las diferentes causas se encuentran los accidentes de tránsito, las caídas, las agresiones físicas y los accidentes laborales, entre otros^{4,5}.

El abordaje y manejo de esta patología, al igual que sus complicaciones y secuelas a mediano-largo plazo, requieren recursos sanitarios importantes, debido a que precisa una acción coordinada y multidisciplinaria⁶. Del tipo de TRM dependerán las secuelas neurológicas y la capacidad de recuperación del paciente⁴.

1. Médico, Universidad CES. Residente de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

2. Epidemiología

Aunque la incidencia es variable, globalmente se estiman unos 25,5 casos por millón de personas al año⁷. Es más común en el género masculino, especialmente entre los 25 y los 35 años⁸. Ocurre con mayor frecuencia en los meses de verano, los fines de semana y en especial viernes, por la relación con mayor actividades de riesgo. Los accidentes automovilísticos son la principal causa, seguido de los traumas por caída, la violencia y los deportes de contacto⁵.

Es una de las principales causas de discapacidad en población joven, con una alta carga económica por la pérdida de productividad. En Latinoamérica la principal causa de TRM son los accidentes de tránsito, sin embargo, en Colombia, la violencia es la principal causa, seguida de accidente de tránsito⁵.

La mortalidad puede variar entre el 13% – 79%, siendo los predictores más importantes para la supervivencia la edad, el nivel de injuria y el grado de compromiso neurológico^{9,10}.

3. Fisiopatología

Lesión primaria: se da inmediatamente después de la lesión y se produce por el trauma repentino sobre las estructuras neurales, producto de los mecanismos de trauma secundarios a fracturas, luxaciones, compresión por elementos óseos o ligamentarios, hernia discales o mecanismos traumáticos directos. Se presenta destrucción del parénquima neural, interrupción de la red axonal, hemorragia e interrupción de la membrana glial. Lo anterior genera la activación y aparición de cambios bioquímicos, mecánicos y fisiológicos dentro de los tejidos neurales¹¹.

Lesión secundaria: desencadenada por la lesión primaria, produce más daño químico y mecánico en los tejidos debido a hipoxia-isquemia, desregulación iónica, excitotoxicidad (daño por liberación de neurotransmisores), liberación de radicales libres, peroxidación lipídica, disrupción de la barrera hematoencefálica, respuesta inflamatoria y apoptosis-necrosis. Esto da como resultado una disfunción y lesión neurológica secundaria, que va a llevar finalmente a mayor déficit y secuelas neurológicas producto de la formación de cicatriz, degeneración secundaria y fenómenos regenerativos^{12,13}.

Shock medular: es la pérdida transitoria y completa de la función motora, sensitiva y autónoma por debajo del nivel de la lesión, acompañada de la pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos (ROT) y esfinterianos. Constituye una parálisis flácida y arrefléxica. Mientras esté presente, no se puede establecer el pronóstico neurológico, ni determinar si una lesión es completa o incompleta. Los reflejos se recuperan siguiendo un patrón determinado, con los cutáneos o polisinápticos retornando primero que los ROT. El reflejo bulbocavernoso es uno de los primeros en reaparecer (entre uno y tres días luego del trauma), junto con el reflejo cremáster y posteriormente los ROT^{2,14,15}.

Shock neurogénico: ocurre en lesiones medulares superiores a los niveles torácicos altos (T1 a T6), se produce por la desconexión del origen simpático en la médula torácica a nivel de sus astas laterales. Por la interrupción del flujo simpático al sistema vascular y miocárdico, se genera un predominio parasimpático generalizado, en el primer caso lleva a una pérdida del control vasomotor, lo que conduce a una vasodilatación y *pooling* venoso, con hipovolemia arterial efectiva y redistribución vascular secundaria, generando como consecuencia hipotensión y choque, que característicamente es de tipo distributivo (choque caliente) con poiquilothermia. En el segundo caso, por la pérdida del tono simpático miocárdico, se produce un estado de bradicardia predominante, lo que finalmente contribuye al estado de choque, descrito característicamente con la triada de hipotensión con bradicardia paradójica y vasodilatación periférica^{2,16}.

4. Clasificación del TRM

El TRM se puede clasificar según el nivel de la lesión, los mecanismos del trauma, la morfología de la lesión y la gravedad del déficit neurológico^{17,18}

4.1. Según el nivel de la lesión

- **Nivel neurológico de la lesión (NLL):** segmento médula espinal más caudal con función motora-sensitiva **normal**; es el segmento más caudal con fuerza muscular 3/5 si la sensación para dolor y temperatura están presentes.
- **Nivel óseo (nivel anatómico):** segmento vertebral donde ocurrió el daño.
- **Nivel sensitivo:** el segmento más caudal de la médula espinal con función sensitiva normal.
- **Nivel motor:** el músculo clave más caudal con fuerza motora 3 o más en la escala de Daniels (0 a 5).

- **Zona de preservación parcial:** área por debajo del nivel de la lesión con función motora o sensitiva alterada. Se usa únicamente en casos en que no existe función motora ni sensitiva en los niveles más distales S4-S5 (no contracción anal voluntaria ni presión anal profunda). Hace referencia a los miotomas o dermatomas distales al nivel de la lesión que permanecen parcialmente inervados.

4.2. Según los mecanismos del trauma

Traumas directos o penetrantes, indirecto, cerrado o contuso, traumas combinados¹⁹.

4.3. Según la morfología de la lesión y biomecánica espinal

Fracturas, luxaciones, lesiones ligamentarias, lesión médula espinal sin anormalidad radiográfica (SCIWORA).

4.4. Según la biomecánica espinal

Pueden ocurrir lesiones por cada uno de las siguientes mecanismos o su combinación: compresión axial, flexión – extensión, flexión o desviación lateral, distracción, rotación.

4.5. Según la gravedad del déficit neurológico²⁰⁻²³

- **Lesión incompleta:** cualquier función residual motora o sensitiva en más de tres niveles por debajo del NLL. Dentro de esta definición están los síndromes medulares incompletos.
 - *Síndrome centro medular:* el más común de todos los síndromes incompletos, se da principalmente en ancianos con canal estrecho de base, por trauma en hiperextensión. Se produce compromiso motor desproporcional en miembros superiores; explicado por la distribución somatotópica de las extremidades en el cordón medular, cambios sensitivos en los miembros superiores (síndrome manos calientes) y signos de mielopatía (compromiso de esfínteres).
 - *Síndrome de hemisección medular (Brown-Séquard):* el más común en trauma penetrante, de forma clásica pura es raro, se ven espectros de presentación variables. **Ipsilateral** y por debajo de la lesión se produce

pérdida de la función motora, tacto fino, vibración y posición (compromiso de tracto corticoespinal lateral y cordones posteriores). **Contralateral** dos niveles por debajo de la lesión, hay pérdida de sensación para temperatura y dolor (tracto espinotalámico lateral). Tiene el mejor pronóstico funcional.

- *Síndrome medular anterior (síndrome arteria espinal anterior)*: menos frecuente en contexto de trauma, se asocia con mayor frecuencia a fenómenos isquémicos por oclusión de la arteria espinal anterior o la arteria de Adamkiewicz. Se produce compromiso principalmente motor, con disociación sensitiva (pérdida del dolor y temperatura con preservación de la propiocepción, discriminación de dos puntos y tacto fino). Tiene el peor pronóstico funcional.
 - *Síndrome medular posterior (“contusio cervicalis posterior”)*: es más infrecuente. Se produce compromiso principalmente sensitivo con dolor y parestesias en cuello, torso y miembros superiores, puede haber paresia mínima y no hay compromiso de tractos largos.
- **Lesión completa**: la ausencia de cualquier función sensitiva o motora en más de tres niveles por debajo del NLL en ausencia de choque espinal. Implica ausencia de función motora y sensitiva en los niveles más distales S4-S5.

Para realizar la diferenciación entre lesión completa e identificar lesiones incompletas se deben buscar signos de preservación sacra y buscar signos de funciones de tractos largas preservadas: sensibilidad (así sea posicional) o movimientos voluntarios en las extremidades inferiores en presencia de una lesión cervical o torácica.

- **Preservación sacra (triada)**: sensación preservada alrededor del ano, contracción anal voluntaria o flexión voluntaria de los dedos²⁴.

Para realizar la clasificación entre completa e incompleta se parte de los estándares internacionales para la clasificación neurológica de lesiones de la médula espinal (ISNCSCI) según la American Spinal Injury Association (ASIA)¹⁷:

- **A: Completa**
 - Sin preservación de la función motora ni sensitiva por debajo del NLL y sin preservación de los segmentos más distales sacros (S4-S5).

- **B: Sensitiva incompleta**
 - Hay preservación de la función sensitiva, pero no de la motora en los segmentos sacros más distales (tacto fino o pinchazo en S4-S5 o presión anal profunda) y no hay preservación motora en más de tres niveles por debajo del NLL.
- **C: Motora incompleta**
 - Se preserva la función motora en los segmentos sacros más distales (S4-S5), mediante contracción anal voluntaria o se cumple con la definición de lesión sensitiva incompleta (B), sumado a la presencia de función motora en más tres de niveles por debajo del NLL, con menos de la mitad de los músculos claves por debajo del NLL calificados con fuerza motora ≥ 3 .
- **D: Motora incompleta**
 - Estado motor incompleto como fue definido en (C), sumado a tener la mitad o más de los músculos clave por debajo del NLL calificados con fuerza motora ≥ 3 .
- **E: Normal**
 - La función motora y sensitiva son normales. Aplica únicamente en casos en que se documentó inicialmente lesión medular, dado por compromiso sensitivo o motor, NO aplica en casos sin lesión medular inicial.

5. Evaluación inicial y diagnóstico

Dentro de la evaluación inicial se deben considerar los siguientes escenarios como sospecha de TRM hasta que se demuestre lo contrario:²⁵

- Víctimas de politrauma o trauma mayor.
- Trauma con pérdida de la consciencia, TCE grave.
- Trauma menor con quejas referibles a la columna (cervicalgia, dorsalgia, lumbalgia) o médula espinal (síntomas sensitivo-motores: parestesias, paresia-plejía, entre otros).
- Hallazgos asociados sugestivos de TRM (estigmas de trauma en columna, respiración abdominal, priapismo).

Dentro del diagnóstico del paciente con sospecha de TRM es obligatoria la realización de estudios diagnósticos imagenológicos. La imagen de elección en el escenario de trauma es la tomografía axial computarizada multidetector (TAC), con la realización de series del occipucio a T1 y reconstrucción en los

planos coronal y sagital. En caso de no haber disponibilidad de TAC, está indicada la realización de Rx de columna cervical con proyecciones AP, lateral y odontoides con boca abierta; en los casos en que las imágenes sean de buena calidad y adecuadamente interpretadas, se puede descartar una lesión cervical inestable con una sensibilidad superior al 97%^{26,27}.

La indicación para realizar imágenes en pacientes con sospecha de TRM se basa en los criterios de bajo riesgo del NEXUS²⁷ (Tabla 1) y del Canada C-Spine Rule (CCR)²⁸ (Figura 1).

Tabla 1. NEXUS

Sin dolor cervical posterior en la línea media ni sensibilidad a la palpación, Y.
Sin evidencia de intoxicación, Y.
Sin alteración del estado de consciencia, Y.
Sin déficit neurológico focal, Y.
Sin lesiones distractoras.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁷

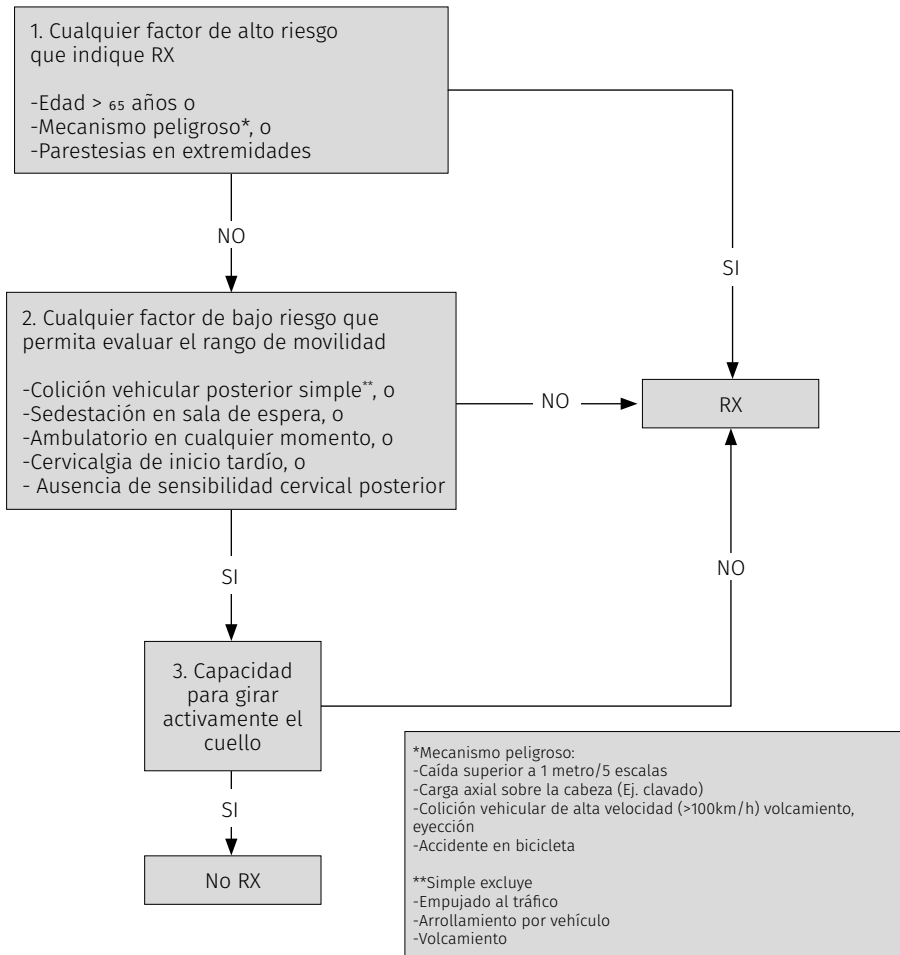
Nota: Si se cumplen TODOS los criterios presentes en la tabla, las imágenes NO están indicadas.

La escala del CCR demostró ser más sensible y específica que los criterios de NEXUS para identificar lesión cervical y disminuye las tasas de RX²⁹.

En casos de TAC o Rx normales y pacientes con dolor cervical persistente, se deben realizar Rx con proyecciones dinámicas en flexo-extensión o resonancia nuclear magnética (RNM). Los Rx dinámicos se realizan con el propósito de identificar lesiones ligamentarias ocultas, para su realización el paciente tiene que estar consciente, cooperativo y sin alteración del estado mental, no debe haber subluxación superior a 3,5 mm en la proyección lateral que indique inestabilidad y no puede haber déficit neurológico³⁰.

El uso de RNM de columna está encaminado principalmente a la identificación de lesiones ligamentarias ocultas o de tejidos blandos. Debe realizarse en las primeras 48 – 72 horas del trauma, cabe aclarar que una señal anormal en la RNM no siempre indica una inestabilidad en los Rx dinámicos.

Figura 1. CCR



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁸

La realización de RNM de columna está indicado en los siguientes casos²⁵:

De carácter emergente:

- TRM incompleto con alineación espinal normal en imágenes iniciales (descartar compresión de tejidos blandos).
- Deterioro neurológico.

- Déficit neurológico no explicable por los hallazgos en las imágenes iniciales (nivel de fractura diferente del nivel de lesión, no lesión ósea).

De carácter no emergente:

- TAC o Rx inconclusas, incluyendo fracturas en duda.
- Imposibilidad para la realización de Rx dinámicas.

Las indicaciones para realizar imágenes de la columna dorsal y lumbosacra son las mismas de la cervical y la imagen de elección es la TAC, en los casos en que se llevaron a cabo TAC de tórax y abdomen para descartar lesiones toracoabdominales, estas fueron suficientes para la evaluación inicial de dichos segmentos, sin embargo, en caso de identificarse una lesión en estas imágenes, se debe complementar con una TAC de columna del segmento afectado.

Las indicaciones para realización de imágenes vasculares (Angiotac o angiografía) parten de la escala de Denver Extendida, en caso de cumplir alguno de los criterios de cualquier categoría está indicado su realización para descartar lesión cerebrovascular traumática³¹ (Tabla 2).

Tabla 2. Hallazgos clínicos asociados a mecanismos de alto riesgo

Hallazgos clínicos	Mecanismos de alto riesgo	Lesiones asociadas
Lesión cervical tejidos blandos (signos cinturón de seguridad).	Trauma de alta cinemática.	Fractura mandibular.
Sangrado arterial o hematoma expansivo.	Casi ahorcamiento o estrangulamiento.	Fracturas faciales LeFort II o III.
Soplo cervical (<50 años).	Trauma directo al cuello.	Fracturas de base de cráneo.
ECV isquémico en TAC o RNM cerebral.	Lesiones en hiperextensión o distracción.	Fractura cervical, principalmente C1 a C3 (excluye fracturas de apófisis espinosa o transversa aisladas).
Déficit neurológico incongruente.		Daño axonal difuso o ECG <6.
Síndrome de Horner.		Trauma tórax grave con un índice de severidad abreviado ≥ 3 .

Fuente: Elaboración propia.

6. Manejo ABCDE del TRM

Se parte del concepto de “tiempo es médula”, el tejido neural con el paso de cada minuto pierde funcionalidad, por lo cual es fundamental un diagnóstico rápido y un manejo óptimo, ya que la velocidad y asertividad de las conductas terapéuticas tomadas impactarán en la recuperación funcional a largo plazo y, por ende, en su calidad de vida.

El manejo del TRM se basa en el manejo inicial del politrauma fundamentado en las guías del ATLS, existe un manejo médico global del TRM como se describe a continuación y uno específico ya sea conservador (inmovilización) o quirúrgico de cada lesión según el subtipo.

Cabe recordar que los pasos del ABCDE sirven como esquema y guía para mantener un orden en el abordaje del paciente, sin embargo, su implementación en la mayoría de los casos se realiza de forma simultánea y en equipo con múltiples evaluadores, cada uno asignado a una tarea específica, resolviendo problemas a medida que se encuentran y realizados de forma sistemática^{17,32}.

A: mantenimiento de la vía aérea con control (inmovilización) cervical

Las principales causas de muerte en TRM son choque y aspiración, por lo que el mantenimiento de la vía aérea es crucial. En lesiones cervicales altas (por encima de C4) hay compromiso de la función respiratoria protectora, hay tos débil o ausente; lo anterior es especialmente cierto en lesiones con disociación cervicobulbar que se presentan con paro cardiorrespiratorio y frecuentemente con apnea central. Además, pacientes con hipoventilación, mal manejo de secreciones, disnea con disminución de la capacidad vital forzada; evaluada mediante el conteo numérico con una toma de aire, con valores inferiores a doce es altamente predictivo de falla respiratoria. Es en estos pacientes en los cuales el control rápido y seguro de la vía aérea es la única medida que garantiza la sobrevida, la intubación temprana y las medidas de reanimación avanzadas son claves en estos escenarios³³.

El manejo de la vía aérea en el paciente con sospecha de lesión medular requiere especial cuidado por el potencial riesgo de inestabilidad cervical y daño secundario asociado a movilidad cervical durante las maniobras para asegurar la vía aérea. A su vez, la mayoría de los sistemas para inmovilización cervi-

cal limitan la apertura bucal y dificultan la intubación, se asocian a valores de Cormack-Lehane más bajos y, en el caso del de collar cervical rígido, cuando este está cerrado reduce 2 cm la distancia interincisiva³⁴.

Con base en este concepto, en los pacientes que requieren asegurarse la vía aérea mediante intubación orotraqueal por cualquier causa, se deben aplicar medidas que garanticen la alineación espinal y a la vez faciliten la intubación. La principal maniobra para realizar esta protección es la maniobra de MILS (por sus siglas en inglés, Manual In Line Stabilization)³⁵.

- **Maniobra de MILS:** se retira la porción anterior del collar cervical y un asistente provee estabilización cervical en línea. El asistente se ubica en la cabecera o en un costado de la cabecera, usando las palmas y dedos de ambas manos, asegura el occipucio y ambas mastoides. Luego de la intubación se debe reubicar la porción anterior del collar.

Durante la intubación se debe garantizar una adecuada sedoanalgesia y relajación para facilitar las condiciones durante la laringoscopia, lo cual se obtiene implementando en la mayoría de los escenarios la secuencia rápida de intubación, con las dosis adecuadas de medicamentos inductores y relajantes. Además, el uso de dispositivos como Bougie, video-laringoscopia e intubación despierto mediante fibra óptica son buenas alternativas, sin embargo, no siempre están disponibles y su utilización dependerá de la familiaridad y entrenamiento previo por parte del médico, por lo que en la mayoría de los casos el uso de laringoscopia directa será el principal método para utilizar con buenos resultados. No se debe olvidar el uso de dispositivos de vía aérea supraglóticos como la máscara laríngea, que en casos de dificultades en la laringoscopia o una vía aérea difícil se vuelven excelentes alternativas para garantizar la oxigenación y ventilación del paciente como medida temporal y salvadora, recordando que no son dispositivos para asegurar la vía aérea, ya que esta se consigue únicamente con el paso de un tubo orotraqueal³⁴.

El control y manejo de la vía aérea va de la mano con la inmovilización cervical. Los criterios para realizarla son similares a los de aplicación de imágenes diagnósticas, siguiendo los criterios de bajo riesgo del NEXUS y del CCR, la inmovilización cervical se debe realizar con collar cervical rígido; entendiendo que ningún tipo de collar cervical rígido inmoviliza el 100% por sí solo, estos

actúan principalmente sobre la movilidad en el plano sagital, siendo ineficientes para la movilidad rotacional y desviación lateral. Una adecuada inmovilización se consigue con la inmovilización del cuello, cabeza y tronco. Este tipo de inmovilización usualmente se aplica desde el ámbito prehospitalario con el uso de collar cervical rígido, estabilizadores laterales, cinta para inmovilización frontal y tabla rígida con sujetadores. La inmovilización desde el ámbito prehospitalario permite un transporte y traslado seguro del paciente³⁶.

El uso de dispositivos de inmovilización no está libre de complicaciones, el collar cervical rígido se asocia a dolor e incomodidad, áreas de presión con potencial desarrollo de úlceras, limitación del esfuerzo respiratorio, compresión venosa cervical y aumento secundario de la presión intracraneal, así como limitación del manejo de la vía aérea y acceso al cuello.

Por lo anterior, es fundamental conocer las indicaciones de cuándo retirar la inmovilización con collar cervical rígido³⁷:

- Pacientes alerta, sin alteración del estado mental (no intoxicados), asintomáticos (sin cervicalgia) y sin déficit neurológico; sin mecanismos de riesgo, capaces de realizar rangos de movilidad cervical completo y sin lesiones distractoras: no requieren collar cervical y en caso de tenerlo se puede retirar sin necesidad de estudios adicionales.
- Pacientes alerta, pero sintomáticos (cervicalgia o sensibilidad y dolor a la palpación cervical en línea media) y TAC de columna cervical o Rx normales:
 - Continuar con collar cervical hasta estar asintomáticos.
 - Retirar collar cervical luego de Rx dinámicas en flexo-extensión normales.
 - Retirar collar cervical luego de una RNM cervical normal realizada en las primeras 48 horas.
 - Retirar el collar cervical a discreción del médico tratante.
- Pacientes inconscientes o no evaluables y TAC de columna cervical normal:
 - Continuar collar cervical hasta estar asintomáticos.
 - Retirar con collar cervical luego de una RNM cervical normal realizada en las primeras 48 horas.
 - Retirar el collar cervical a discreción del médico tratante.
 - El uso de Rx dinámicas en el paciente inconsciente no están recomendadas.

B: respiración y ventilación. Lesiones potencialmente mortales

Los grados de compromiso respiratorio dependen del nivel y tipo de lesión, siendo mayor el compromiso con lesiones completas y entre más rostral sea la lesión mayor será el compromiso respiratorio. En el evento agudo la función de la tos y la capacidad vital siempre estarán alteradas cuando la lesión está por encima de T11, en lesiones cervicales altas se compromete la función respiratoria, hay disminución del drive respiratorio, volúmenes pulmonares bajos, función respiratoria no controlada (pérdida de la inervación diafragmática) y rigidez de la pared torácica. En lesiones por encima de C5 se requiere la intubación cercana al 100% de los casos³⁸.

El monitoreo de la función respiratoria se debe hacer de forma clínica y con medidas de oxigenación, buscando metas de SpO₂ superiores a 90%, el uso de capnógrafo y gasometría arterial son complementos fundamentales y la monitoria de la función pulmonar mediante el uso de espirometría puede ser útil en caso de disponerse de ella, con disminuciones en los valores de capacidad vital por debajo de 15 ml/kg, una presión inspiratoria máxima por debajo de -20 cmH₂O y un aumento en los valores de pCO₂, marcadores para la indicación de intubación temprana³³.

En la ventilación del paciente con TRM el objetivo principal es mantener la función diafragmática para evitar la disfunción de esta asociada a la ventilación, lo cual se consigue manteniendo algún grado de contracción diafragmática. En los pacientes con TRM es frecuente el desarrollo de atelectasias, por lo que se recomienda la ventilación con volúmenes corriente altos, siempre y cuando haya ausencia de lesión pulmonar; para estos casos se utilizan estrategias de ventilación protectoras. Se recomienda utilizar modo de ventilación asistido controlado por presión, ajustados para alcanzar un volumen corriente de 10 a 12 ml/kg con un PEEP e 5 a 7 cmH₂O, permitiendo al paciente iniciar la mayoría de los ciclos³³.

Hay que recordar que durante la B se debe realizar la búsqueda de lesiones potencialmente mortales, de especial importancia en el paciente con TRM, ya que pueden pasar inadvertidas por la ausencia de sensibilidad en niveles inferiores a la lesión.

C: circulación (evaluación choque) y control de la hemorragia

El choque, como fue mencionado, es una de las principales causas de muerte en el paciente con TRM, siendo este de suma importancia, ya que los periodos de hipotensión empeoran los desenlaces neurológicos. Usualmente el paciente con TRM es un paciente politraumatizado, por lo que se debe tener una alta sospecha ante la presencia de choque, considerando el hemorrágico como una entidad frecuente en este grupo, en especial en casos de sangrado oculto por trauma inadvertido, sin olvidar el choque obstructivo y cardiogénico como causas por la alta asociación de TRM con trauma de tórax.

Además, en el contexto de TRM se debe recordar la existencia del choque neurogénico, entidad característica de esta condición y fundamental a la hora del manejo. Entendiendo la fisiopatología del choque neurogénico ya descrita, el manejo inicial puede ser con líquidos endovenosos, administrando un bolo inicial como reto, evaluando la respuesta hemodinámica y en caso de no haber respuesta a los mismos iniciar un medicamento vasoactivo tempranamente. El uso indiscriminado de líquidos para tratar de mejorar la presión arterial puede llevar a edema pulmonar y disfunción celular en un paciente de base con poca reserva cardiopulmonar.

La elección del medicamento vasoactivo dependerá de la disponibilidad del mismo, el perfil de seguridad y el mecanismo de acción. Se prefiere el uso de medicamentos vasopresores que tengan un efecto alfa predominante con algún grado de efecto beta, con el fin de buscar un aumento en la resistencia vascular periférica y un incremento en la cronotropía respectivamente, tratando la hipotensión y la bradicardia dados por la desconexión simpática. Dentro de estos medicamentos están: dopamina (1–10 mg/kg/min), dobutamina (5–15 mg/kg/min), epinefrina (1–8 mg/min), norepinefrina (0,05–1 mcg/kg/min), vasopresina (0,02–0,04 U/min) y fenilefrina (10–100 mg/min). De elección en el paciente con TRM es la norepinefrina y dopamina por su perfil hemodinámico, teniendo en cuenta que no hay diferencias en cuanto a su efectividad, sin embargo, existe mayor asociación de efectos adversos por arritmias con el uso de dopamina. En general se debe evitar el uso de fenilefrina por inducir más bradicardia y todo medicamento que lleve a vasodilatación (dobutamina)^{39,40}.

Las metas hemodinámicas en el paciente con TRM son: mantener una adecuada presión de perfusión espinal, la cual se obtiene manteniendo una pre-

sión arterial media (PAM) entre 85 – 90 mmHg por 7 días desde el inicio de la lesión, evitando la hipotensión sistémica (PAS < 90 mmHg) a toda costa^{41,42}.

D: déficit neurológico (examen neurológico)

El examen neurológico en el contexto de TRM debe ser dirigido, inicialmente corto y rápido, evaluando el componente motor, sensitivo y los principales reflejos, recordando la escala de coma de Glasgow por su estrecha relación con el trauma craneoencefálico; una vez se haya realizado la revisión primaria y el paciente se encuentre estable, realizar un examen neurológico completo y detallado, sin olvidar la revisión de tacto rectal y que incluya la adecuada puntuación de la escala de ASIA.

En el componente motor se evalúan músculos claves y en el componente sensitivo se evalúan los sitios anatómicos en los cuales existe mayor representación del dermatoma correspondiente¹⁷ (Tabla 3).

Tabla 3. Evaluación motor y sensitiva

Motor (músculos clave)	
C5 (bíceps): flexión codo	L2: flexores de cadera
C6: extensores del carpo	L3 (cuádriceps): extensión rodilla
C7 (tríceps): extensión codo	L4: dorsiflexión tobillo
C8: flexores de los dedos	L5: extensor del hallux
T1: aductores de los dedos	S1: plantiflexión tobillo

Sensitivo	
C2: lateral al occipucio	T8: mitad entre xifoides y ombligo
C3: fosa supraclavicular	T10: ombligo
C4: articulación acromioclavicular	T12: ligamento inguinal
C5: cara lateral fosa antecubital	L2: mitad anterior del muslo
C6: superficie dorsal pulgar	L3: cóndilo femoral medial
C7: superficie dorsal dedo medio	L4: maléolo medial
C8: superficie dorsal dedo meñique	L5: dorso pie, sobre 3.er metatarsiano
T1: cara medial fosa antecubital	S1: cara lateral calcáneo
T2: ápex de la axila	S2: fosa poplítea
T4: tetillas	S3: tuberosidad isquiática
T6: apófisis xifoides	S4/S5: perianal

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia^{40,41}

Tacto rectal: indispensable en el paciente con TRM y su omisión en la evaluación inicial impide la adecuada clasificación y, por ende, el manejo y pronóstico del paciente en adelante. Dentro del tacto rectal es necesario cumplir una serie de pasos: primero se debe indagar si existe sensación; percibida como presente o ausente (si hay sensación la lesión es incompleta), luego evaluar el tono del esfínter anal en reposo y finalmente la presencia de contracción anal voluntaria.

Principales reflejos⁴³:

- **Reflejo bulbocavernoso:** se obtiene al apretar el glande o clítoris mientras se realiza tacto rectal para evaluar la presencia de contracción anal involuntaria refleja; en pacientes con sonda vesical se puede realizar mediante la tracción suave del catéter vesical como alternativa a la presión sobre glande-clítoris, obteniendo la misma respuesta. Su presencia es clave para diferenciar una lesión medular completa del choque espinal; estando este ausente en casos de choque espinal.

Una lesión no puede ser clasificada como incompleta por la presencia de reflejos sacros únicamente (bulbocavernoso).

- **Reflejos superficiales:**
 - *Cutaneoabdominal:* se obtienen al frotar cada cuadrante abdominal hacia el ombligo. El ombligo normalmente migra hacia el cuadrante estimulado. La musculatura abdominal por encima del ombligo (cuadrantes superiores) los inerva T7 – T10, por debajo del ombligo (cuadrantes inferiores) los inerva T10 – L1.
 - *Cremáster:* se obtiene al frotar el aspecto medial del muslo con un objeto, el saco escrotal se eleva por contracción del músculo cremáster. Evalúa las raíces de T12 – L1.
 - *Anocutáneo:* estimular o frotar la zona perianal (S3, S4 y S5) con un objeto produce una contracción involuntaria del esfínter anal.
- **Reflejos osteotendinosos:** bicipital (C5), braquiorradial (C6), tricipital (C7), rotuliano (L4) y aquiliano (S1). Clasificados en sistema de cruces en: – (abolido), + (hiporreflexia), ++ (normal), +++ (hiperreflexia) y ++++ (*clonus*).

E: exposición y prevención hipotermia

Dentro de la exposición se debe realizar una revisión completa de la superficie corporal en busca de lesiones menores e inadvertidas, haciendo énfasis en la región dorsal, lo que permite la evaluación de la línea media vertebral y la realización del tacto rectal; elementos fundamentales en el paciente con TRM.

Una vez se haya realizado la exposición, es necesario tomar medidas activas para la prevención del desarrollo de hipotermia, por ejemplo, cubrir adecuadamente al paciente, uso de mantas térmicas, líquidos endovenosos calientes, entre otros.

Es aquí cuando se debe considerar retirar al paciente de la inmovilización con tabla rígida, ya que estas se asocian a desarrollo de úlceras por presión en periodos de tiempo tan cortos como dos horas. El retiro de la tabla rígida se realiza mediante la maniobra de Log-Roll asistida por cuatro personas¹⁸.

6.1. Otras medidas

A la fecha no existe evidencia que apoye el uso de medidas farmacológicas para mitigar la lesión medular, medicamentos como los esteroides, gangliósidos, naloxona, tirilazad, hormona liberadora de tiotropina, entre otros, no han demostrado mejoría y su uso no está recomendado^{11,40,44}.

6.1.1. Esteroides

A la luz de la evidencia actual el uso de esteroides en pacientes con TRM no está recomendado. Los estudios NASCIS (I, II y III) que se realizaron entre 1980 y 1990 identificaron un subgrupo de pacientes con mejores resultados motores funcionales (casi cinco puntos en la escala de ASIA) a seis semanas y seis meses luego del trauma, cuando se utilizaba metilprednisolona en las primeras ocho horas del trauma comparado con el placebo, sin embargo, con mayores tasas de eventos adversos (sepsis, sangrado digestivo, hiperglicemia y muerte). La recomendación actual de las guías va en contra del uso de esteroides. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes en las primeras ocho horas del trauma el uso de esteroides se podría dar de forma individualizada, balanceando las potenciales complicaciones con la discreta mejoría^{16, 32, 44-46}.

6.1.2. Cirugía

El manejo quirúrgico del TRM dependerá del segmento anatómico afectado y el tipo de lesión. Dentro de cada segmento de la columna existen subtipos de lesión, cada una tiene una clasificación individual^{2,19}.

Las principales indicaciones de cirugías son:

- **Descompresión de elementos neurales:** usualmente implica reseca elementos posteriores como láminas, facetas o todo lo que ejerza presión sobre la médula espinal; p. ej. Hernia discal traumática.
- **Restaurar la alineación espinal:** implica reducir fracturas o luxaciones (de forma abierta o cerrada), requiere de una serie de maniobras complejas (maniobras de flexión, extensión, distracción – ligamentotaxis).
- **Artrodesis o fusión:** estabilización de la columna.

En cuanto al momento y tiempo para llevarse a cirugía, se debe recordar que el TRM es una patología tiempo-dependiente, el estudio aleatorizado STASCIS realizado en el 2012 que comparaba pacientes llevados a cirugía de forma temprana (<24 horas) vs. tardía (>24 horas), demostró que los pacientes conducidos a cirugía temprana tenían una ganancia mayor o igual en dos puntos en la escala de ASIA en el seguimiento a seis meses, disminuía las complicaciones y la estancia hospitalaria. Por lo anterior, se recomienda que todo paciente sea llevado a cirugía de descompresión y estabilización en las primeras 24 horas luego del trauma e idealmente en las primeras 8 horas⁴⁷.

Referencias bibliográficas

1. Chen Y, Tang Y, Vogel L, DeVivo M. Causes of Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2013 Ene;19(1):1-8.
2. Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, et al. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primer.* 2017 Abr 27;3(1):17018.
3. Bstamante R. Traumatismo raquimedular. *Rev Chil Anest.* [Internet]. 2021 [citado 30 de abril de 2023];50(1). Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv50n01-09/>
4. Carvajal C, Pacheco C, Gomez-Rojo C, Calderón J, Cadavid C, Jaimes F. Características clínicas y demográficas de pacientes con trauma raquimedular Experiencia de seis años. *Acta Med Colomb.* 2015 Mar;40(1):45-50.
5. Fernández LL, Marchesini N, Espejo D, Álzate L, Gómez JA, Ginalis E, et al. Epidemiological Review of Spinal Cord Injury due to Road Traffic Accidents in Latin America. *Med Princ Pract.* 2022;31(1):11-9.

6. Galeiras R, Ferreiro ME, Mourelo M, Montoto A, Salvador de la Barrera S. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. *Med Intensiva*. 2017 May;41(4):237-47.
7. Rahimi-Movaghar V, Sayyah MK, Akbari H, Khorramirouz R, Rasouli MR, Moradi-Lakeh M, et al. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury in Developing Countries: A Systematic Review. *Neuroepidemiology*. 2013;41(2):65-85.
8. García AA. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con traumatismo raquimedular. *Rev Divers Científica*. 2021 Sep 8;1(1):151-8.
9. García A, Gutiérrez L, Barthelemy MA, Pradere JC, Díaz E. Characterization of patients with Spinal Cord Injury. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2013;42(2):201-9.
10. Bryce TN, Huang, V, Escalon MX. Spinal Cord Injury. In: *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation* [Internet]. Elsevier; 2021 [citado 28 de mayo de 2023]. 1049-1100.e6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323625395000497>
11. Anjum A, Yazid MD, Fauzi M, Idris J, Ng AMH, Selvi A, et al. Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 13;21(20):7533.
12. Alizadeh A, Dyck SM, Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms. *Front Neurol*. 2019 Mar 22;10:282.
13. Dimitrijevic MR, Danner SM, Mayr W. Neurocontrol of Movement in Humans With Spinal Cord Injury: Neurocontrol of Movement. *Artif Organs*. 2015 Oct;39(10):823-33.
14. Singhal V, Aggarwal R. Spinal Shock. In: *Complications in Neuroanesthesia* [Internet]. Elsevier; 2016 [citado 28 de mayo de 2023]. 89-94. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128040751000110>
15. Arriagada G, Macchiavello N. Traumatismo Raquimedular (TRM). Revisión bibliográfica. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2020 Sep;31(5-6):423-9.
16. Eckert MJ, Martin MJ. Trauma. *Surg Clin North Am*. 2017 Oct;97(5):1031-45.
17. Rupp R, Biering-Sørensen F, Burns SP, Graves DE, Guest J, Jones L, et al. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021 Mar 1;27(2):1-22.
18. American College of Surgeons, The committee on trauma. *Advanced trauma life support: student course manual*. 10ª ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
19. Tashjian VS, Gonzalez NR, Khoo LT. SPINE: spinal cord injury, blunt and penetrating, neurogenic and spinal shock. In: *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care* [Internet]. Elsevier; 2008 [citado 28 de mayo de 2023]. 160-73. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323044189500308>
20. Schneider RC, Thompson JM, Bebin J. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1958 Ago 1;21(3):216-27.
21. Kim JT, Bong HJ, Chung DS, Park YS. Cervical Disc Herniation Producing Acute Brown-Sequard Syndrome. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;45(5):312.
22. Divi SN, Schroeder GD, Mangan JJ, Tadley M, Ramey WL, Badhiwala JH, et al. Management of Acute Traumatic Central Cord Syndrome: A Narrative Review. *Glob Spine J*. 2019 May;9(1_suppl):89S-97S.
23. Ahuja CS, Cadotte DW, Fehlings MG. Spinal Cord Injury. *Elsevier: Principles of Neurological Surgery*. Elsevier 4ª ed. 2018. 518-31.
24. Greenberg MS. General Information, Neurologic Assessment. In: *Greenberg's Handbook of Neurosurgery*. 10ª ed 2023. Thieme.480-496.
25. Yelamarthy PKK, Chhabra HS, Vaksha V, Agarwal Y, Agarwal A, Das K, et al. Radiological protocol in spinal trauma: literature review and Spinal Cord Society position statement. *Eur Spine J*. 2020 Jun;29(6):1197-211.

26. Paykin G, O'Reilly G, Ackland H, Mitra B. Review article: NEXUS criteria to rule out cervical spine injury among older patients: A systematic review: NEXUS CRITERIA IN THE OLDER PATIENTS. *Emerg Med Australas.* 2018 Ago;30(4):450-5.
27. The Canadian C-Spine Rule. *N Engl J Med.* 2004 Abr;350(14):1467-9.
28. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, Brison R, Schull MJ, Rowe BH, et al. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS Low-Risk Criteria in Patients with Trauma. *N Engl J Med.* 2003 Dic 25;349(26):2510-8.
29. Shabani S, Meyer BP, Budde MD, Wang MC. Diagnostic Imaging in Spinal Cord Injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2021 Jul;32(3):323-31.
30. Brasel KJ, Braverman MA, Phuong J, Price MA, Kaplan LJ, Kozar R, et al. Developing a National Trauma Research Action Plan: Results from the postadmission critical care research gap Delphi survey. *J Trauma Acute Care Surg.* 2022 Dic;93(6):846-53.
31. Eli I, Lerner DP, Ghogawala Z. Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Neurol Clin.* 2021 May;39(2):471-88.
32. Galeiras R, Rascado P, Mourelo Fariña M, Montoto A, Ferreiro ME. Respiratory Management in the Patient with Spinal Cord Injury. *BioMed Res Int.* 2013;2013:1-12.
33. Austin N, Krishnamoorthy V, Dagal A. Airway management in cervical spine injury. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2014;4(1):50.
34. Kreinest M, Gliwitzky B, Schüler S, Grützner PA, Münzberg M. Development of a new Emergency Medicine Spinal Immobilization Protocol for trauma patients and a test of applicability by German emergency care providers. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016 Dic;24(1):71.
35. Horodyski M, DiPaola CP, Conrad BP, Rehtine GR. Cervical Collars are Insufficient for Immobilizing an Unstable Cervical Spine Injury. *J Emerg Med.* 2011 Nov;41(5):513-9.
36. Ryken TC, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Radiographic Assessment. *Neurosurgery.* 2013 Mar;72(supplement 2):54-72.
37. Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Current Topics in the Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Neurocrit Care.* 2019 Abr;30(2):261-71.
38. Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Current Topics in the Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Neurocrit Care.* 2019 Abr;30(2):261-71.
39. American College of Surgeons. BEST PRACTICES GUIDELINES: SPINE INJURY. 2022.
40. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. The Acute Cardiopulmonary Management of Patients With Cervical Spinal Cord Injuries. *Neurosurgery.* 2013 Mar;72(supplement 2):84-92.
41. Saadoun S, Papadopoulos MC. Targeted Perfusion Therapy in Spinal Cord Trauma. *Neurotherapeutics.* 2020 Abr;17(2):511-21.
42. Albert TJ, Vaccaro AR. Physical Examination of the Spine. In: *Physical Examination of the Spine.* 2ª ed.
43. Karsy M, Hawryluk G. Pharmacologic Management of Acute Spinal Cord Injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2017 Ene;28(1):49-62.
44. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Pharmacological Therapy for Acute Spinal Cord Injury. *Neurosurgery.* marzo de 2013;72(supplement 2):93-105.
45. Wang TY, Park C, Zhang H, Rahimpour S, Murphy KR, Goodwin CR, et al. Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Review of the Literature. *Front Surg.* 2021 Dic 13;8:698736.
46. Piazza M, Schuster J. Timing of Surgery After Spinal Cord Injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2017 Ene;28(1):31-9.
47. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, W. Cadotte D, Harrop JS, et al. Early versus Delayed Decompression for Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: Results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). Di Giovanni S, editor. *PLoS ONE.* 2012 Feb 13;7(2):e32037.

MÓDULO 3

**Abordaje del paciente
crítico en el servicio
de urgencias**



Paciente obeso en urgencias: enfoque y controversias

Santiago Quintero Vanegas¹

Natalia González Marín²

1. Introducción

Un billón de personas son consideradas obesas según la Organización Mundial de la Salud y se cree que ese número incrementa progresivamente cada año en todos los rangos de edad. La dimensión de pandemia del exceso de peso se asocia consistentemente con un aumento en el riesgo de mortalidad por todas las causas, así como con la incidencia de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, diabetes, enfermedad renal crónica, cáncer, entre otras¹.

En Colombia se estima una prevalencia de obesidad entre el 9,8% y el 16,5%. Asimismo, no puede despreciarse su impacto en la calidad de vida, se calcula una cifra de 20,5 años de vida ajustados por discapacidad y un costo anual de 2158 millones de dólares para el sistema de salud².

La obesidad es considerada una enfermedad crónica, definida por un índice de masa corporal (IMC) superior o igual a 30 Kg/m². Se clasifica en tipo I (IMC entre 30 a 34,9 Kg/m²), tipo II (entre 34,9 y 39,9 Kg/m²) y tipo III u obesidad extrema (superior a 40 Kg/m²). Además, una circunferencia abdominal superior

-
1. Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia. Grupo de Investigación en Urgencias y Emergencias (GIURE). Correo electrónico: santiago.quintero@udea.edu.co. ORCID: 0000-0002-0829-2090.
 2. Médica de UCI. Hospital Alma Máter.

a 102 cm en hombres y a 88 cm en mujeres a pesar de un peso en rango normal o de sobrepeso se asocia a mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares³.

El fenómeno fisiopatológico exacto de la obesidad es desconocido, pero se contempla actualmente que la resistencia a la leptina favorece el balance energético positivo y la ganancia de peso no deseada, dicho fenómeno resulta en hiperinsulinemia, el crecimiento de las reservas de adipocitos y modifica a nivel de sistema nervioso central el punto de ajuste de la regulación fisiológica del peso⁴.

El presente capítulo pretende abordar consejos prácticos para asumir el reto de la atención del paciente adulto obeso en los escenarios cotidianos del servicio de urgencias. No es el objetivo incluir consideraciones sobre el tratamiento específico de la obesidad.

2. Consideraciones sobre el paciente obeso en el servicio de urgencias

Recuerde que el enfoque del paciente en urgencias está fundado en el reconocimiento de riesgos. Se propone el abordaje basado en la mnemotecnica A-B-C-D-E para identificar los desafíos del paciente obeso en el servicio:

A – Vía aérea

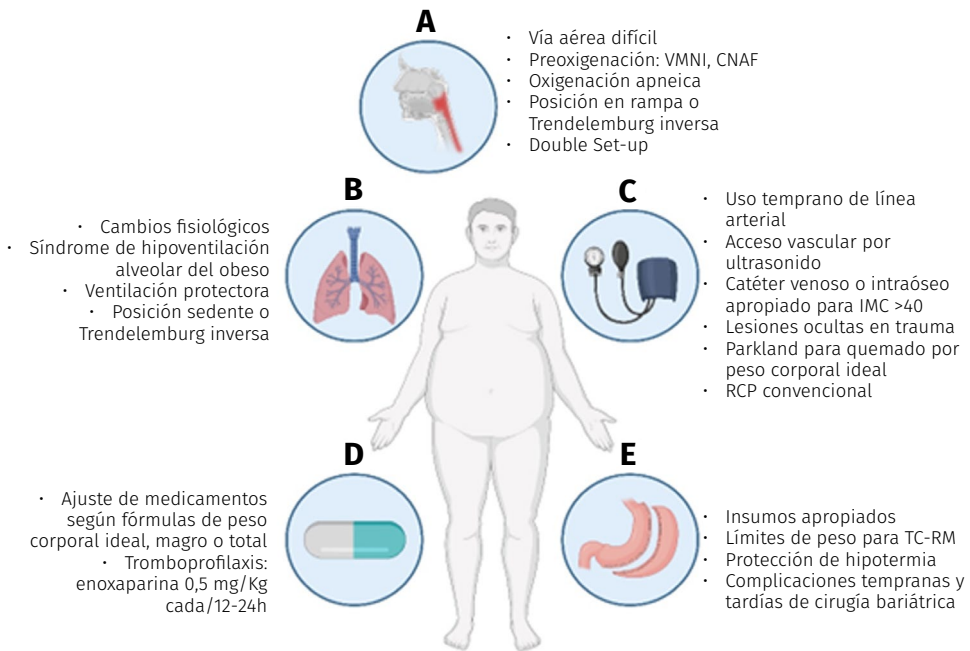
La obesidad es un predictor de vía aérea difícil, ello demanda buscar ayuda y estar lo mejor preparado posible para evitar el escenario de “no ventilación, no oxigenación”. Tener presente que el tiempo seguro de apnea posterior al uso de inductores y relajantes es menor comparado con el paciente no obeso, por lo que debe asegurarse el mejor primer intento de intubación. El método ideal de preoxigenación en el obeso no está esclarecido, pero existe una tendencia a favorecer los métodos de ventilación mecánica no invasiva sobre la cánula nasal de alto flujo y la máscara facial^{5,6}.

Emplee técnicas como la oxigenación apneica (adjunto a la técnica de preoxigenación, no es un sustituto, use una cánula nasal de bajo flujo a 15 L/min mientras utiliza la bolsa válvula-máscara) o NO-DESAT (en inglés, *nasal oxygen during efforts securing a tube*) que consiste en brindar oxígeno durante la técnica de intubación⁷⁻⁹.

Para optimizar tanto la preoxigenación como el procedimiento de intubación conservando la alineación de la vía aérea (plano horizontal de la escotadura esternal con el conducto auditivo externo), se aconseja usar la posición en rampa o de Trendeleburg inversa¹⁰.

El acceso transcervical debe ser ágil y eficaz, dado que los cambios anatómicos como el cuello corto y el aumento de la circunferencia cervical hacen más complejo conservar las referencias anatómicas para una traqueostomía o cricotirotomía de emergencia, se recomienda el uso de ultrasonografía, la disección de tejidos previa incisión y utilizar la técnica conocida como 'Double Set-Up'^{11,12}.

Figura 1. Esquema para el abordaje del paciente obeso en urgencias.



Fuente: Elaboración propia.

Nota: VMNI: ventilación mecánica no invasiva. CNAF: cánula nasal de alto flujo. IMC: índice de masa corporal. TC: tomografía computarizada. RM: resonancia magnética. Creado bajo licencia de BioRender.com.

B – Ventilación

El paciente obeso tiene una menor distensibilidad pulmonar por la fisonomía de su caja torácica y la menor excursión diafragmática debido a la grasa abdominal, entre otros. Además, padecen del síndrome de hipoventilación del obeso que es una condición crónica que tiene implicaciones metabólicas, en el aparato cardiovascular y respiratorio, se define por la combinación de un IMC superior a 30 Kg/m², PaCO₂ mayor a 45 mmHg, trastorno del sueño e hipercapnia diurna¹³.

La ventilación mecánica invasiva durante las primeras horas en el servicio de urgencias dependerá de la causa subyacente de la falla respiratoria. Específicamente en el paciente obeso se aconseja seguir las recomendaciones de ventilación protectora, con un volumen corriente bajo entre 6 a 8 mL/Kg según el peso ideal o predicho, PEEP inicial menor a 10 cmH₂O, una presión de conducción inferior a 16 cmH₂O y convencionalmente no se aconseja usar maniobras de reclutamiento alveolar. Asimismo, usar la cabecera elevada, Trendelenburg inverso o posición sedente para reducir la presión intratorácica, el riesgo de atelectasias y mejorar la relación ventilación-perfusión^{11,13,14}.

C – Circulación

Medición de la presión arterial. El brazalet del esfigmomanómetro puede sobreestimar la presión arterial media de los pacientes con obesidad, por ello, ante rangos extremos, varios autores coinciden en recomendar el uso temprano de una línea arterial^{15,16}.

Accesos vasculares. Asegurar un acceso venoso suele ser una de las primeras acciones en el servicio, dado el exceso de tejido adiposo que aumenta el número de venopunciones, lo que predispone a mayor riesgo de trombosis e infecciones asociadas al catéter. Respecto al catéter venoso central es ideal el abordaje guiado por ultrasonido, dadas las dificultades de las referencias anatómicas convencionales, además, es indispensable verificar estrictamente la posición de los tres lúmenes, se han descrito casos de complicaciones por extravasación de medicamentos al tejido celular subcutáneo por lúmenes proximales mientras había un lumen distal funcional, por ello se aconseja usar catéteres de mayor longitud y verificar periódicamente la posición, debido a que puede cambiar fácilmente por el movimiento del paciente. Si es necesario un acceso intraóseo hay que tener presente que en pacientes con un IMC >43 Kg/m² sería necesario usar catéteres de por lo menos 45 mm de longitud¹⁷⁻¹⁹.

Trauma. Se deben tener presentes las características descritas en el paciente obeso: mayor riesgo de lesiones del anillo pélvico, fracturas de fémur distal, luxaciones de rodilla, lesiones por desenguantamiento, entre otras. La obesidad aumenta la dificultad para la detección clínica de neumotórax, la inserción de una sonda a tórax y de la exposición de la región dorsal para detectar lesiones. Además, algunos autores argumentan que los pacientes tienden a ser subreanimados si solo se siguen sus variables macrohemodinámicas, por lo que será importante alcanzar diversas metas, especialmente metabólicas (base exceso, depuración de lactato, etc.)^{20,21}.

Gran quemado. El uso de líquidos endovenosos requiere ser más acucioso, dado el mayor riesgo de subreanimación como de complicaciones por la sobrecarga de volumen; inicialmente, el uso de la fórmula de Parkland debería estimarse según el peso ideal del paciente y, posteriormente, guiarse con las herramientas de monitorización²².

Paro cardiorrespiratorio. Se deben seguir las recomendaciones universales vigentes de reanimación cardiopulmonar (*American Heart Association 2020, European Resuscitation Council 2021*). Es necesario tener en cuenta las limitaciones técnicas que pueden obstaculizar una reanimación de calidad. Se ha evidenciado que el exceso de tejido adiposo limita la profundidad del masaje cardíaco, eleva el punto de compresión usual en el esternón, aumenta la impedancia eléctrica transtorácica y condiciona mayor fatiga a los resucitadores^{23,24}.

D – (Drugs) Farmacología

Los cambios en la distribución de la masa corporal afectan el volumen de distribución de los medicamentos, así como las modificaciones en el volumen sanguíneo total y regional afectan la concentración plasmática pico, la depuración y eliminación de los medicamentos. Muchos de los mecanismos farmacocinéticos y farmacodinámicos aún no están completamente dilucidados en el paciente obeso, mucho menos en aquel críticamente enfermo, sin embargo, actualmente algunos autores sugieren realizar ajustes en la dosis según diferentes fórmulas del peso corporal. Ver *Tabla 1*.^{25,26}

El peso corporal total es el obtenido directamente de una balanza, sin embargo, en el paciente obeso dada su redistribución de la masa grasa y magra, conjunto a la menor perfusión del tejido adiposo, la dosificación basada en dicha medida conlleva a que los medicamentos lipofílicos resulten en mayor riesgo de administrar dosis potencialmente tóxicas, entre otras consideraciones²⁵.

Tabla 1. Ajuste de dosis de medicamentos según las fórmulas de peso corporal

Medicamento	Dosis de carga, según peso corporal	Dosis de mantenimiento, según peso corporal
Propofol	Magro	Total
Tiopental	Magro	Ideal
Etomidato	Total	-
Ketamina	Total	Ideal
Dexmedetomidina	Ideal	Ideal
Benzodiazepinas	Total o Ideal	Magro
Rocuronio	Magro o Ideal	-
Vecuronio	Magro	-
Succinilcolina	Total	-
Fentanilo	Magro	-
Morfina	Magro	-
Vancomicina	Total (Máx. 3 g)	Total (Máx. 4.5 g)
Cefazolina, cefepime	Considerar límite superior de la dosis	
Aminoglucósidos	Ideal	-
Amiodarona	Ideal	Ideal
Digoxina	Ideal	Ideal

Fuente: Elaboración propia.

Anticoagulantes. No existe una evidencia fuerte suficiente para recomendar un agente anticoagulante ideal, su dosis, frecuencia o duración en el paciente obeso. En el contexto de tromboprofilaxis, basado en un supuesto teórico, se aconseja usar una dosis de enoxaparina 0,5 mg/Kg/dosis cada 12 a 24 horas o dalteparina 5000 unidades cada 12 horas. Respecto al tratamiento para

anticoagulación, la enoxaparina debe calcularse a 0,8 mg/Kg cada 12 horas en pacientes con un IMC >40 Kg/m². El uso de anticoagulantes orales directos como rivaroxabán y apixaban parecen tener una eficacia similar en el obeso para el tratamiento de la fibrilación auricular o la tromboembolia venosa²⁷.

E – Condiciones específicas del paciente obeso

Desafíos logísticos. El obeso mórbido supone un reto tanto para la seguridad del paciente como del personal en salud, desde procedimientos simples como encontrar el tamaño correcto del brazalete del esfigmomanómetro hasta pasar una sonda vesical o la movilización del paciente, así como la ubicación en camillas estándar que suelen resistir hasta 170 Kg. Esto se ha documentado en la literatura e incluso en países de alto nivel de desarrollo como Italia e Irlanda carecen en más del 50% de los servicios de urgencias de equipos e insumos especialmente diseñados para pacientes obesos²⁸.

Imágenes diagnósticas. El ultrasonido a la cabecera del paciente puede ser más difícil por el grosor del tejido celular subcutáneo, dado que su hipoecogenicidad disminuye la resolución espacial. Se debe tener presente que ciertas proyecciones de radiografía podrían ser técnicamente más complejas de interpretar por las dimensiones del paciente y la sobreposición de tejidos, por ejemplo, una radiografía simple lateral de columna cervical. Además, es importante conocer las especificaciones del fabricante del tomógrafo y del resonador disponible en su institución, verbigracia, el peso máximo que tolera la mesa puede variar de 130 a 220 Kg¹⁰.

Protección de la hipotermia. En el contexto de choque o trauma será importante prevenir los cambios extremos de temperatura, siendo el paciente obeso más susceptible debido a su mayor área de superficie corporal¹⁰.

Complicaciones de cirugía bariátrica. Dado que aumentan paulatinamente el número de procedimientos, también es esperable el número de complicaciones, la readmisión a 30 días tras una cirugía restrictiva, malabsortiva o mixta es del 5% aproximadamente. Existen complicaciones quirúrgicas (Tabla 2) y no quirúrgicas, estas últimas corresponden a tromboembolia venosa, infarto agudo al miocardio, atelectasia, neumonía, infección del tracto urinario e infección del sitio operatorio²⁹.

Tabla 2. Complicaciones de la cirugía bariátrica

Procedimiento	Gastrectomía vertical	Bypass gástrico en Y de Roux	Banda gástrica ajustable
Tempranas	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Estenosis • Fugas en líneas de grapas 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas de anastomosis • Obstrucción intestinal • Hemorragia • Síndrome de Dumping 	<ul style="list-style-type: none"> • Perforación esofágica o gástrica • Banda gástrica ajustada • Prolapso o deslizamiento de la banda
Tardías	<ul style="list-style-type: none"> • Reflujo gastroesofágico • Estenosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras marginales • Hernias internas • Intususcepción • Obstrucción intestinal • Estenosis • Hernia ventral • Colelitiasis • Deficiencia nutricional 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones del puerto de ajuste • Ruptura o desalojo del tubo conector • Prolapso o deslizamiento de la banda • Erosiones de la banda con migración intragástrica

Fuente: Elaboración propia.

En el abordaje es necesario obtener información sobre el tipo y fecha del procedimiento. La ausencia de hallazgos anormales durante el examen físico abdominal no puede generar una falsa sensación de seguridad, dado el abundante tejido adiposo y la anatomía reorganizada. La taquicardia persistente (>120 lpm) es un signo indirecto de fuga de la anastomosis. La tomografía de abdomen será el estudio de elección para la mayoría de las patologías específicas; el uso de contraste vía oral podría ser útil en caso de sospecha de erosiones de la banda gástrica o fugas en la línea de grapas; en el caso de las hernias internas es necesario tener presente que la tasa de falsos negativos por tomografía puede ser tan alta como del 22%, por lo que es indispensable consultar al especialista quirúrgico^{29,30}.

Conclusión

El personal en salud de los servicios de urgencias se enfrenta cotidianamente -y probablemente cada vez con más frecuencia- al paciente obeso, condición con una alta carga de enfermedad atribuible y con una serie de cambios ana-

tómicos, fisiológicos y psicosociales que representan un desafío técnico y operativo. Además, muchas de las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento carecen de una evidencia sólida en esta población particular.

Referencias bibliográficas

1. Boutari C, Mantzoros CS. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. *Metabolism*. 2022 Aug;133:155-217. DOI: 10.1016/j.metabol.2022.155217.
2. Gil-Rojas Y, Garzón A, Hernández F, Pacheco B, González D, Campos J, et al. Burden of Disease Attributable to Obesity and Overweight in Colombia. *Value Health Reg Issues*. 2019 Dec;20:66-72. DOI: 10.1016/j.vhri.2019.02.001.
3. Purnell J. What is Obesity?: Definition as a Disease, with Implications for Care. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2023;52(2):261-275. DOI: 10.1016/j.gtc.2023.03.001.
4. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Sep 6;12:706978. DOI: 10.3389/fendo.2021.706978.
5. Carron M, Zarantonello F, Tellaroli P, Ori C. Perioperative noninvasive ventilation in obese patients: a qualitative review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2016 Mar-Apr;12(3):681-691. DOI: 10.1016/j.soard.2015.12.013.
6. Vourc'h M, Baud G, Feuillet F, Blanchard C, Mirallie E, Guitton C, et al. High-flow Nasal Cannulae Versus Non-invasive Ventilation for Preoxygenation of Obese Patients: The PREOPTIPOP Randomized Trial. *EClinicalMedicine*. 2019 Jun 5;13:112-119. DOI: 10.1016/j.eclinm.2019.05.014.
7. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med*. 2012 Mar;59(3):165-75.e1. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2011.10.002.
8. Schutzer-Weissmann J, Wojcikiewicz T, Karmali A, Lukosiute A, Sun R, Kanji R, et al. Apnoeic oxygenation in morbid obesity: a randomised controlled trial comparing facemask and high-flow nasal oxygen delivery. *Br J Anaesth*. 2023 Jan;130(1):103-110. DOI: 10.1016/j.bja.2021.12.011.
9. Lyons C, Callaghan M. Uses and mechanisms of apnoeic oxygenation: a narrative review. *Anaesthesia*. 2019 Apr;74(4):497-507. DOI: 10.1111/anae.14565.
10. Manning S. The Crashing Obese Patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2020 Nov;38(4):857-869. DOI: 10.1016/j.emc.2020.06.013.
11. Murphy C, Wong DT. Airway management and oxygenation in obese patients. *Can J Anaesth*. 2013 Sep;60(9):929-45. DOI: 10.1007/s12630-013-9991-x.
12. Liew WJ, Negar A, Singh PA. Airway management in patients suffering from morbid obesity. *Saudi J Anaesth*. 2022 Jul-Sep;16(3):314-321. DOI: 10.4103/sja.sja_90_22.
13. Di Giacinto I, Guarnera M, Esposito C, Falcetta S, Cortese G, Pascarella G, et al. Emergencies in obese patients: a narrative review. *J Anesth Analg Crit Care*. 2021;1(13). DOI: 10.1186/s44158-021-00019-2
14. Ball L, Pelosi P. How I ventilate an obese patient. *Crit Care*. 2019 May 16;23(1):176. DOI: 10.1186/s13054-019-2466-x.

15. Verkhovsky A, Smit M, Levin A, Coetzee JF. Blood pressure measurement in obese patients: non-invasive proximal forearm versus direct intra-arterial measurements, *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*. 2018;24(3): 70-74. DOI: 10.1080/22201181.2018.1461323.
16. Hansen J, Pohlmann M, Beckmann JH, Klose P, Gruenewald M, Renner J, et al. Comparison of oscillometric, non-invasive and invasive arterial pressure monitoring in patients undergoing laparoscopic bariatric surgery - a secondary analysis of a prospective observational study. *BMC Anesthesiol*. 2022 Mar 28;22(1):83. DOI: 10.1186/s12871-022-01619-3.
17. Ottestad E, Schmiessing C, Brock-Utne JG, Kulkarni V, Parris D, Brodsky JB. Central venous access in obese patients: a potential complication. *Anesth Analg*. 2006 Apr;102(4):1293-4. DOI: 10.1213/01.ANE.0000199216.28502.1D.
18. Wang Y, Xiang Q, Wu J, Xiao N, Chen J. Obesity and the risk of catheter-related bloodstream infection: a systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2022 Nov 12;11(1):141. DOI: 10.1186/s13756-022-01166-z.
19. Brandt HG, Jepsen CH, Hendriksen OM, Lindekær A, Skjønnemand M. The use of ultrasound to identify veins for peripheral venous access in morbidly obese patients. *Dan Med J*. 2016 Feb;63(2):A5191. PMID: 26836795.
20. Agrawal A, Ivatury RR. Complex Interaction between Obesity and Trauma. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*. 2014;3:109-113.
21. Gray S, Dieudonne B. Optimizing Care for Trauma Patients with Obesity. *Cureus*. 2018 Jul 22;10(7):e3021. DOI: 10.7759/cureus.3021.
22. Rosenthal J, Clark A, Campbell S, McMahon M, Arnoldo B, Wolf SE, Phelan H. Effects of obesity on burn resuscitation. *Burns*. 2018 Dec;44(8):1947-1953. DOI: 10.1016/j.burns.2018.06.002.
23. Lee H, Oh J, Lee J, Kang H, Lim TH, Ko BS, et al. Retrospective Study Using Computed Tomography to Compare Sufficient Chest Compression Depth for Cardiopulmonary Resuscitation in Obese Patients. *J Am Heart Assoc*. 2019 Dec 3;8(23):e013948. DOI: 10.1161/JAHA.119.013948.
24. Tellson A, Qin H, Erwin K, Houston S. Efficacy of acute care health care providers in cardiopulmonary resuscitation compressions in normal and obese adult simulation manikins. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2017 Oct;30(4):415-418. DOI: 10.1080/08998280.201711930210.
25. Ashish C, editor. *Oxford Textbook of Anaesthesia for the Obese Patient*. Oxford University Press; 2021. DOI: 10.1093/med/9780198757146.001.0001. ISBN: 9780191817045.
26. Meng L, Mui E, Ha DR, Stave C, Deresinski SC, Holubar M. Comprehensive guidance for antibiotic dosing in obese adults: 2022 update. *Pharmacotherapy*. 2023 Mar;43(3):226-246. DOI: 10.1002/phar.2769.
27. Abildgaard A, Madsen SA, Hvas AM. Dosage of Anticoagulants in Obesity: Recommendations Based on a Systematic Review. *Semin Thromb Hemost*. 2020 Nov;46(8):932-969. DOI: 10.1055/s-0040-1718405.
28. Bambi S, Dettori I, Ruggeri M. Morbidly obese patients in emergency department: are we ready to face the challenge? *Eur J Emerg Med*. 2013 Aug;20(4):293-4. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e32836188e4.
29. Ogunniyi A. Emergency department management of patients with complications of bariatric surgery. *Emerg Med Pract*. 2019 Jul;21(7):1-28. Lavoie M, Collins J. Management of the Bariatric Surgery Patient in the Emergency Department. In: *Emergency Management of the Hi-Tech Patient in Acute and Critical Care*. Wiley; 2021. DOI: 10.1002/9781119263005.ch3.

Abordaje del paciente gran quemado

Andrés Felipe Rincón Zapata¹
Mateo Zuluaga Gómez²

1. Introducción

A nivel mundial las quemaduras se encuentran entre las lesiones más devastadoras, representan más de 265000 muertes en todo el mundo anualmente, además de infligir una mortalidad sustancial, millones de casos no fatales a menudo dejan a las personas con discapacidades¹. La falta de acceso a una adecuada atención médica y la imposibilidad de reintegrar posteriormente a las víctimas en sus comunidades crea una enorme carga social y económica para los pacientes y sus familias. Los países de altos ingresos han logrado avances en la idea de reducir la morbilidad y la mortalidad resultantes de lesiones por quemaduras, sin embargo, muchos de estos avances no se han visto desarrollados en países de medianos y bajos recursos a pesar de que aproximadamente el 90% de todas las lesiones por quemaduras ocurren en este grupo poblacional principalmente. Las lesiones por quemaduras graves SCQ >20% representan aproximadamente el 8% de las admisiones por quemaduras en centros de quemados en países como Australia y Nueva Zelanda, adicional a esto, las tasas de mortalidad hospitalaria por quemaduras graves oscilan entre el 27% y el 33% e incluso pueden llegar a ser hasta del 54% en

-
1. Residente de Medicina de Urgencias, Universidad CES.
 2. Especialista en Medicina de Urgencias Universidad CES. Especialista en Gerencia de IPS, Universidad CES. Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro. Coordinador Laboratorio de Simulación e Innovación, Universidad Pontificia Bolivariana.

lesiones que superen el 40% de SCQ^{2,3}. La evaluación precisa del paciente quemado y la instauración adecuada de la atención de forma temprana es fundamental para obtener resultados óptimos.

2. Definiciones

Las quemaduras son lesiones traumáticas prevenibles de la piel o los tejidos causada principalmente por exposiciones térmicas u otras exposiciones agudas como el frío, la electricidad, la radiación y los productos químicos. Aunque todas las lesiones por quemadura implican la destrucción de tejido debido a la transferencia de energía, diferentes causas se asocian con diferentes respuestas fisiológicas y fisiopatológicas⁴.

Se define como quemadura mayor a aquella que cumpla cualquiera de los siguientes criterios:

- Área de compromiso mayor del 25% en adultos y más del 20% en los extremos de la vida.
- Quemaduras de espesor completo de más del 10%.
- Quemaduras que involucren zonas críticas: manos, pies, cara, cuello, periné y área genital.
- Lesión por inhalación asociada.
- Quemaduras eléctricas o por rayos.
- Quemaduras circunferenciales del tórax o extremidades.
- Quemaduras químicas con amenaza de daño cosmético o compromiso funcional.
- Quemaduras con trauma asociado.
- Quemadura en paciente con comorbilidades preexistentes (ASA II).

3. Epidemiología

Las lesiones por quemaduras son comunes y representan más de 12000 ingresos hospitalarios cada año en países como Inglaterra. A pesar de las variaciones geográficas en la prevalencia, las situaciones que dan lugar a lesiones por quemaduras son similares en todas las regiones, se dice que aproximadamente 2/3 de ellas se generan en el hogar y la mayoría de los eventos restantes ocurren en el lugar de trabajo. De esta forma, la susceptibilidad a desarrollar lesiones

por quemaduras puede verse influenciada por la edad, la ocupación y el desarrollo de ciertas actividades recreativas como acampar y practicar deportes extremos. Los individuos con mayor susceptibilidad a desarrollar quemaduras son aquellos que están en edades extremas, los niños y los adultos mayores, aquellos pacientes con dependencia al alcohol u otras sustancias, diabéticos, epilépticos o con enfermedades psiquiátricas. En general las quemaduras por llamas siguen siendo la mayoría de las lesiones en EE. UU. (41%), las escaldaduras ocupan el segundo lugar con un 31%, mientras que las quemaduras químicas y eléctricas ocurren con mucha menos frecuencia (3,5-3,6%). Las lesiones por quemaduras provocan cicatrices físicas y psicológicas que generan dolor y secuelas mentales, afectan la calidad de vida y la capacidad para reintegrarse a las actividades laborales^{1,5,6}.

4. Enfoque diagnóstico

Durante la exploración de estos pacientes es importante la exposición completa y evaluación detenida en las zonas de lesiones por quemadura, idealmente debe ser realizada en un ambiente cálido y exponer de forma secuencial pequeños segmentos de piel para reducir la pérdida de calor. El enfoque diagnóstico del paciente quemado debe contemplar múltiples variables, dentro de ellas, las más relevantes suelen ser la extensión de las lesiones, la profundidad de estas y el agente causal. Profundizaremos en cada una de estas variables⁷.

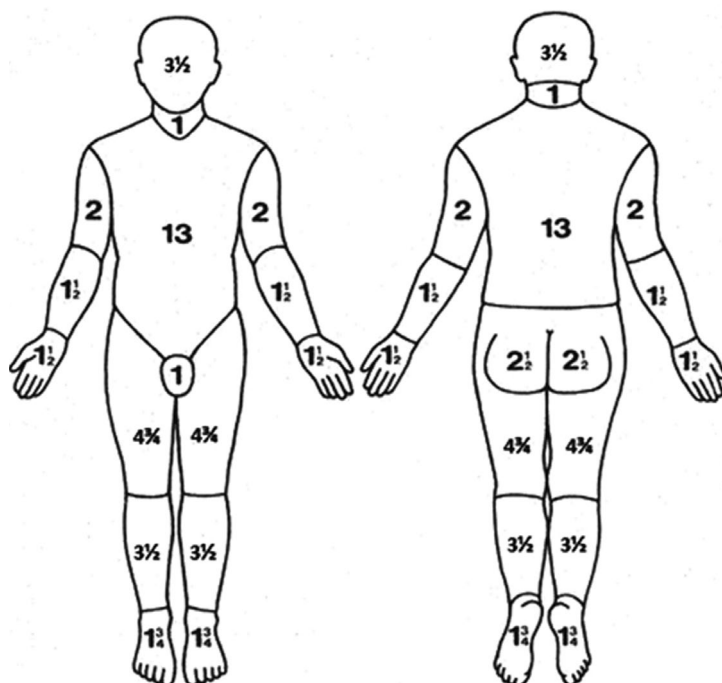
5. Extensión de las quemaduras

La determinación del porcentaje del área de superficie corporal total involucrada en una lesión por quemadura es importante, debido a que esta estimación permite guiar la reanimación hídrica, manejo posterior, pronóstico e investigación. Hay diversas herramientas creadas con el fin de estimar adecuadamente la superficie de extensión, las más usadas actualmente son la regla de los 9, el método de la palma de la mano y el método de Lund Browder. Puede existir una variación considerable entre los observadores al evaluar la misma herida por quemadura y las sobrestimaciones son comunes y pueden conducir a una sobrecarga de líquidos y a decisiones incorrectas en el manejo de estos pacientes. Cuando se calcula el grado de extensión de estas lesiones es necesario considerar que las quemaduras de espesor superficial no deben ser tenidas en cuenta para determinar el tamaño de las mismas^{6,7}.

6. Clasificación según la extensión

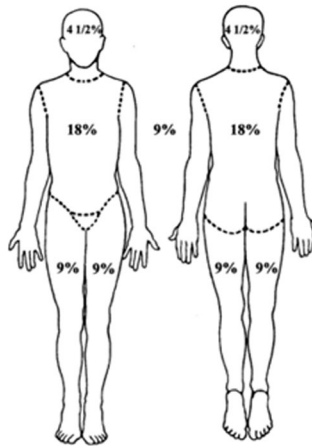
- Método de Lund Browder:** es la herramienta preferida para estimar de forma precisa la extensión de las lesiones en niños y en pacientes adultos, ofrece una precisión que es superior a la de las demás. El gráfico de Lund Browder consta de dos dibujos del contorno del cuerpo humano, anterior y posterior. Las principales divisiones del cuerpo están delimitadas por líneas y se indican los porcentajes estándar de cada parte. El evaluado debe dibujar un contorno de la herida por quemadura en los diagramas corporales, calcular el área quemada en cada región y luego sumar para obtener el porcentaje corporal⁷⁻⁹. Para los niños, los porcentajes de cabeza, muslo y pierna varían con la edad (Figura 1).

Figura 1. Método de Lund Browder.



- **La regla de los 9:** un método rápido y fácil de evaluación de las quemaduras es "la regla de los 9" publicada por Wallace en 1951, usada de forma común, aunque se reportan sobrestimaciones, especialmente en personas con un elevado índice de masa corporal. La superficie corporal se divide en áreas del 9% o múltiplos del 9%, dejando un 1% para los genitales y el área perineal. Esta herramienta es conveniente cuando se estima una quemadura en un adulto, menos aplicable en niños por las diferencias en cuanto a proporción, estos tienen cabezas proporcionalmente más grandes que los adultos y extremidades inferiores más pequeñas. Para que una extremidad superior se considere con un 9% de superficie corporal quemada, toda la extremidad debe estar comprometida desde el hombro hasta las puntas de los dedos, mínimo hasta el nivel de formación de ampollas. Si solo se quema la mitad posterior de la extremidad superior se considera que el tamaño de la quemadura es del 4,5% de superficie corporal⁸⁻¹⁰ (Figura 2).

Figura 2. La regla de los nueve.



Fuente: Tomada de⁶

- **Superficie palmar:** esta evaluación implica utilizar el área de la superficie palmar de la mano del paciente lesionado como guía de estimación. El área de superficie de la palma de la mano del paciente, incluidos los dedos, es aproximadamente del 0,8% al 1% del área de superficie corporal total. Este

método es útil para estimar el tamaño de quemaduras relativamente pequeñas (menos del 15%) o quemaduras muy grandes (más del 85%). Para una quemadura de tamaño mediano este método es inexacto y sobreestima la extensión en un 10%-20%.

7. Clasificación según la profundidad

Los términos que denotan la profundidad de las lesiones por quemaduras han cambiado con el tiempo, esto considerando que definir una quemadura como de primer, segundo y tercer grado puede ser inexacto, debido a que estos términos no logran una definición uniforme, es por esta razón que en la actualidad la tendencia va más a favor de denominar los grados de profundidad de estas lesiones en categorías más descriptivas como espesor superficial, parcial y total⁹⁻¹¹ (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras según la profundidad

Profundidad	Características
Superficial (solo epidermis)	Exposición momentánea. Eritematosa. Dolorosa. Ausencia de ampollas. Resolución en 7 días.
Espesor parcial (epidermis y parte de la dermis)	Exposición limitada. Superficie húmeda con o sin flictenas. Extremadamente dolorosa. Resolución en 14 días.
Espesor total (destrucción total de la epidermis y dermis)	Contacto con altas temperaturas. Apariencia varia (blanca, cerosa, marrón). Lesiones secas. Ausencia de ampollas. Sensibilidad disminuida (dolor mínimo). Injerto de piel para minimizar cicatriz.
Extensión a tejido profundo	Involucra músculo o hueso. Conduce a la pérdida del tejido quemado.

Fuente: Elaboración propia.

La determinación de la profundidad de la quemadura por medio de la evaluación clínica sigue siendo la técnica más frecuentemente implementada, aunque se ha demostrado que su precisión únicamente puede llegar a ser del 60-75%, incluso cuando se realiza por un cirujano plástico entrenado en el manejo del paciente quemado. Existen técnicas novedosas que permiten establecer la profundidad con precisiones hasta del 90%, dentro de ellas se destaca el Doppler láser que analiza la velocidad del flujo sanguíneo en la epidermis y otras herramientas como la termografía, la dermatoscopia y la RM, poco utilizadas en nuestro medio¹².

8. Clasificación según el agente causa

- **Térmicas:** las quemaduras de este tipo pueden ser quemaduras secas (por llamas) o quemaduras húmedas (agua hirviendo o caliente o vapor).
- **Químicas:** quemaduras ocasionadas por agentes ácidos o álcalis, también pueden explicarse por fármacos citotóxicos.
- **Eléctricas:** quemaduras resultantes de corrientes eléctricas a través de la piel, por ejemplo, domésticas o de alto voltaje (de 3200 voltios o más).
- **Radiación:** quemaduras por radiación ionizante como combustibles nucleares, exposición excesiva a la luz solar o radioterapia.
- **Contacto:** quemaduras por contacto con metales calientes, electrodomésticos o temperaturas extremadamente frías que resultan en congelación. Las quemaduras por fricción pueden resultar de accidentes de tránsito.
- **Inhalación:** quemaduras por inhalación de gases calientes o humo que produce quemaduras en la orofaringe y que se traduce en un aumento considerable del riesgo de muerte.

9. Clasificación según la severidad

A continuación, se presenta esta clasificación de acuerdo a la severidad^{13,14}:

9.1. Quemadura Menor

Extensión del 15% de SCQ o menos, de 1° o 2° grado en adultos, 10% de SCQ o menos, de 1° o 2° grado en niños y de 2% de SCQ o menos de 3° grado en niños. Quemaduras en adultos que no afecten ojos, orejas, cara, manos, pies,

pliegues de flexión, periné y genitales (considerados y definidos como áreas especiales).

9.2. Quemadura Moderada

- Extensión de 15-25% de SCQ de 2° grado en adultos.
- 10-20% de SCQ de 2° grado en niños o 2-10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos que no afecten áreas especiales.

9.3. Quemadura Mayor

- Extensión >25% de SCQ de 2° grado en adultos. - >20% de SCQ de 2° grado en niños.
- >10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos.
- Están incluidas todas las quemaduras en áreas especiales, todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras cutáneas asociadas y las quemaduras por electricidad o por rayo; quemaduras con politraumatismo asociado o de cualquier magnitud en pacientes con falla orgánica; pacientes de alto riesgo con patologías previas graves como diabetes mellitus, EPOC o neoplasias con repercusión sistémica.
- Este grupo también incluye a las pacientes embarazadas con quemaduras extensas o profundas y pacientes psiquiátricos.

10. Abordaje inicial en urgencias:

10.1. Revisión primaria

Los pacientes con quemaduras graves requieren una evaluación primaria en la escena o en el servicio de urgencias que comprende la valoración inmediata estandarizada guiada por el ABC, sin esta diferir significativamente del abordaje en pacientes con trauma. La revisión primaria entonces debe dirigirse a una rápida valoración de la vía aérea, ventilación y circulación, con la idea de identificar cualquier condición urgente o emergente que amerite una corrección inmediata¹³⁻¹⁵.

A. Vía aérea

Uno de los factores diferenciales del abordaje de la vía aérea de este grupo de pacientes es la consideración especial de la presencia de lesiones por inhalación, causadas por la toxicidad de gases o partículas de humo inhalados. Los gases inhalados como el monóxido de carbono o el cianuro pueden provocar un compromiso inmediato de las vías respiratorias con secuelas a nivel neurológico e incluso la muerte.

La exposición a productos de combustión en un espacio cerrado, las quemaduras faciales y el hollín en la cavidad oral no indican por sí solos una lesión por inhalación, pero sí implican una exploración física de la faringe más a profundidad con la idea de detectar lesiones térmicas (eritema de la mucosa, descamación e inflamación). Algunos signos clínicos como estridor, ronquido y esputo carbonáceo también sugieren lesión por inhalación e implican estudios adicionales. La exploración se realiza con una combinación de examen físico para identificar hollín, eritema o edema en orofaringe y, en caso de duda, se debe realizar una laringoscopia directa para confirmar la extensión de la lesión de vías respiratorias superiores. En caso de requerirse intubación orotraqueal, se debe utilizar el tubo del tamaño más grande que facilite la eliminación de las partículas que se desprenden de la vía aérea.

La literatura propone ciertas indicaciones para considerar asegurar la vía aérea en este grupo de pacientes:

- Signos de obstrucción de vía aérea.
- Extensión de la quemadura >40%.
- Quemaduras faciales extensas y profundas.
- Quemaduras en vía oral.
- Signos de dificultad respiratoria: incapacidad para eliminar secreciones, fatiga respiratoria, mala oxigenación o ventilación.
- Disminución del nivel de consciencia con reflejos de vía aérea comprometidos.

B. Ventilación

El humo puede lesionar el parénquima pulmonar, por esto se requiere una evaluación minuciosa. El examen inicial debe incluir una adecuada inspección, palpación del tórax y auscultación pulmonar.

Todos los pacientes con quemaduras graves deben recibir oxígeno al 100%, titularse de acuerdo al patrón respiratorio y si es posible a los gases arteriales, varias condiciones pueden comprometer la dinámica ventilatoria en los pacientes con quemaduras graves.

C. Circulación

Una evaluación circulatoria completa en pacientes quemados requiere comprender el evento fisiopatológico subyacente. La lesión por quemadura grave da como resultado una activación prolongada de la respuesta al estrés. Las necesidades de reanimación se basan en el tamaño estimado de la quemadura, teniendo en cuenta, además, otros factores como los antecedentes del paciente.

A los pacientes con quemaduras de más del 10-15% para niños y ancianos y más de 20% de superficie corporal total en adultos que requieran la aplicación de líquidos parenterales, se les debe canalizar una vena, preferiblemente en los miembros superiores y, de ser posible, no en pliegue. Si es difícil canalizar vena se evaluará la necesidad de un catéter central, otra opción es una vía intraósea que asegure flujos de 180-200 cc/h, hasta la consecución final de un acceso vascular definitivo.

Otras consideraciones a tener en cuenta durante esta fase de la evaluación primaria es la detención de cualquier sangrado externo, la identificación de fuentes potenciales de hemorragias no evidentes y el establecimiento de accesos venosos de gran calibre para la administración de líquidos endovenosos en los casos que se requiera.

Los objetivos de la reanimación inicial son restaurar el volumen intravascular, preservar la perfusión de los tejidos y la función orgánica y evitar la profundidad de las quemaduras.

El cálculo de la superficie corporal quemada es importante para determinar la reanimación inicial. Existen múltiples fórmulas, sin embargo, la regla de los 9 de Wallace para adultos y el esquema de Lund y Browder para niños y lactantes, son las que han tenido mejor reproducibilidad. Una insuficiente reanimación puede producir isquemia tisular, insuficiencia renal y profundización de las quemaduras. Por el contrario, una administración excesiva de líquidos puede producir edema periférico, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar o síndrome compartimental. La lesión térmica produce en las primeras 24-36

horas postquemadura gran pérdida de líquidos, en especial en las primeras 8 horas. Debido a un aumento de la permeabilidad capilar, tanto el agua como los electrolitos y las proteínas escapan del espacio intravascular al extravascular, produciendo edema generalizado.

Pacientes con quemaduras menores al 10% de SCQ no requieren, en principio, reanimación con fluidos endovenosos. Si la quemadura presenta una extensión menor del 10% de SC y el paciente tiene buena tolerancia a la vía oral, se pueden administrar líquidos orales en una proporción equivalente al 15% del peso corporal cada 24 horas, durante los primeros dos días. Los beneficios de la reanimación hídrica oral temprana, en aquellos pacientes que presenten tolerancia y bajo riesgo de complicaciones por esta vía, se ha traducido en beneficios que conllevan a eliminar la administración parenteral y minimizar complicaciones como la translocación bacteriana. Se recomienda iniciar reanimación con líquidos endovenosos a 20 cc/Kg/hora en pacientes con choque hipovolémico, posteriormente se modifica la terapia según la extensión de la quemadura, el peso del paciente y la respuesta de los signos vitales. Actualmente, el uso de soluciones como el Lactato de Ringer o la SSN al 0,9% son las preferidas. La diuresis debe evaluarse para mantener en mayores de 2 años un G.U. de 0,5 cc/Kg/hora y en menores de 2 años 1 cc/Kg/hora³.

Una vez se haya realizado la estabilización inicial, el cálculo definitivo de los líquidos ajustados por hora se realiza durante la reanimación secundaria. En las primeras 24 horas se usará la fórmula de Parkland, teniendo en cuenta que el paciente quemado no necesita coloides en las primeras horas. El seguimiento de las fórmulas de líquidos tendrá sus ajustes en cada paciente, intentando obtener una diuresis constante. Las quemaduras por electricidad requieren diuresis de 2 a 3 cc por Kg/hora en las primeras 72 horas.

Al segundo día postquemadura se seguirá midiendo la diuresis, buscando la eliminación adecuada, si ese da, se coloca del 50% al 75% de lo calculado para las primeras 24 horas (siempre de acuerdo con la diuresis). En los menores de un año, los líquidos endovenosos estimados para las últimas 8 horas deben incluir dextrosa al 5% en solución salina normal³. Los líquidos venosos de mantenimiento se colocan cuando la eliminación aún no se ha restablecido adecuadamente o cuando la vía oral se suspenda en los quemados graves por espacio de 24 a 48 horas; luego se inicia la vía oral con el objeto de que se disminuyan los requerimientos por vía venosa y se mejore la ingesta. Lo anterior siempre y cuando no presente íleo paralítico u otra contraindicación.

El gran quemado frecuentemente requerirá reanimación en unidad de cuidados intensivos (UCI) o especiales (UCE), dentro de la reanimación estará indicado el uso de albúmina, con soluciones coloides a dosis de 0,3 a 1 mililitro (ml)/ kilo, % SCT y el cual se iniciará luego de las primeras 24 horas de presentar la quemadura.

Se debe evaluar la glucemia de forma periódica (cada seis horas idealmente), ya que los pacientes pueden presentar un estado de hipoglicemia con rapidez, principalmente en población pediátrica, quienes tienen baja reserva de glucógeno. Durante las primeras 24 horas está contraindicada la administración de diuréticos y se hace necesario evaluar la respuesta según gasto urinario como se mencionó anteriormente. El uso de coloides en pacientes quemados es un tema aún debatido. El objetivo principal de la albúmina es mejorar la presión oncótica intravascular. Se han descrito algunos beneficios adicionales como la disminución del requerimiento de grandes volúmenes de cristaloides, regulación del gasto urinario y protección de la aparición de síndrome compartimental. Estudios demuestran que la administración de albúmina no tiene impacto sobre la mortalidad global y la disfunción orgánica múltiple en el paciente quemado. Los estudios demuestran que el uso de coloides (albúmina, hidroximetilalmidón, gelatina modificada, dextrano) no reduce la mortalidad cuando se compara con cristaloides en pacientes críticos quemados. Los autores concluyen que no se justifica su uso debido al alto costo y los resultados obtenidos.

Los signos hemodinámicos para detectar que la reanimación es fallida y se debe optimizar, son los que se presentan a continuación.

- **0 - 8 horas:** aumento de la infusión de los LEV sin respuesta adecuada, hipotensión persistente y necesidad de vasopresor.
- **8 - 24 horas:** >1,5 - 2 veces aumento en la cantidad de los LEV suministrados, necesidad de aumento de la perfusión de los LEV después de intentar una reducción en los mismos, no respuesta a coloides, choque refractario a vasopresor.
- **>24 horas:** LEV mayor a 300 cc/h, cualquier incremento en la dosis de la perfusión de los LEV.

Vasopresores en el paciente quemado

El uso de vasopresores en el paciente quemado es limitado. La vasoconstricción generada favorece y exacerba el estado isquémico, pudiendo generar profundización del área quemada. En pacientes con insuficiencia cardíaca, podrían indicarse durante las primeras 36 horas postquemadura, así mismo en paciente en estado de choque refractario a la respuesta de líquidos endovenosos.

10.2. Revisión secundaria

La revisión secundaria que se lleva a cabo en el servicio de urgencias o en la unidad de quemados incluye la realización de ayudas diagnósticas como paraclínicos o imágenes, de acuerdo a la coexistencia con otros traumatismos o incluso teniendo en cuenta los antecedentes de cada paciente. Esta revisión incluye además medidas como el uso del toxoide antitetánico, considerando que las quemaduras son heridas abiertas¹³⁻¹⁵.

Los paraclínicos iniciales en pacientes con quemaduras de una SCT >15% incluyen HLG, electrolitos, tiempos de coagulación, función renal y gases arteriales.

La radiografía de tórax en la fase inicial del proceso puede no aportar información suficiente y no descarta el compromiso pulmonar, dado que la respuesta inflamatoria pulmonar puede tardar en desarrollarse.

La revisión secundaria incluye también una evaluación definitiva de la severidad, la profundidad de la quemadura y la extensión de esta. Entender cuáles heridas requieren manejo quirúrgico e injertos de forma temprana suele ser retador en la práctica clínica, debido a la falta de disponibilidad de técnicas e imágenes que permiten estimar de una forma más objetiva la profundidad de las lesiones. Se ha demostrado que las estimaciones de tamaño y profundidad de las quemaduras antes del ingreso a un centro de quemados e incluso llevadas a cabo por expertos, son inexactas a pesar de los múltiples esfuerzos para su estandarización y la disponibilidad de herramientas como la regla de los 9 y el diagrama de Lund Browder.

11. Manejo del dolor en el paciente quemado

Manejo del dolor y sedación para lavado y procedimientos en urgencias. Los medicamentos que se usan para analgesia se deben aplicar por vía venosa, de acuerdo con la calificación subjetiva del dolor por parte de cada paciente¹⁵.

Las dosis de sedación y analgesia se ajustan según el estado hemodinámico del paciente, pues la gran mayoría de los medicamentos presentan efectos hemodinámicos con tendencia a hipotensión. El mismo ajuste de disminución de dosis de medicamentos se debe realizar en pacientes adultos mayores de 60 años, por mayor tendencia de hipotensión y disminución de depuración del medicamento.

La ketamina tiene muchas cualidades como inicio rápido, corta duración, recuperación rápida y amplio margen de seguridad en comparación con otros medicamentos. Por su efecto vasoconstrictor, disminuye las pérdidas de calor y sanguíneas durante las curaciones y no produce (o incluso corrige) hipotensión. Además, mantiene los reflejos respiratorios protectores de la vía aérea. Por todo lo anterior, es una opción en la sedación de los pacientes, sin importar su estado hemodinámico. Sin embargo, debe tenerse precaución en pacientes mayores de 65 años, con hipertensión o taquicardia importante, falla cardíaca, trauma craneoencefálico y ocular.

12. Curaciones y otros cuidados en urgencias

Las mejores condiciones locales deben ser aseguradas, para que el área quemada logre rápidamente la epitelización necesaria. Los objetivos para el manejo local de la quemadura incluyen el control de la infección, favorecer la epitelización y ayudar al control del dolor. Desde el momento inicial de la quemadura, debe evitarse el contacto del área lesionada con sustancias sin indicación médica, que puedan alterar el curso de la cicatrización normal, como el uso de telarañas, crema dental, clara de huevo, café, etc^{14,15}.

Se realiza en las unidades de urgencias previa analgesia con morfina cada vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y no tenga presente otros traumas asociados que requieran manejo inmediato, se debe realizar un lavado a las quemaduras en un ambiente cerrado y aislado con técnicas

rigurosas de asepsia para evitar transferencia de infecciones. El lavado se debe realizar con abundante solución salina. La inmersión en agua potable tibia de la zona corporal quemada, ha evidenciado claros beneficios en la prevención de la formación de edema, mejoría de la epitelización y del umbral del dolor, como lo demuestran estudios de Altintas et al.

En el caso de quemaduras extensas aplicar campos estériles para evitar la hipotermia (5). La recomendación actual es lavar el área quemada durante un mínimo de 30 minutos, con agua a temperatura cercana a los 15°C en el término de la primera hora postquemadura. No existe indicación clara sobre el uso de antisépticos en esta primera medida, así como no está demostrado beneficios de algunas soluciones sobre otras en tasas de infección, o tasas de cicatrización final. Sin embargo, sí es recomendado el uso de soluciones antimicrobianas después de lavados quirúrgicos, con el fin de minimizar migración de microorganismos a la circulación general, o a tejidos periféricos sanos. En caso de quemaduras en extremidades, tórax o cuello circunferenciales pueden ser necesarias escarotomías o fasciotomías tempranas.

13. Criterios de hospitalización

Un centro de quemados es aquel que tiene capacidad de atención institucional para pacientes con quemaduras. La unidad de quemados es un área dentro de la institución dedicada a una atención especializada por parte de un equipo multidisciplinario. La Asociación Americana de Quemados (ABA por sus siglas en inglés), ha identificado las lesiones que deben derivarse a una unidad de quemados, una vez se haya realizado una estabilización inicial. Los criterios de hospitalización están basados en la severidad y extensión de la quemadura¹¹⁻¹⁵.

- **Quemadura Menor.** En estas circunstancias el manejo puede realizarse de forma ambulatoria.
- **Quemadura Moderada.** Este grupo indica tratamiento bajo hospitalización, mínimo en un segundo nivel de atención e idealmente en unidad de quemados.
- **Quemadura Mayor.** Este tipo de pacientes debe ser manejado en instituciones de segundo o tercer nivel si no cumplen criterios para hospitalización en cuidado crítico.

14. Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Especiales

- Adulto con quemadura > o igual 10% GII, superficial o profunda que requiera manejo quirúrgico.
- Adulto con quemadura GIII, de cualquier extensión o ubicación corporal que requiere manejo quirúrgico o paciente con quemadura química de cualquier extensión o ubicación.
- Quemaduras de primer grado con extensión >20% de SCQ que presenten compromiso hemodinámico.
- Quemaduras con extensión <10% de SCQ de segundo grado profundo y tercer grado que comprometen área especial.
- Quemaduras de cualquier extensión de segundo grado y tercer grado con menos de 14 días de evolución que no hayan recibido tratamiento quirúrgico oportuno.
- Paciente con quemaduras en cualquier extensión o profundidad en postoperatorio inmediato por cirugía de urgencia.
- Asociación de una condición social como abandono, maltrato o sospecha de maltrato, desplazamiento forzoso, acciones delictivas, enfermedades psiquiátricas o neurológicas que comprometan o puedan comprometer su autocuidado.
- Paciente quemado con sospecha de infección sistémica que no cumpla con criterios de UCI.
- Todo paciente quemado egresado de UCI.

15. Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos

- Adulto con quemadura >20% GII profunda o GIII en cualquier área (de acuerdo a criterio médico).
- Paciente con sospecha de quemadura de vía aérea o digestiva o que según criterio médico requiera monitoreo.
- Paciente con quemadura de cualquier extensión, profundidad o ubicación con falla respiratoria de cualquier etiología.
- Adulto con quemadura de cualquier extensión, profundidad o ubicación con sepsis no controlada, severa o choque séptico.
- Paciente con quemadura de cualquier extensión, profundidad o ubicación con choque de cualquier etiología.

- Paciente con trauma térmico, químico, eléctrico, mecánico o por radiación con politraumatismo.
- Paciente con quemadura de cualquier etiología, en manejo en unidad de cuidados intermedios, que sufra deterioro que requiera soporte ventilatorio o inotrópico.
- Paciente con enfermedad dermatológica, condición clínica asociada a NET, pénfigo, Steven Jhonson.

Conclusiones

El abordaje del gran Quemado es un reto para todo servicio de urgencias. De un tratamiento integral y óptimo, además de multidisciplinario, dependerá el pronóstico y cicatrización del paciente, al igual que el manejo de sus complicaciones y comorbilidades.

Referencias bibliográficas

1. Toppi J, Cleland H, Gabbe B. Severe burns in Australian and New Zealand adults: Epidemiology and burn centre care. *Burns*. 2019;45(6):1456-61. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.04.006>
2. Bailey ME, Sagiraju HKR, Mashreky SR, Alamgir H. Epidemiology and outcomes of burn injuries at a tertiary burn care center in Bangladesh. *Burns*. 2019;45(4):957-63. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.12.011>
3. Williams C. Successful assessment and management of burn injuries. *Nursing Standard*. 2009;23(32):53-62.
4. Jeschke MG, E van Baar M, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn Injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):11.
5. Vivo C, Galeiras R, del Cas DP. Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Med Intensiva*. 2016;40(1):49-59. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.11.010>
6. Purdue GF, Arnoldo BD, Hunt JL. Acute Assessment and Management of Burn Injuries. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011;22:201-212. doi:10.1016/j.pmr.2011.01.004
7. Murari A, Singh KN. Lund and Browder chart-modified versus original: a comparative study. *Acute and Critical Care*. 2019;34(4):276-281 <https://doi.org/10.4266/acc.2019.00647>
8. Robert L, Cloutier MD, editors. Elevating the human condition during times of emergency. *Academic Emergency Medicine*. 2018;25(3):1318.
9. Spanholtz TA, Theodorou P, Amini P, Spilker G. Severe burn injuries: acute and long-term treatment. 2009;106(38): 607-13. DOI: 10.3238/arztebl.2009.0607
10. Lund CC, Browder NC. The estimation of areas of burns. *Surg Gynecol Obstet*. 1944;79:352.
11. Woodson LC, Sherwood ER, Aarsland A, Talon M, Kinsky MP, Morvant EM. Anesthesia for burned patients. In: Herndon DN, editor. *Total Burn Care*. 3ª ed., Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. 196.

12. Nagel TR, Schunk JE. Using the hand to estimate the surface area of a burn in children. , *Pediatr Emerg Care.* 1997;13(4):254.
13. Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Guías Clínicas AUGE Gran quemado. Santiago:Minsal;2016.
14. Pérez MT, Martínez P, Pérez L, Cañadas F. Guía de práctica clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras. Servicio Andaluz de Salud;2011.
15. Instituto Mexicano del Seguro Social. Intervenciones de enfermería para la atención del adulto gran quemado en el tercer nivel de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2017 [citado 12 de Abril de 2023] Disponible en <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/375GER.pdf>

Enfoque práctico del equilibrio ácido-base en urgencias

Santiago Upegui Estrada¹
Nicolás Herrera Saldarriaga²

1. Introducción

El equilibrio ácido-base del cuerpo humano hace parte del fundamento fisiológico de la vida. La interpretación de los gases arteriales es una herramienta muy importante al momento de enfrentarnos a un paciente en el servicio de urgencias, ya que sirve para evaluar de una forma integral a los pacientes en alguna situación crítica, ayudando a guiar el diagnóstico y establecer un tratamiento adecuado y oportuno. Las alteraciones del equilibrio ácido-base son una respuesta fisiológica a una gran variedad de condiciones subyacentes o enfermedades críticas donde los pulmones, riñones y el sistema buffer endógeno son los principales encargados de su homeostasis. En este capítulo se desarrollará un enfoque práctico, con el fin de garantizar al lector una interpretación fácil de los trastornos ácido-base y sus principales causas.

-
1. Especialista en Medicina de Urgencias, Clínica Las Américas – Hospital Manuel Uribe Ángel.
 2. Residente de Medicina de Urgencias, Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín. Correo: sanupegui@gmail.com, nicolasalbh27@gmail.com.

2. Generalidades

El análisis de los gases arteriales se puede realizar en muestras obtenidas de sangre arterial o venosa, teniendo en cuenta que el origen venoso altera los parámetros de oxigenación. En ellos se puede evaluar la presión arterial de oxígeno (PaO₂), la cual informa el estado de oxigenación, la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) que informa el estado de ventilación y el estado ácido base determinado principalmente por el pH, Bicarbonato (HCO₃) y el Exceso de base (EB). En la tabla 1 se resumen los principales componentes de la gasimetría arterial y sus valores normales.

Tabla 1. Valores normales de los principales componentes de la gasometría arterial

Componente	Valor normal
pH	7,35 – 7,45
PaO ₂	75 – 100 mmHg
PaCO ₂	35 – 45 mmHg
HCO ₃	22 – 26 meq/L
EB	-2 a +2

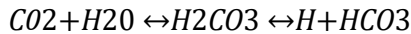
Fuente: Elaboración propia.

La definición de un ácido ha variado con el paso de los años. Autores como Henderson y Hasselbalch describieron el pH como una expresión logarítmica de la proporción de un ácido débil y sus bases conjugadas en sistemas amortiguadores. Bronsted y Lowry definieron a un ácido como una sustancia con capacidad de donar iones de hidrógeno y una base es una sustancia con capacidad de recibirlos^{1,2}. En el organismo existen múltiples amortiguadores en los principales sistemas fisiológicos, los cuales evitan desviaciones del pH cuando se introducen nuevos ácidos o nuevas bases en el cuerpo. Estos amortiguadores se mantienen mediante el sistema renal y el sistema pulmonar de la siguiente manera:

- Los riñones excretan iones de hidrógeno o generan bicarbonato.
- Los pulmones eliminan el dióxido de carbono en la exhalación.

Cuando estos amortiguadores fallan o se agotan, no habrá homeostasis hasta detectar el agente causal y eliminarlo¹.

Existen varios enfoques para la interpretación de los trastornos ácido-base. El más conocido y usado es el Enfoque Fisiológico (Método de Henderson-Hasselbalch), el cual se basa en el sistema “Buffer” con la siguiente ecuación:



Aquí, la concentración de Hidrogeniones (H) dependerá de la interacción del sistema pulmonar con el sistema metabólico, obteniendo finalmente cuatro trastornos ácido base: acidosis metabólica y respiratoria; alcalosis metabólica y respiratoria¹.

Las alteraciones graves del pH pueden provocar disfunción celular u orgánica. En estados de acidosis, la contractilidad miocárdica disminuye, hay vasodilatación arterial, por lo que favorece estados de hipotensión refractaria y arritmias ventriculares. Y en el lado opuesto, en la alcalosis profunda se disminuye la presión de perfusión coronaria y cerebral por vasoconstricción arterial, generando isquemia miocárdica, aumento del metabolismo anaerobio y convulsiones.

3. ¿Cuántos enfoques existen?

Existe una gran variedad de enfoques para identificar y caracterizar las alteraciones del equilibrio ácido-base. No hay uno mejor que otro, se pueden usar varios a la vez y todo dependerá del tipo de paciente al que nos enfrentemos en el servicio. A continuación, se describirán cada uno de los enfoques con sus respectivos paso a paso para su adecuada interpretación.

3.1. Enfoque de Boston

También llamado Enfoque Descriptivo, fue creado en 1962 por Scchwartz y Relman². Este método se basa en el HCO_3 y la $PaCO_2$ para caracterizar una alteración si es de origen metabólico o respiratorio, pero además nos orienta acerca de si es una alteración aguda o crónica, basado en los cambios esperados de HCO_3 o $PaCO_2$. Con este enfoque tenemos seis escenarios clínicos (Tabla 2)¹.

Tabla 2. Escenarios clínicos del enfoque de Boston, con su compensación asociada y su interpretación

Escenario clínico	Respuesta compensatoria	Explicación
Acidosis respiratoria aguda	$HCO_3 \text{ esperado} = 24 + \frac{(PaCO_2 - 40)}{10}$	Se aumenta 1meq/L por cada incremento de 10 mmHg de P_{aCO_2} por encima de 40 mmHg
Acidosis respiratoria crónica	$HCO_3 \text{ esperado} = 24 + 4 \frac{(PaCO_2 - 40)}{10}$	Se aumenta 5meq/L por cada incremento de 10 mmHg de P_{aCO_2} por encima de 40 mmHg
Alcalosis respiratoria aguda	$HCO_3 \text{ esperado} = 24 - 2 \frac{(40 - PaCO_2)}{10}$	Se disminuye 2meq/l por cada 10 mmHg de P_{aCO_2} por debajo de 40 mmHg
Alcalosis respiratoria crónica	$HCO_3 \text{ esperado} = 24 - 5 \frac{(40 - PaCO_2)}{10}$	Se disminuye 5meq/l por cada 10 mmHg de P_{aCO_2} por debajo de 40 mmHg
Acidosis metabólica	$PaCO_2 \text{ esperado: } [1,5 \times HCO_3] + 8 \pm 2$	Si el P_{aCO_2} es mayor del esperado, se puede hablar de acidosis respiratoria asociada.
Alcalosis metabólica	$PaCO_2 \text{ esperado: } [0,7 \times HCO_3] + 20 \pm 5$	Si el P_{aCO_2} es menor del esperado, se puede hablar de alcalosis respiratoria asociada.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia¹

Con base en la tabla anterior, se desarrollan los siguientes pasos:

- Evaluar P_{aCO_2} y HCO_3 .
- Evaluar la cronicidad: normalmente el pH cae 0,08 por cada incremento de 10mmHg de P_{aCO_2} en condiciones agudas, pero solo 0,03 en condiciones crónicas.
- Evaluar la respuesta compensatoria.

Ejemplo:

Tenemos a un paciente de 70 años de edad con antecedente de EPOC, quien vive solo, por lo que es llevado por su vecino al servicio de urgencias, ya que lo encuentra letárgico, disneico y confuso. Cuando entró a su casa, lo encontré en el sillón “Dormido con respiración ruidosa”.

Se realiza revisión de gases arteriales: pH 7,25, PaCO₂ 82 mmHg, PO₂ 75 mmHg, HCO₃ 34,8 meq/L, BE +7,5.

Se trata de un paciente que tiene una patología pulmonar (EPOC) que condiciona una hipercapnia crónica, por lo que podría estar cursando con una insuficiencia respiratoria aguda sobre crónica. ¿Cómo lo sabemos? Respondamos los pasos del enfoque de Boston. Antes de responderlos se tiene en cuenta que el pH es de 7,25, es acidosis. Pero ¿Cuál es su origen?

- **Evaluar PaCO₂ y HCO₃:** los dos valores están por encima del valor superior normal, lo que indica una alteración principalmente respiratoria. (Acidosis respiratoria).
- **Evaluar cronicidad:** en este caso, la PaCO₂ está con una diferencia de más o menos 40 mmHg según lo normal y el pH está 0,15 debajo de lo normal (basándonos en un promedio normal de pH de 7,4), lo que indicaría que el pH disminuyó en 0,04 por cada aumento de 10 mmHg de PaCO₂, lo cual sugiere que es una condición **crónica**.
- **Evaluar la respuesta compensatoria:** como es una acidosis respiratoria, debemos evaluar el HCO₃ esperado, basado en la hipercapnia crónica del paciente (Tabla 2), el cual es 40,8. El HCO₃ del paciente es de 34,8 meq/L, es decir, menor del esperado, por lo que no está compensando.

La adecuada interpretación de este paciente es una **Acidosis respiratoria aguda no compensada**.

Finalmente, este enfoque funciona razonablemente bien para los trastornos respiratorios, pero no orienta a las causas cuando la alteración es de origen metabólico². Para ello, se diseñó el siguiente enfoque:

3.2. Enfoque del Anion-GAP

Se basa en el principio de neutralidad eléctrica de los componentes del líquido extracelular, es decir: la suma de todas las partículas cargadas positivamente debe ser igual a todas las partículas cargadas negativamente. Fue descrito por Emmitt y Narins³ en 1975. Los cationes (Iones positivos) predominantes del líquido extracelular son el Sodio y el Potasio. Los aniones (Iones negativos) predominantes son el Bicarbonato y el Cloro. Por lo que para calcular el Anion GAP se debe aplicar la siguiente fórmula:

(Sodio+Potasio)-(Cloro+Bicarbonato)

El valor normal del Anion-GAP históricamente se describe como 12 meq/L⁴.

Cuando nos enfrentamos a un paciente con una acidosis metabólica, se calcula el Anion-GAP, si es elevado lo denominamos “Acidosis metabólica con Anion-GAP elevado”, el siguiente paso será buscar la causa y para ello se ha desarrollado una mnemotecnía útil que aborda las principales causas de esta condición: CAT-MUDPILES⁵ (Figura 1).

Figura 1. Mnemotecnía CAT-MUDPILE.

CAT-MUDPILES
C: Carbono (Monóxido), Cianuro
A: Aminoglucósidos
T: Teofilina, Tolueno (Sacol)
M: Metanol
U: Uremia
D: Diabetes (Cetoacidosis)
P: Paracetamol (Acetaminofén), Paraldehído
I: Iones como Hierro, Isoniazida
L: Acidosis Láctica
E: Etanol, Etilenglicol
S: Salicilatos

Fuente: Elaboración propia con base en las referencias^{3,4}

Con base en el enfoque del “Angion Gap”, se proponen los siguientes pasos:

- Evaluar pH y HCO₃.
- Evaluar la respuesta compensatoria.
- Calcule el Anion-GAP.

Ejemplo:

Tenemos a un paciente de 20 años traído por el personal paramédico, dado que presenta alteración del estado mental, vómitos y disnea. En casa detec-

taron una dextrometría en “High” y lo trasladaron al servicio. Se encuentra hipotenso, pálido y taquipneico.

Gases arteriales: pH 7,02, PaCO₂ 10,5 mmHg, PO₂ 138 mmHg (máscara de no reinhalación), HCO₃ 2,4 meq/L, BE -26.

Sodio 131 meq/L, Potasio 6,8 meq/L, Cloro 93 meq/L.

Interpretación basada en pasos:

- **Evaluar pH y HCO₃**: ambos están bajos, por lo que se sugiere una acidosis Metabólica.
- **Evaluar la respuesta compensatoria**: nos devolvemos al enfoque de Boston con la fórmula de Winter para calcular cuál sería la PaCO₂ esperada (en este caso sería $9,6 - 2$). Esto quiere decir que la PaCO₂ del paciente está en el rango de lo esperado, lo que sugiere que se encuentra compensando y, además, no hay una acidosis respiratoria concomitante.
- **Calcular el Anión-GAP**: aplicando la fórmula previamente descrita, da como resultado 42,4.

La adecuada interpretación de los gases arteriales de este paciente es: **acidosis metabólica compensada con Anion-GAP elevado**.

Posteriormente, se orienta a buscar la etiología que según la historia clínica de este paciente es secundario a aumento en cuerpos cetónicos, lo que indica el manejo correspondiente de la cetoacidosis diabética.

En casos donde el Anion-GAP sea normal, estamos frente al escenario de acidosis metabólica con Anion-GAP normal, esto es explicado por una disminución del bicarbonato que favorece el incremento compensatorio de iones de cloro para conservar la electroneutralidad⁶. La principal causa de esta condición es la hipercloremia, dada por grandes infusiones de solución salina, es explicado por la dilución de HCO₃, sin embargo, también se sustenta en la incapacidad del riñón para responder al aumento del cloro, por lo que hace que el HCO₃ se elimine⁷. Se han descrito otras causas con la siguiente mnemotecnica: HARD-UP (Hiperalimentación, Acetazolamida, Acidosis tubular renal, Diarrea diuréticos y dilucional, Ureteroenterostomía y Fístula pancreática)⁶.

3.3. Enfoque físico-químico (Stewart)

En el año 1978 el fisiólogo Peter Stewart describió un enfoque basado en conceptos fisicoquímicos⁸. Él describió que no es la ganancia o la pérdida del bicarbonato lo que afecta el número de hidrogeniones, si no que existen otras variables independientes como el dióxido de carbono, la diferencia de los iones fuertes, los ácidos débiles y no volátiles totales y otras especies que podrían ser ácidos o bases endógenos que no están presentes en grandes concentraciones⁹. Esta teoría dice que los iones fuertes se disocian completamente del agua a un pH fisiológico y las concentraciones de estos iones disociados afectan el número de hidrogeniones y, por lo tanto, el pH. La diferencia de los iones fuertes es aproximadamente +35 meq/L, lo que condiciona un exceso de cargas positivas que, para Stewart, se equilibra con sistemas amortiguadores como bicarbonato, fosfato y albúmina⁹. En este modelo, los ácidos débiles son aquellos que no se disocian por completo para convertirse en iones, siendo los más importantes la albúmina y el fosfato, por lo que en pacientes con hipoalbuminemia (cirrosis, enfermedad crítica, perioperatorio) dará como resultado una alcalosis metabólica. Para abordar todos estos conceptos fisiológicos, se han desarrollado una serie de pasos simplificados¹⁰:

- Evaluar el pH y el exceso de base.
- Evaluar si hay compensación.
- Calcular el efecto de agua libre.
- Calcular el efecto del cloro.
- Calcular el efecto de la albúmina.
- Restar el exceso de base del paciente al efecto del agua libre, del cloro y de la albúmina.

Se lee complejo, pero hagámoslo práctico.

Para calcular el efecto del agua libre, el del cloro y el de la albúmina como amortiguadores se usarán las siguientes fórmulas⁹:

Efecto del agua libre: $0,3x$ (Sodio del paciente-140).

Efecto del cloro: $102 - [(Cloro)x \left(\frac{140}{Sodio\ del\ paciente} \right)]$.

Efecto de la albúmina: $(0,148 \times pH - 0,818)x$ (42-albúmina del paciente*).

*La albúmina debe expresarse en g/dL

Ejemplo:

Un hombre de 33 años de edad ingresa a urgencias llevado por su esposa debido a su estado de somnolencia, repite muchas preguntas y lo nota muy desorientado. Días antes se quejaba de mucha sed y estaba bebiendo cerveza en grandes cantidades. Hace poco murió su madre y le iniciaron fluoxetina. Usted lo ingresa y le hace exámenes de sangre. Dos horas más tarde, en el cubículo de la sala de observación el paciente presentó un episodio convulsivo de un minuto de duración. Usted va a analizar los exámenes anteriormente solicitados.

Sodio 111 meq/L, Glucosa 128 mg/dL, Cloro 61 meq/L, Creatinina 0,8mg/dL, Albúmina 4,4g/dL.

Gases arteriales: pH 7,62, PaCO₂ 39,1 mmHg, PO₂ 104 mmHg, HCO₃ 39,2 meq/L, BE +16,5.

Interpretación basada en pasos.

- Evaluar el pH y el exceso de base: el pH está alto y el EB también, estamos frente a una alcalosis metabólica.
- Evaluar compensación: mediante las ecuaciones del enfoque de Boston, realizamos el cálculo de PaCO₂ esperado: rango de 42,3 a 52,3. La PsCO₂ del paciente es 39, lo cual es menor de lo esperado. Esto sugiere que también hay alcalosis respiratoria asociada.
- Calcular el efecto de agua libre: -8,7.
- Calcular el efecto del cloro: 25,1.
- Calcular el efecto de la albúmina: -0,62.
- Restar el exceso de base del efecto del agua libre, cloro y albúmina: este paso puede ser el más complejo, no olvide respetar la negatividad del valor. Restamos el EB del paciente que es 16,5 - (-8,7) - 25,1 - (-0,62), dando como resultado 0,72.

En este caso particular, tenemos un paciente con una **alcalosis metabólica con alcalosis respiratoria asociada, no compensada**. Evaluando minuciosamente el ejemplo, con el enfoque de Stewart vemos que el Cloro está conllevando a una alcalosis metabólica grave, dado que deja todo el papel de amortiguador al bicarbonato. Además, la albúmina tuvo un efecto negativo (-0,62) y la suma de esos componentes explica por qué el exceso de base del paciente es tan alto. Este paciente convulsiona por los valores de sodio y esta hiponatremia es

explicada por un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) inducido por fluoxetina.

4. Conclusiones

Las alteraciones del equilibrio ácido-base representan un grupo muy variable de enfermedades y de respuestas fisiológicas. Entender los principios bioquímicos responsables de su homeostasis nos ayuda a identificar y caracterizar la posible etiología subyacente. Los enfoques más sencillos (Boston, Anion-Gap) ayudan a evaluar los pacientes clasificándolos en tiempo o su principal origen (metabólico o respiratorio), pero los enfoques alternativos como el de Stewart permiten evaluar a los pacientes de una forma más completa o sutil. No hay uno mejor que otro, siempre tenga en cuenta el tipo de paciente que tiene al frente antes de escoger con qué método quisiera evaluar a su paciente.

Referencias bibliográficas

1. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *N Engl J Med.* 2014 Oct 9;371(15):1434-45.
2. Schwartz WB, Relman AS. A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. «Whole-blood buffer base» and «standard bicarbonate» compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration. *N Engl J Med.* 1963 Jun 20;268:1382-8.
3. Emmett M, Narins RG. Clinical use of the anion gap. *Medicine (Baltimore).* 1977 Ene;56(1):38-54.
4. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2007 Ene;2(1):162-74.
5. Ramsay J, Morton J, Norris M, Kanungo S. Organic acid disorders. *Ann Transl Med.* 2018 Dic;6(24):472.
6. Rice M, Ismail B, Pillow MT. Approach to metabolic acidosis in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2014 May;32(2):403-20.
7. Wolf MB. Whole body acid-base and fluid-electrolyte balance: a mathematical model. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2013 Oct 15;305(8):F1118-1131.
8. Stewart PA. Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir Physiol.* 1978 Abr;33(1):9-26.
9. Story DA. Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach. *Anesth Analg.* 2016 Ago;123(2):511-5.
10. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care.* 1993 Dic;8(4):187-97.

Enfoque del paciente en choque mediante el uso del ultrasonido al lado del paciente

Jorge Andrés Giraldo Restrepo¹

Clara Lucía Escorcía García²

María Isabel Quintero Duque³

1. Introducción

El enfoque y cuidado del paciente con estado de choque es un reto en los servicios de urgencias, muchas de las condiciones que lo generan pueden ser rápidamente progresivas y la demora en la instauración de una terapia adecuada y oportuna puede traer graves consecuencias. El choque se define como un desbalance entre la oferta y la demanda, es un estado de grave reducción sistémica en la perfusión tisular, que se caracteriza por la disminución en la provisión y empleo de oxígeno celular, al igual que reducción en la eliminación de los subproductos de desecho del metabolismo, aunque es común en el estado de choque, la hipotensión no es sinónimo de este. Es posible tener hipotensión y perfusión normal o viceversa, una presión arterial “normal” y cursar con alteraciones en la perfusión, de ahí la importancia de emplear una aproximación integral para diagnosticar y tratar adecuadamente.

-
1. Médico Urgentólogo Universidad CES. Instructor POCUS. Director Gestión Clínica, HSVF Rionegro. Urgentólogo, Clínica Cardiovid. docente universitario Universidad CES, Universidad de Antioquia y Universidad Cooperativa de Colombia.
 2. Residente de tercer año de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana.
 3. Residente de tercer año de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana.

La aproximación clínica y el examen físico siguen siendo la piedra angular del ejercicio diagnóstico, no solo para el paciente en choque, aplica para cualquier condición de salud; el enfoque clínico puede tener errores de interpretación, más en una condición fisiológicamente tan compleja como esta.

El ultrasonido se viene empleando en los servicios de urgencias desde hace muchos años, en la actualidad es una valiosa e importante herramienta de apoyo para la toma de decisiones¹, aparece entonces el término “POCUS” (*point of care ultrasound*), concepto que agrupa una cantidad de aplicaciones que apoyan la toma de decisiones con el uso de esta tecnología en la cabecera del paciente.

El *American College of Emergency Physicians* (ACEP), reglamenta el entrenamiento en ultrasonido para la especialidad de Medicina de Urgencias en Estados Unidos, en nuestro medio, la gran mayoría de programas de residencia en urgencias-emergencias han incorporado el entrenamiento en POCUS en su pénsum, actualmente se considera como una competencia indispensable dentro de la especialidad.

Estudios^{2,3} han demostrado que la incorporación del ultrasonido en el enfoque del paciente en choque mejora la certeza diagnóstica y permite instaurar una terapia oportuna.

2. Clasificación del choque

Varios autores clasifican el choque en cuatro subgrupos, dependiendo de la etiología y del comportamiento hemodinámico⁴.

- **Choque hipovolémico:** se produce en el caso de hemorragia secundaria a trauma, también se da en el contexto de pérdidas gastrointestinales o en una rotura de un aneurisma de aorta.
- **Choque distributivo:** el caso más común es el de origen séptico, se da por una vasodilatación que hace que el volumen intravascular sea inefectivo para garantizar la perfusión sistémica. Otros ejemplos de este tipo de choque son el neurogénico secundario a lesión medular y el anafiláctico.
- **Choque cardiogénico:** secundario a fallo de bomba, el corazón no es capaz de generar la perfusión sistémica suficiente. Se produce cuando existe cardiopatía avanzada, infarto agudo de miocardio o enfermedad valvular.

- **Choque obstructivo:** existen tres condiciones que lo explican y son el taponamiento cardíaco, el tromboembolismo pulmonar (TEP) y el neumotórax a tensión; muchos de estos pacientes van a requerir intervenciones emergentes tales como pericardiocentesis o pericardiotomía, fibrinolisis sistémica o sonda a tórax.

En ocasiones las manifestaciones de uno de estos estados se pueden sobreponer y generar confusión, por ejemplo, en las fases terminales de un choque séptico también pueden aparecer manifestaciones de choque cardiogénico secundarias a afectación de la función miocárdica por el proceso de base (corazón de sepsis).

3. El protocolo RUSH

En 2009 se publica una aproximación diagnóstica¹ con el apoyo de la ecografía y se denomina protocolo RUSH, es la sigla de *Rapid Ultrasound in SHock*, ha logrado ponerse en práctica en muchos escenarios de salas de urgencias dada la disponibilidad de máquinas portátiles de ultrasonido. El protocolo RUSH ayuda en la toma de decisiones y simplifica la estratificación del choque, sirve además como guía terapéutica, mejora resultados debido a que objetiviza la reanimación hídrica y define con precisión la necesidad de iniciar intervenciones adicionales como el tratamiento quirúrgico, uso de vasopresores, inotrópicos o transfusiones, además permite saber en tiempo real si el volumen circulante es suficiente y efectivo o si el corazón tiene una función adecuada.

Estudios han demostrado la utilidad de este protocolo, especialmente en choque hipovolémico, en este escenario tiene 100% de sensibilidad y 100% de valor predictivo negativo^{5,6}. En el choque cardiogénico, el protocolo RUSH es muy útil, tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad 98,9% para el diagnóstico de este⁷. Es útil también para el diagnóstico del choque obstructivo secundario a TEP o taponamiento cardíaco^{8,9}.

Este protocolo se basa en la evaluación de tres parámetros que son:

- La bomba.
- El tanque.
- La tubería.

Se recomienda el uso de dos transductores para abordar adecuadamente las áreas a examinar, uno de baja frecuencia que puede ser convexo o sectorial y está indicado para acceder a la parte cardíaca y las ventanas abdominales y otro transductor lineal para evaluar la presencia de neumotórax y de trombosis venosa (figuras 1, 2, 3); cabe anotar que la evaluación pleuro pulmonar también puede hacerse con transductor convexo o sectorial.

Figura 1. Transductor convexo de baja frecuencia)



Fuente: Propia de los autores.

Figura 2. Transductor sectorial de baja frecuencia.



Fuente: Propia de los autores.

Figura 3. Transductor lineal de alta frecuencia.



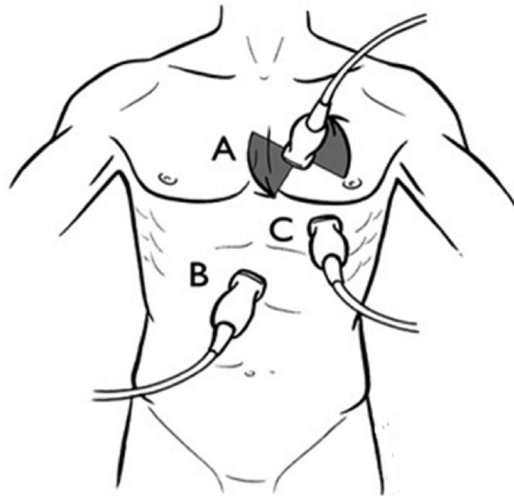
Fuente: Propia de los autores.

Lo ideal es iniciar por la ventana más importante que es “la bomba”, acá se evaluará de manera rápida el corazón y se hará énfasis en tres cosas, la primera es evaluar la presencia de derrame pericárdico que lleve a un posible taponamiento, luego se revisará la función global del ventrículo izquierdo (VI) que es especialmente importante en el choque cardiogénico, por último se determinará la relación existente entre el tamaño del ventrículo derecho (VD) con respecto al del VI, cuando el diámetro del VD es superior y el paciente está hipotenso es necesario descartar un posible TEP con choque⁸.

El segundo paso consiste en evaluar “el tanque” que corresponde al volumen intravascular efectivo; a nivel de la ventana subxifoidea y usando un transductor de baja frecuencia (convexo o sectorial) se evaluará el diámetro de la vena cava inferior (VCI) y sus cambios con los movimientos respiratorios, se puede observar el diámetro de la vena yugular interna, al igual que sus cambios con la respiración. La evaluación del tanque también incluye la insonación del pulmón, cavidad pleural y abdominal (examen FAST-E (Focused Abdominal Sonogram in Trauma-Extended)), con el fin de buscar signos que se relacionen con depleción de volumen, tales como hemotórax o líquido libre abdominal en el contexto de trauma¹⁰ o de rotura de aneurisma de aorta abdominal (AAA), a su vez, también valora la posibilidad de un neumotórax a tensión que requiera descompresión inmediata.

La tercera y última parte de este abordaje corresponde a la evaluación de las venas y arterias, “las tuberías” (Ver Figura 4). Debemos responder ¿están las tuberías rotas u obstruidas? Inicialmente se insona el árbol arterial, específicamente para buscar aneurisma o disección de aorta abdominal o torácica, posteriormente se revisa el sistema venoso con un transductor lineal de alta frecuencia, se busca a nivel femoral o poplíteo la presencia de trombosis venosa profunda (TVP) que haga pensar en un posible TEP.

Figura 4. Ventanas para evaluar el protocolo RUSH.



Fuente: Tomada de¹

Nota: A. Vista Paraesternal (eje corto y largo). B. Vista Subxifoidea. C. Vista Apical cuatro cámaras.

En la tabla 1, que se presenta a continuación, se describen los hallazgos ultrasonográficos que se relacionan con cada estado de choque.

Tabla 1. Hallazgos ultrasonográficos de acuerdo al perfil del choque

RUSH	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstrutivo	Distributivo
Bomba	Corazón hipercontráctil, cámaras cardíacas pequeñas.	Corazón hipocontráctil. Dilatación de cavidades.	Corazón hipercontráctil. Derrame pericárdico. Dilatación VD. Trombo cardíaco.	Corazón hipercontráctil en sepsis temprana, hipocontráctil en sepsis tardía.
Tanque	VCI y venas yugulares colapsadas. Líquido libre peritoneal o pleural (pérdida de fluido).	VCI y yugulares distendidas. Líneas B pulmonares. Derrame pleural. Ascitis.	VCI y yugulares distendidas. Ausencia de deslizamiento pleural (neumotórax).	VCI normal o pequeña (sepsis temprana). Líquido peritoneal o pleural por posible fuente séptica.
Tubería	AAA. Disección aórtica.	Normal.	TVP.	Normal.

Fuente: Elaboración propia.

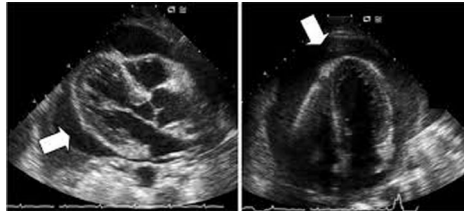
3.1. Evaluación de la bomba

Usualmente implica realizar cuatro visualizaciones (figura 4).

- **Ejes paraesternal largo y corto:** la posición del transductor está inmediatamente luego del esternón al lado izquierdo y entre los espacios intercostales 3 y 4.
- **Visión subxifoidea:** el transductor se posiciona justo por debajo del apéndice xifoideas, se usa el hígado como ventana ultrasonográfica, el indicador de la sonda se orienta hacia el hombro derecho del paciente.
- **Apical o cuatro cámaras:** posicionar al paciente en decúbito lateral izquierdo, la posición del transductor debe estar por debajo del pezón, idealmente sobre el punto de máximo impulso.
- **Insonación para diagnosticar derrame pericárdico:** se recomienda usar la visión paraesternal de eje largo, aunque las visiones cuatro cámaras y subxifoidea también son útiles, se buscarán imágenes anecoicas alrededor del corazón, en el saco pericárdico y que serían indicativas de efusión o derrame (figura 5), estar muy atentos frente a los signos de taponamiento cardíaco

que serían el colapso diastólico de las cavidades derechas y las manifestaciones clínicas (hipotensión, ingurgitación yugular). En el caso de hipotensión y efusión pericárdica se asumirá taponamiento cardíaco y se debe actuar en consecuencia mediante una pericardiocentesis guiada o por vía quirúrgica.

Figura 5. Líquido pericárdico abundante (flechas).



Fuente: Propia de los autores.

3.1.1. Evaluar la contractilidad del ventrículo izquierdo

Esta medición indica la fuerza de la “bomba”, se utiliza la vista del eje largo paraesternal para evaluar la contractilidad, se revisa el movimiento de las paredes endocárdicas del VI mediante la evaluación visual del cambio porcentual desde la diástole hasta la sístole, un gran cambio porcentual con paredes casi tocándose durante la sístole indica buena contractilidad, en cambio un pequeño cambio porcentual indica mala contractilidad; el corazón puede estar dilatado, especialmente si hay cardiomiopatía con disfunción sistólica severa; también puede evaluarse mirando el movimiento de la valva anterior de la válvula mitral, si esta toca la pared septal durante el llenado ventricular en una vista de eje largo paraesternal se asume que hay una buena función del VI; la vista de eje corto paraesternal permite confirmar la contractilidad, si el anillo muscular se cierra concéntricamente durante la sístole se asocia con buena contractilidad.

La clasificación sugerida para la contractilidad se presenta a continuación.

- **Buena contractilidad:** las paredes del ventrículo se contraen bien durante la sístole.
- **Mala contractilidad:** las paredes endocárdicas cambian poco de posición desde la diástole hasta la sístole.

- **Contractilidad intermedia:** las paredes endocárdicas se mueven en algún porcentaje entre mala y buena contractilidad.

Si las vistas paraesternales son inadecuadas, considere la vista apical colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo; se puede usar la vista subxifoidea.

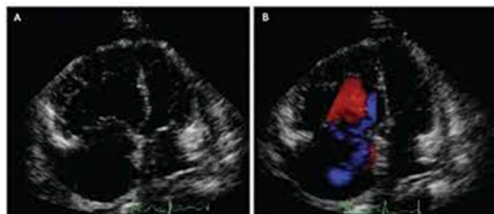
3.1.2. Evaluar la contractilidad del ventrículo derecho

Se recomienda iniciar visualizando el eje largo paraesternal, se usa la vista de eje corto o la vista apical de cuatro cámaras para determinar la relación entre el tamaño del VI y el VD; se puede usar la visión subxifoidea, pero se corre el riesgo de subestimar la dimensión real del VD.

Una dimensión del VD similar o mayor a la del VI (Figura 5), indica aumento en la presión del VD, posiblemente causada por embolia pulmonar, otro signo de aumento en la presión del VD es la desviación del tabique interventricular de derecha a izquierda, en algunos casos se puede ver un trombo intracardiaco que en el contexto adecuado hará pensar en un TEP.

La dilatación y el engrosamiento de la pared del ventrículo derecho indican un aumento gradual de la presión de la arteria pulmonar (debido a embolia pulmonar, *cor pulmonale* o hipertensión primaria de la arteria pulmonar).

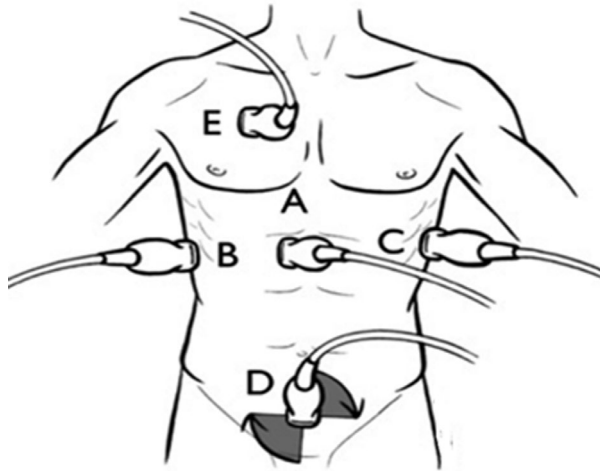
Figura 6. TEP, desplazamiento del séptum hacia las cavidades izquierdas.



Fuente: Tomado de¹⁴

3.2. Evaluación del “tanque”

Figura 7. Evaluación del tanque.



Fuente: Tomada de¹.

Nota: A. Vena Cava inferior eje largo. B. Espacio hepatorenal. C. Espacio esplenorenal. D. Ventana pélvica. E. Ventana Pulmonar (edema pulmonar, neumotórax).

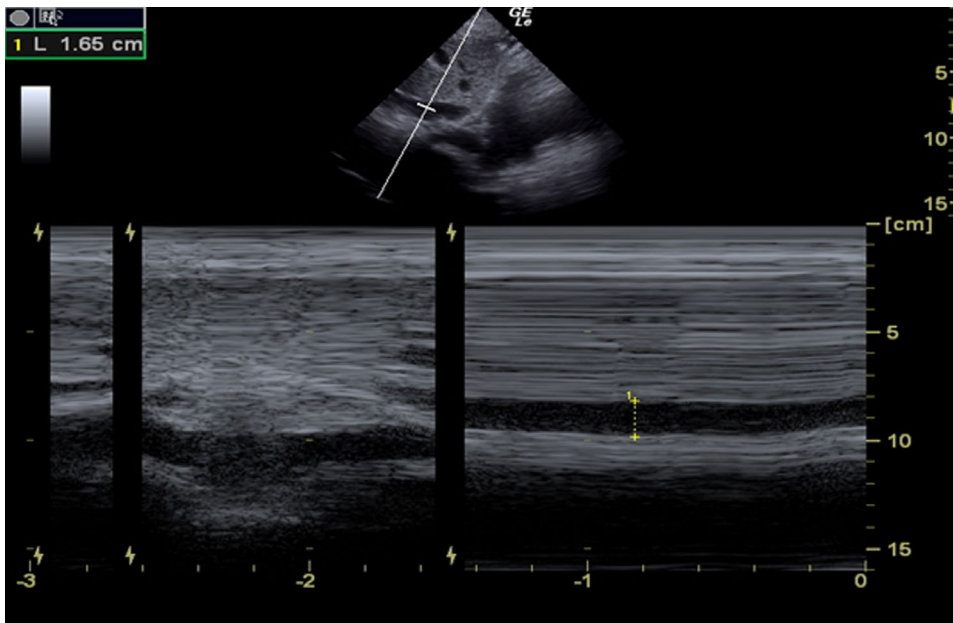
Inicialmente se evaluará el IVC y el diámetro de las yugulares, también la colapsabilidad de ambas, son indicadores muy útiles para el diagnóstico de hipovolemia.

Se recomienda iniciar con la medición del IVC (figura 8), se ubicará el transductor a nivel epigástrico, identificar la confluencia de la vena cava con la aurícula derecha, luego pasar a medir en eje corto, debido a que esta visualización se hace más confiable que cuando se hace en el eje largo (este último se ve cilíndrico).

IVC normalmente se mide tomando ambas fases de la respiración mediante el modo M. Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

- **IVC de pequeño tamaño:** vena cava menor a 2 cm de diámetro, colapsa más del 50%, se ve en choque hipovolémico o distributivo.
- **IVC de gran tamaño:** vena cava mayor a 2 cm de diámetro, colapsa menos del 50%, se ve en choque cardiogénico u obstructivo.

Figura 8. Medición del IVC.



Fuente: Propia de los autores.

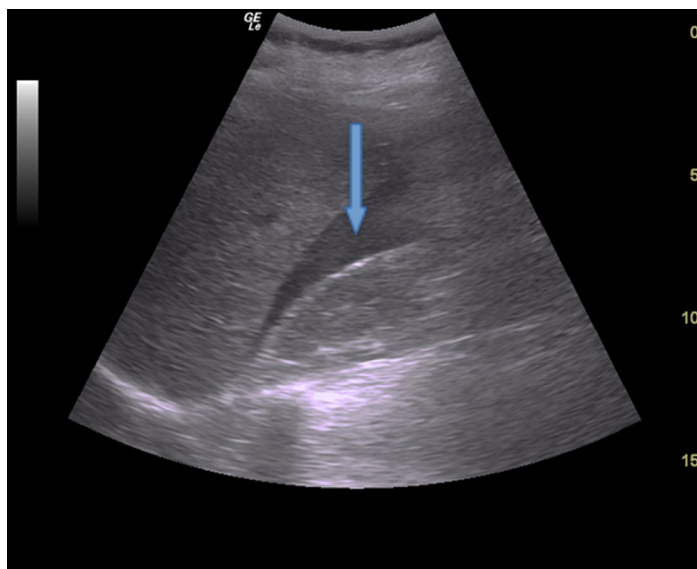
Nota: Imagen superior en modo B evaluando la VCI, abajo en modo M (marcador amarillo), donde se observa colapsabilidad de la vena cava y habla de volumen circulante efectivo.

El comportamiento del IVC se puede afectar en quienes reciben diuréticos o vasodilatadores, también en los pacientes que tienen ventilación mecánica invasiva debido a la alteración en el retorno venoso.

Los cambios dinámicos en el tamaño del IVC y su colapsabilidad son buenos indicadores de la respuesta a reanimación hídrica.

El examen FAST es una excelente aproximación frente a una posible pérdida de fluido dentro del tanque, en el contexto de trauma y en manos expertas tiene una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% en lo que respecta a líquido libre peritoneal que se interpretaría como sangre (figura 9). Esta aproximación diagnóstica no solo es útil en trauma, también sirve para detectar extravasación de fluidos u otras condiciones patológicas que implican colecciones, tales como efusión pleural o ascitis que pueden verse en falla cardíaca, renal o hepática; también en el caso de una neumonía puede verse un derrame pleural paraneumónico o en el caso de una ascitis es posible que haya una peritonitis bacteriana espontánea con sepsis asociada.

Figura 9. Líquido libre en espacio hepatorenal (sangrado) flecha.

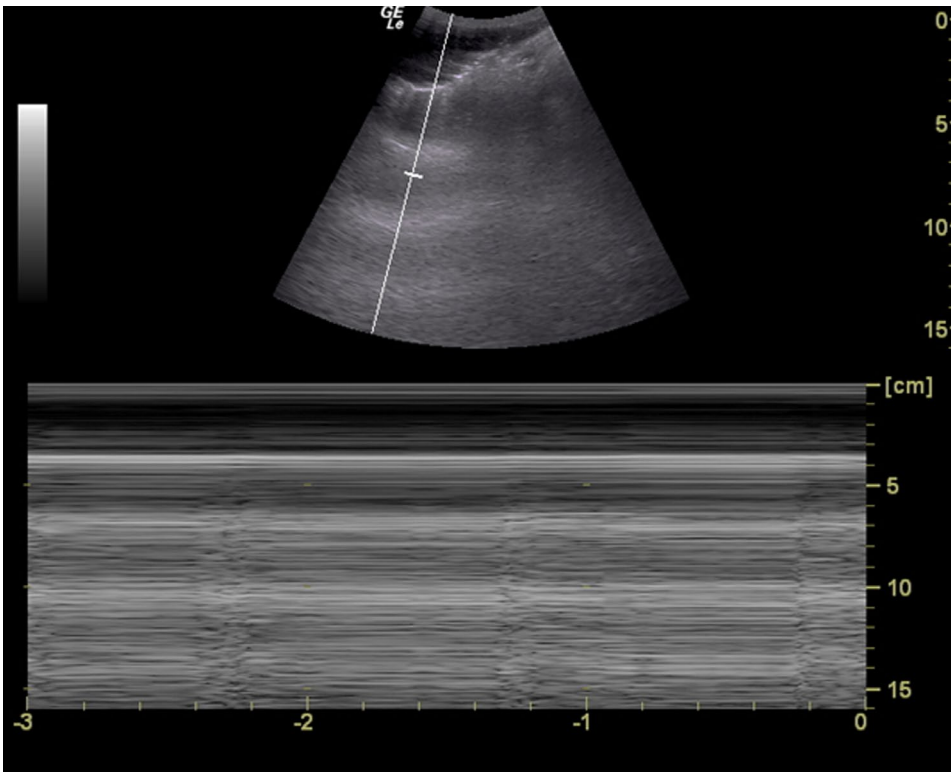


Fuente: Propia de los autores.

La cavidad peritoneal debe evaluarse en búsqueda de colecciones, tanto en trauma como en el paciente médico, se emplean las visiones hepatorenal, esplenorenal y pélvica, la presencia de imágenes anecoicas en alguno de estos espacios se relaciona con líquido libre. Existen otras condiciones diferentes a trauma que pueden mostrar líquido libre peritoneal, por ejemplo, la rotura de un embarazo ectópico o en ancianos una rotura peritoneal o torácica de un aneurisma de aorta.

El neumotórax (figura 10) es una causa de choque y lo evaluamos a nivel de las ventanas pulmonares, idealmente con el transductor lineal de alta frecuencia, aunque puede hacerse con un transductor convexo. Buscaremos ausencia de deslizamiento pleural en el modo B del ultrasonido y la presencia del código de barras en el modo M, la sensibilidad de estos hallazgos son cercanos al 100%, incluso algunos trabajos han demostrado mayor sensibilidad para la detección de neumotórax mediante ultrasonido, respecto a la tradicional radiografía de tórax.

Figura 10. Evaluación de neumotórax.



Fuente: Propia de los autores.

Nota: Arriba modo B en ventana pulmonar. Abajo en modo M aparece código de barras, habla sobre ausencia de deslizamiento pleural por neumotórax.

El edema pulmonar es posible evaluarlo mediante ecografía, la presencia de tres o más líneas B o colas de cometa se relaciona con lo que conocemos como síndrome intersticial, son líneas que salen desde la línea pleural y van hasta el final de la pantalla, corresponde a un artefacto ultrasonográfico y se relaciona con sobrecarga hídrica a nivel pulmonar. Esta aplicación es útil como seguimiento dinámico, por ejemplo, cuando instauramos terapia con cristaloides en choque, en el momento que comienzan a aparecer líneas B y si la presión arterial aún sigue baja y hay ausencia de colapsabilidad de la vena cava inferior, consideramos que es momento de iniciar soporte vasopresor y regular la reanimación hídrica.

3.3. Evaluación de la tubería

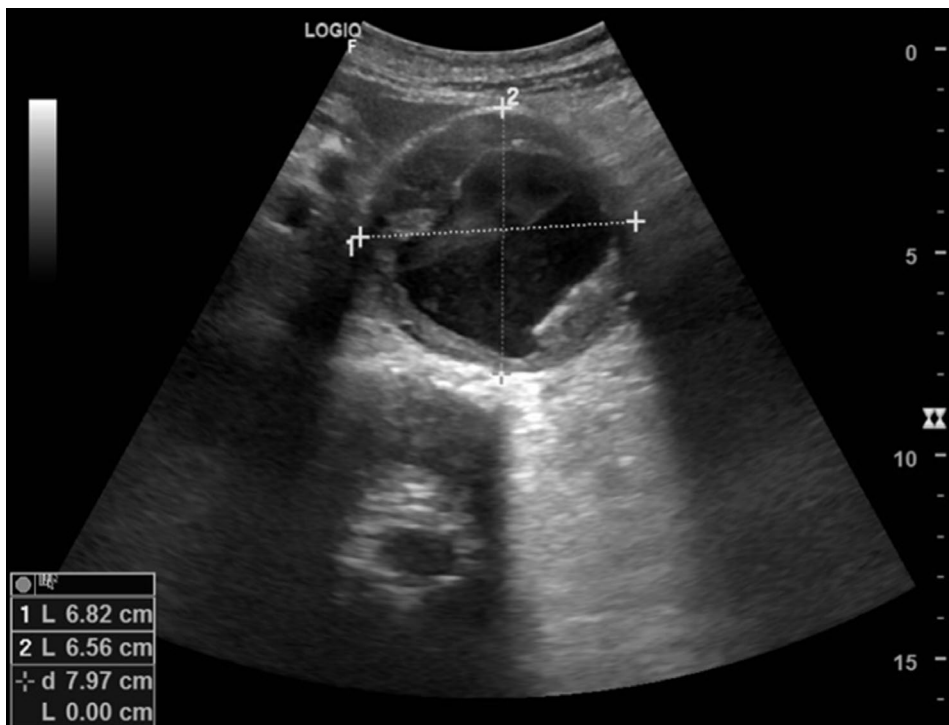
El tercer paso es iniciar con la insonación de los vasos (“tubería”), se recomienda iniciar con el sistema arterial y luego el venoso. Una causa de choque son las catástrofes aórticas, corresponden al aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto y la disección aórtica (DA) (figura 11).

Figura 11. Puntos de insonación para evaluar “tubería”, insonación de aorta, vena femoral y vena poplítea.



Fuente: Tomada de¹.

En el caso del AAA puede aparecer masa pulsátil (figura 12), dolor abdominal y choque, aunque menos de la mitad de los casos se presentan con esta tríada, muchos pacientes solo se presentan con hipotensión. Hay trabajos¹¹ que reportan una sensibilidad que va entre el 93-100% para el diagnóstico de AAA por ultrasonido, realizado por médicos de emergencias con una especificidad cercana al 100%, por ende, se convierte en una excelente herramienta para aproximación inicial y apoyo en la toma de decisiones. La evaluación ecográfica de la aorta abdominal debe hacerse con un transductor curvilíneo de baja frecuencia, también puede abordarse mediante un transductor sectorial; iniciar en el epigastrio e ir hasta la bifurcación de las ilíacas que se da aproximadamente a nivel del ombligo, la aorta se ve como una imagen redondeada inmediatamente anterior al cuerpo vertebral y al lado de la vena cava, idealmente se debe hacer un escaneo a lo largo del vaso, medirla en el eje corto que es más confiable, si esta mide más de 3 cm hablamos de aneurisma, pero usualmente los que se rompen miden más de 5 cm. Las roturas de los AAA casi siempre se producen en el espacio retroperitoneal, donde es difícil visualizar el líquido libre (sangre) por medio de ultrasonido, en el caso de un paciente estable con dolor abdominal e imagen ecográfica de AAA es necesario llevarlo a angiotomografía aórtica; dado que en este mismo escenario haya inestabilidad, la conducta adecuada es interconsultar con un cirujano con miras a ofrecer manejo quirúrgico. La DA es otra condición que frecuentemente se relaciona con estado de choque, el ultrasonido no es la mejor herramienta, cuenta con una sensibilidad del 65% para el diagnóstico de esta¹², a nivel torácico puede verse un flap intimal dentro del vaso y una dilatación del arco aórtico, usamos las ventanas supraesternal y eje paraesternal largo, una medición de más de 3,8 cm del arco aórtico asociado a un cuadro sugestivo (dolor grave de inicio súbito) tiene que hacernos sospechar una DA, también la presencia de una imagen de flap intimal en la insonación de la aorta abdominal nos orienta hacia una posible DA, es de aclarar que el ultrasonido puede darnos una orientación inicial, pero en definitiva el diagnóstico se hará mediante la angiotomografía aórtica.

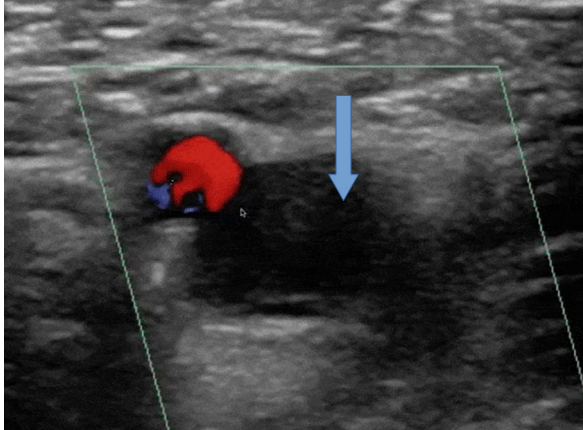
Figura 12. Aneurisma de Aorta.

Fuente: Propia de los autores.

Nota: Mide 6.82 cm x 6,56 cm.

En el sistema venoso nos vamos a enfocar en la búsqueda de coágulos que se relacionen con una posible embolia pulmonar, la mayoría de estos eventos se relacionan con trombosis en miembros inferiores (figura 13), se evaluarán con transductor linear el sistema venoso inicialmente a nivel femoral. Encontraremos la vena femoral común por debajo del ligamento inguinal, se hará un escaneo hacia la parte inferior hasta la bifurcación de la femoral superficial y la femoral profunda, a nivel poplíteo también se hará la evaluación, la falta de compresibilidad del vaso venoso es característica de evento trombótico, muchas veces es posible ver la presencia de material ecogénico que corresponde a trombo intravascular. A nivel de miembros superiores también es importante buscar signos de trombosis tanto a nivel de la vena axilar como de la vena subclavia, eventualmente se encontrará trombosis a nivel yugular. El estado de choque asociado a hallazgos ultrasonográficos de trombosis es compatible con TEP, si a esto asociamos signos indirectos en el VD, este diagnóstico es prácticamente seguro.

Figura 13. Vena femoral común con ausencia de flujo doppler y material ecogénico en su interior (flecha), indicativa de TVP.



Fuente: Propia de los autores.

4. Conclusiones

En los últimos años, el ultrasonido se ha posicionado como una herramienta fundamental para la toma de decisiones clínicas, el estado de choque es tal vez una de las más importantes aplicaciones en este ámbito¹³, el protocolo RUSH ofrece una alternativa segura para el apoyo diagnóstico y terapéutico del paciente urgente y críticamente enfermo. El entrenamiento en ultrasonido debe considerarse desde la formación en pregrado y debe ser una competencia de base para las especialidades que tienen contacto con pacientes críticamente enfermos.

Referencias bibliográficas

1. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2010; 28(1): 29. <https://doi.cesproxy.elogim.com/10.1016/j.emc.2009.09.010>
2. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1703–8.

3. Plummer D, Heegaard W, Dries D, Reardon R, Pippert G, Frascone RJ. Ultrasound in HEMS: its role in differentiating shock states. *Air Med J*. 2003;22(2):33-6.
4. Kline JA. Shock. In: Rosen P, Marx J, editors. *Emergency medicine; concepts and clinical practice*. 5ª ed. St Louis (MO): Mosby; 2002. 33-47.
5. Elbahi A H, Housseini AM, Khalifa M E M. Accuracy and outcome of rapid ultrasound in shock and hypotension (RUSH) in Egyptian polytrauma patients. *Chinese Journal of Traumatology*. 2018;21(3): 156-162. doi:10.1016/j.cjtee.2017.06.009.
6. Bagheri-Hariri S, Yekesadat M, Farahmand S, Arbab M, Sedaghat M, Shahlafar N, Nejati A. The impact of using RUSH protocol for diagnosing the type of unknown shock in the emergency department. *Emergency Radiology*. 2015;22(5): 517-520. doi:10.1007/s10140-015-1311-z
7. Gonzalez JM, Ortega J, Crenshaw N, de Tantillo L. Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension: A Clinical Update for the Advanced Practice Provider: Part 1. *Adv Emerg Nurs J*. 2020 Oct/Dec;42(4):270-283. DOI: 10.1097/TME.0000000000000321. PMID: 33105180.
8. Giraldo JA, Moncayo JG, Vasquez E. Tromboembolismo pulmonar masivo diagnosticado por ultrasonido en la cabecera del paciente. *Arch Med Urgen Méx*. 2016 Ene/Ago;8(1-2):55-59.
9. Javali RH, Loganathan A, Srinivasarangan M, Patil A, Siddappa GB, Satyanarayana, et al. Reliability of Emergency Department Diagnosis in Identifying the Etiology of Nontraumatic Undifferentiated Hypotension. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(5): 313-320. doi:10.5005/jp-journals-10071-23429
10. Giraldo JA, Serna T. Examen FAST y FAST extendido. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2015;43(4):299-306.
11. Dent B, Kendall RJ, Boyle AA, Atkinson PRT. Emergency ultrasound of the abdominal aorta by UK emergency physicians: a prospective cohort study. *Emergency Medicine Journal*. 2007;24:547-549.
12. Kodolitsch YV, Krause N, Nienaber CA, Spielmann R. Diagnostic potential of combined transthoracic echocardiography and x-ray computed tomography in suspected aortic dissection. *Clin Cardiol*. 1999;22(5):345-352. <https://doi.org/10.1002/clc.4960220510>
13. Giraldo JA, Cardozo A, Urrego JC. *Manual de Ultrasonido como herramienta de apoyo a los servicios de urgencias*. San Vicente Fundación; 2022.
14. Morales JE, Salas JL, Rosas MJ, Valle M. *Archivos de Cardiología de México*. 2011;81(2):126-136.

Errores comunes en el abordaje de accidentes por animales venenosos que podemos mejorar

Marie Claire Berrouet Mejía¹
Cindy Zuluaga Ramírez²

1. Generalidades

Colombia es un país que destaca por su amplia biodiversidad tanto en fauna como en flora, dentro de los animales venenosos uno de los accidentes más comunes es el accidente ofídico, definido como la lesión resultante de la mordedura de una serpiente, para Colombia se reporta una incidencia aproximada de 7,5 por cada 100000 habitantes¹.

El sistema de SIVIGILA en Colombia monitorea la frecuencia de accidente ofídico desde el año 2007 y el promedio anual de casos fluctúa entre 4349 y 5640 casos, para el país en la semana 26 del año 2022 se habían reportado 491 casos. A pesar de que este accidente es uno de los más frecuentes y es de reporte obligatorio, es importante que el talento humano en salud esté capacitado sobre la amplia biodiversidad que tenemos en el territorio y sobre los riesgos asociados al accidente con otros animales venenosos, donde ya se cuenta con un registro realizado en la revista de salud pública en el año 2012 por Rodríguez y

-
1. Médica, Especialista en Toxicología Clínica, Universidad de Antioquia. Magíster en Epidemiología, Universidad CES. Docente, Universidad CES.
 2. Médica, Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Urgentóloga, HMUA Envigado. Docente, Universidad Cooperativa de Colombia.

colaboradores². Este estudio fue de carácter observacional, se realizó a partir de los datos de la línea y el centro de gestión de información en toxicología de la Universidad Nacional de Colombia CIGITOX, en este estudio se encontraron 1783 casos de accidentes de esta índole; lo interesante de esta investigación es que, si bien es cierto, la mayoría correspondió a accidente ofídico, también se reportaron otros accidentes con escorpiones (25% de los casos), arañas (11% de los casos), seguidos por los himenópteros donde están las abejas, los lepidópteros y los miriápodos. Este estudio le da un contexto a la pregunta que pretendemos resolver en este capítulo y es ¿cuáles son los errores médicos más frecuentes en el accidente por animales venenosos? el capítulo se desarrollará a partir de esta pregunta².

2. Primer error: desconocer las características y la frecuencia de los accidentes

El accidente ofídico es el más común en Colombia, para la semana 10 del año 2023 se habían reportado 300 accidentes en el país. Aunque en Colombia carecemos de datos más actualizados sobre la frecuencia del accidente por escorpiones, estudios realizados en el año 2012 se suman a la evidencia creciente en el mundo que reporta cómo el envenenamiento relacionado con escorpiones es frecuente en diferentes países, de hecho en algunos como México es un problema de salud pública. En el mundo se reportan aproximadamente 1,2 millones de picaduras de escorpiones al año con una incidencia cercana a 20 × 100000 habitantes y 3250 muertes relacionadas; estas cifras evidencian la importancia de reconocer el accidente por escorpiones como una potencial causa de morbimortalidad en el ser humano¹.

Con respecto a este grupo de artrópodos se hace necesario ir derrumbando mitos comunes, como que un escorpión y un alacrán son diferentes, pues estos términos hacen alusión a los vocablos de diferente origen, pero están haciendo alusión al mismo animal. De los escorpiones es importante resaltar que se conocen más de 1500 especies pertenecientes a 18 familias, de estas la más importante es la familia *Buthidae* que agrupa a dos géneros *Tityus* y *Centruroides*³.

En lo que concierne a las arañas, estas son artrópodos venenosos y su accidente se denomina comúnmente como aracneismo o araneismo, en Colombia es fundamentalmente asociada a tres géneros que son *Lactrodectus*, *Loxocoles*

y *Phoneutria*, sin embargo, existen otras arañas con un menor riesgo clínico. Las arañas junto a los escorpiones y las garrapatas son los representantes más importantes de la clase arácnida; se calcula que en el mundo hay más de 48000 especies, en el país algunos autores como Gómez y colaboradores refieren que hay más de 900 especies que se pueden agrupar en 55 familias; para países como Chile, Argentina y Brasil, el accidente en específico por *Loxoceles* es un problema de salud pública^{4,5}.

Ahora bien, frente a los himenópteros, es importante resaltar que son un orden que agrupa aproximadamente 256000 especies, en este orden se resaltan las hormigas, los abejorros, las avispas y las abejas, estas últimas es importante destacarlas por su comportamiento complejo, su organización, los beneficios para la productividad del hombre, su papel clave en la polinización y su valor económico en la actividad apícola, sin embargo, es importante también tener en cuenta su riesgo tóxico y la morbilidad asociada al mismo. Se calcula que del total de reacciones adversas asociadas a los insectos hasta un 7,5% puede explicarse por abejas, con una mortalidad descrita para este tipo de picaduras por los CDC de 0,05 muertes anuales, entre los años 2000 y 2017. Entendiendo que las abejas no solo pueden causar toxicidad por mecanismos directos, sino por la capacidad de generar una anafilaxia, por lo tanto, es importante reconocerlas⁶⁻⁸.

Por último, sería importante resaltar el envenenamiento por orugas; las familias de lepidópteros que tienen importancia sanitaria en Colombia son *Megalopygidae*, *Arctiidae*, *Saturniidae* y dentro de esta la subfamilia *Hemileucinae*, que presenta los casos más peligrosos con síndromes hemorrágicos graves, principalmente por las orugas del género *Lonomia*. La importancia del accidente lonómico no radica únicamente en su incidencia, sino en las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas del 1,5%, que puede incluso llegar hasta el 2,5%, igualando a las tasas por accidente ofídico en Brasil^{9,10}.

3. Segundo error: desconocer los riesgos asociados y dar una clasificación inadecuada

Aunque poco se ha escrito desde Colombia sobre triaje en el paciente intoxicado, hay posiciones de diferentes expertos y caracterizaciones de la epidemiología de las intoxicaciones en nuestro medio. Desde estas clasificaciones y

entendiendo que las intoxicaciones dentro de las cuales podemos agrupar los accidentes por animales venenosos, son entidades dinámicas y con compromiso sistémico, es importante resaltar que son urgencias médicas y que se les debe dar un triaje adecuado, la mayoría de los casos requiere uno o dos, de ahí la importancia de entender los riesgos asociados a cada uno de los accidentes^{2,10}.

Con respecto al accidente ofídico, primero se debe responder la pregunta de si estamos al frente de una serpiente venenosa o no venenosa, dentro de las no venenosas encontramos, por ejemplo, a las boas y a las culebras o colúbridos, que no representan un riesgo tóxico de importancia para el ser humano¹². En las venenosas es importante identificar dos familias, las víboras que tienen una mayor distribución y agrupan a los géneros *Bothrops*, *Porthidium*, *Bothriechis*, *Bothrocophia*; *Lachesis* y *Crotalus*; por otro lado, se encuentra la familia de los de Elapidos con el género *Micrurus*. Para la primera familia, las víboras, el veneno está formado por una amplia cantidad de sustancias, donde hay péptidos de alto peso molecular, bajo peso molecular, metaloproteinasa, hemorraginas nefrotoxinas y fosfolipasa A2, que explican la hemorragia por la acción desfibrinante del veneno. También se encuentra la acción miotóxica que, a su vez, puede llevar a otras consecuencias como rabdomiólisis y falla renal^{12,13}.

El veneno de la familia elapidae, del género *Micrurus spp*, contiene una gran variedad de componentes, dentro de ellos el principal son las neurotoxinas, responsables de los efectos del veneno en el sistema nervioso periférico, afectando la función neuromuscular y llevando a complicaciones como la falla respiratoria. Se han descrito algunas toxinas con un efecto cardiovascular y la fosfolipasa A2^{12,13}.

Las toxinas de las arañas se asocian a géneros específicos, en *Lactrodectus* es importante resaltar la α -latrotoxina, que favorece la liberación de neurotransmisores; el género *Loxosceles* tiene como componentes clave la fosfolipasa A2 y la esfingomielinasa, esta última se asocia a la activación del complemento y otros mediadores inflamatorios, tiene también presencia de hialuronidasa, fosfatasa, proteasas y colagenasas. El veneno de la *Phoneutria* es altamente especializado y tiene una gran cantidad de péptidos denominados phoneutriatoxinas, además contiene elementos como histamina, poliaminas, péptidos neurotóxicos con capacidad miotóxica como PhTx 1,2,3 y 4, con la capacidad de generar efecto en receptores de glutamato, canales de sodio, potasio y calcio, derivando en manifestaciones cardiovasculares y neurológicas⁴.

El veneno del escorpión es una mezcla de mucopolisacáridos, oligopéptidos y nucleótidos que contiene diferentes aminas como serotonina y otras sustancias como histamina, inhibidores de proteasa, péptidos de bajo peso molecular y una neurotoxina llamada alfatoxinas, responsable de los efectos deletéreos del veneno, las toxinas de este veneno son antagonistas selectivos de canales de sodio dependientes de voltaje, pero también pueden interactuar y bloquear a canales de potasio y de calcio^{14,15}.

Las alfa toxinas que afectan los canales de sodio dependientes de voltaje modifican la excitabilidad de los músculos y los nervios. La gran cantidad de componentes de las toxinas de los escorpiones explica una amplia gama de manifestaciones clínicas que engloban riesgo neurológico cardiovascular gastrointestinal y renal, siendo este mucho más alto en poblaciones especiales como niños ancianos y gestantes¹⁴⁻¹⁶.

El veneno de los himenópteros es una mezcla de péptidos de bajo y alto peso molecular, en este es importante resaltar a la fosfolipasa A2, hialuronidasa, sustancias como la apamina y la melitina, estos compuestos explican el efecto agudo con riesgos cardiovasculares, hematológicos, metabólicos, renales y neurológicos. Al péptido del granulado de mastocitos se le atribuyen manifestaciones como la anafilaxia. El accidente apídico no solo se asocia a riesgos agudos, sino que a largo plazo existe peligro de manifestaciones en el sistema nervioso central, como neuropatía por el mimetismo biológico o reacción inmune que puede afectar diferentes proteínas como la básica de mielina^{17,18}.

Frente al accidente asociado a orugas, en lo que corresponde a la lonomia, este veneno está compuesto por toxinas que contienen hialuronidasa y fosfolipasa A2, metaloproteinasas, lecitinas y fosfolipasas. Este veneno tiene la propiedad de activar la protrombina dependiente de calcio y una proteína activadora de protrombina (Lopap)^{7,10}, estas proteínas causan coagulopatía de consumo; también se han identificado otras proteínas como lonomia (II, III, IV, V, VI y VII) que cumplen funciones tanto anticoagulantes como procoagulantes¹⁹. Su principal riesgo es el hemorrágico, asociándose a coagulación intravascular diseminada con coagulopatía de consumo.

4. Tercer error: desconocer el espectro de las manifestaciones clínicas poblaciones especiales y complicaciones

Con respecto a las manifestaciones clínicas del accidente ofídico estas son amplias, si nos quedamos y abordamos las manifestaciones por familia, por ejemplo, en la *Viperidae* se pueden agrupar el envenenamiento bothrópico, lachésico y crotálico, en el cual las manifestaciones más comunes son el edema explicado por la fosfolipasa A2, hemorragia explicada por las metaloproteínas y miotoxicidad. En la víboras, el género *Lachesis* puede asociarse a manifestaciones vágales, adicionalmente no debemos perder de vista que algunos pacientes en la familia de las víboras pueden conducir a manifestaciones cardiovasculares, aunque es poco frecuente incluye un amplio espectro de resultados, como infarto de miocardio, disfunción ventricular, hipotensión, paro cardíaco y miocarditis^{12-14,20}.

Para el género *crotalus*, se encuentra neurotoxicidad que también está asociada a la familia de los elapidos, en esta las manifestaciones incluyen ptosis palpebral, oftalmoplejía, visión borrosa, disfagia, sialorrea, cefaloplejia y en las extremidades paresia de músculos respiratorios y falla respiratoria^{12-14,20}.

Se debe tener en cuenta entre las principales complicaciones asociadas al accidente: anemia aguda, insuficiencia renal, falla ventilatoria, shock séptico, coagulación vascular diseminada, hipovolemia, rabdomiólisis, síndrome compartimental y lesión renal aguda^{13,14,20}.

En consideración a la lesión renal aguda asociada al género, es importante resaltar que para el género *Bothrops* se han descrito más de 30 especies, las más comunes para Colombia son la *Asper* y la *Atrox*, de ellas se tiene reporte de hasta un 38% de frecuencia de producción de lesión renal aguda, este compromiso puede llegar a requerir terapia de reemplazo renal, algunos autores han descrito una amplia variabilidad que va entre el 7% y el 50% de los casos, dentro de los factores de riesgo están: edad, superficie corporal la cantidad del veneno, el área lesionada, el tiempo entre la mordedura y la aplicación del antiveneno, comorbilidades como hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria y nefropatía. Dentro de los mecanismos fisiopatológicos que explican la falla renal están las microangiopatías trombóticas por la acumulación de depósitos de fibrina en capilares, glomerular por la acción citotóxica directa del veneno sobre los túbulos y la nefropatía por pigmento¹³.

Otra de las complicaciones de interés especial es el síndrome compartimental, entendiendo que en una gran cantidad de casos no se puede medir la presión del compartimento para llegar a un diagnóstico mucho más específico; el tener en cuenta síntomas como dolor, palidez, pérdida de pulso, alteraciones en la propiocepción nos llevarán a hacer un diagnóstico temprano en el manejo del síndrome compartimental asociado al accidente ofídico; se ha escrito el uso de manitol desde algunas posiciones de expertos, sin embargo, esta conducta no se encuentra descrita ampliamente en la literatura, con esto en mente es importante resaltar que la mejor manera es prevenir el síndrome con una administración temprana del antiveneno, también se debe recordar que si no hay corrección de las pruebas de coagulación la fasciotomía temprana representará más riesgos que beneficios^{12,21}.

Con respecto a escorpiones, la liberación de neurotransmisores va a producir una amplia gama de signos y síntomas, dentro de los cuales se encuentran: taquicardia, hipertensión, midriasis, irritabilidad, agitación; se puede llegar a convulsiones, miocarditis, síntomas vágales como vómito, diaforesis, sialorrea, epífora, broncoespasmo, dolor abdominal y espasmo muscular; dentro de estos signos es importante resaltar que para poblaciones especiales como gestantes, niños y ancianos, el vómito, el priapismo y la hipertensión se han descrito como factores de riesgo de complicaciones como pancreatitis^{3,14}.

Las manifestaciones clínicas en las arañas dependerán del género, para *Latrodectus* se presenta mayor riesgo neurológico asociado a la α -latrotoxina, se pueden ver diferentes expresiones que van desde dolor, edema, diaforesis, parestesias y dolor abdominal que puede llegar a ser un diagnóstico diferencial de abdomen agudo, irritabilidad, agitación, hiperactividad adrenérgica con hipertensión, taquicardia, taquipnea y la facies latrodectísmica. Con referencia a *Loxocles*, si se está pensando en un *loxocelismo* cutáneo, lo más común son las lesiones dérmicas que van a tener una evolución entre 1doce horas hasta siete días, desde un simple eritema hasta una úlcera con necrosis. El *loxocelismo* sistémico se puede manifestar con hemólisis, trombocitopenia, falla renal, sangrado, trombocitopenia, compromiso hepático y coagulación intravascular diseminada. Para *Phoneutria* se han descrito manifestaciones como dolor, edema, eritema, alteraciones como diaforesis, agitación, vómito, sialorrea y diferentes tipos de arritmias, en ellas es importante tener en mente el riesgo cardiovascular y, por último, se han reportado algunas más infrecuentes como síndrome compartimental^{4,5}.

Con respecto a las manifestaciones clínicas asociadas al accidente apídico es importante hacer claridad que este puede producir manifestaciones locales y envenenamiento sistémico, en este último es fundamental considerar como diagnóstico diferencial a la anafilaxia²².

La anafilaxia es una reacción aguda que si no se diagnostica y maneja adecuadamente puede llevar a mortalidad, esta reacción de hipersensibilidad tipo I media por inmunoglobulina E, es causada por la degranulación de los mastocitos y se asocia a un espectro clínico amplio, por eso es importante identificar los signos y síntomas que nos llevaron a su diagnóstico²².

En la anafilaxia se describe una reacción que puede empezar entre minutos a horas, es multisistémica, clásicamente se piensa con el compromiso de dos o más sistemas. Dentro de las manifestaciones hay compromiso en piel, mucosas o ambas, se pueden presentar habones, prurito, flushing, edema en cavidad oral y compromiso respiratorio que es posible se manifieste como disnea broncoespasmo estridor; también puede haber manifestaciones cardiovasculares caracterizadas por disminución de la presión arterial, además, se pueden evidenciar signos o síntomas por mala perfusión como síncope. Adicionalmente, se toma como criterio de anafilaxia la presencia de dos o más de los siguientes síntomas: compromiso en piel y mucosas, respiratorio o cardiovascular, síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, cólico, diarrea y vómito^{22,23}.

Las abejas pueden causar anafilaxia y hay que estar atentos para hacer el diagnóstico diferencial con respecto al envenenamiento, se podrán observar manifestaciones locales como dolor, eritema, prurito y edema o manifestaciones sistémicas dentro de las cuales se pueden encontrar alteraciones en los signos vitales, cefalea, náuseas, vómitos, hemólisis, alteraciones del alerta, convulsiones, broncoespasmo, edema pulmonar, rabdomiólisis, hemolisis e insuficiencia renal aguda^{17,24}.

En cuanto a lepidópteros, se pueden diferenciar signos y síntomas desde locales hasta sistémicos, en los locales está el dolor, eritema y edema en la zona de contacto y, de los sistémicos, están la cefalea, náuseas y vómito u otros más graves como hipotensión y sangrados que se pueden manifestar como hematuria, epistaxis y melenas. Dentro de las complicaciones potencialmente mortales descritas asociadas está la lesión renal aguda¹⁹.

5. Cuarto error: clasificaciones inadecuadas uso inadecuado de ayudas diagnósticas

La importancia de solicitar ayudas diagnósticas adecuadas en los diferentes accidentes, es que estas nos van a permitir identificar y tratar tempranamente riesgos asociados que no vamos a evidenciar fácilmente en la clínica, así que es importante solicitar las ayudas diagnósticas pertinentes en los diferentes niveles de complejidad²⁵.

Para el caso del accidente ofídico, una ayuda diagnóstica fundamental en la baja complejidad será la prueba del todo o nada, porque este permitirá evaluar la actividad desfibrinante o no del veneno, adicionalmente, en la baja complejidad será fundamental tener una creatinina y un hemograma que permita evaluar caída de la hemoglobina por sangrado y compromiso renal; sumado a estas ayudas, en los diferentes niveles de complejidad será importante tener un fibrinógeno, un TP, plaquetas, una creatinfosfoquinasa (CPK) y el uroanálisis, este último puede mostrar hallazgos tempranos como la presencia de hipostenuria; no se debe olvidar, sobre todo en pacientes con factores de riesgo, solicitar un electrocardiograma, aunque en las guías se plantea la necesidad de pedir el dímero D, es importante recordar que en un escenario como este el dímero D va a estar aumentado, así que en realidad es poco lo que aporta y si no se interpreta con cautela puede llevar a cometer errores diagnósticos, por ejemplo, pensar que estemos en el escenario de una trombosis. Con respecto a los reactantes de fase aguda, es importante considerar que la velocidad de sedimentación no es un buen elemento para evaluar la presencia o no de infección, pues se afecta por la caída del fibrinógeno, en estos casos la PCR es una ayuda más útil. Aunque en las guías no se mencionan frecuentemente las imágenes, por ejemplo, una ecografía de tejidos blandos si estamos pensando en colecciones sería de utilidad. Una vez tenemos la clínica y las ayudas diagnósticas podemos clasificar el accidente, la importancia de hacerlo adecuadamente se relaciona con el uso apropiado de ampollas antiveneno, que nos llevará a impactar en la morbilidad y la mortalidad asociada. Para el accidente bothrópico hablaremos de un no envenenamiento o mordedura seca, cuando localmente no hay edema, no hay hemorragia sistémica, hay estabilidad hemodinámica y las pruebas de coagulación son normales, esto es, un accidente leve que se presenta en el 40% de los casos. Cuando hay edema de uno a dos segmentos, una diferencia de perímetro menor de 4 cm y equimosis, puede haber hemorragia

local, pero usualmente no hay flictenas y no hay necrosis, desde el punto de vista sistémico se asocia a pruebas de coagulación alteradas, sin embargo, no hay complicaciones y no hay hemorragia sistémica^{12-14,20}.

En el accidente moderado hay compromiso de dos a tres segmentos, flictenas, hemorragia en sitio local, no hay necrosis, desde el punto de vista sistémico se encuentra gingivorragia, hematuria, equimosis y sangrado en sitios de venopunción, pero el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y no hay complicaciones asociadas^{12-14,20}.

En el accidente grave hay edema de más de tres segmentos, compromiso de tronco, cara, cuello y genitales, desde el punto de vista sistémico puede haber complicaciones como hipotensión, choque hemorrágico y coagulación intravascular diseminada con sangrados en diferentes sitios del cuerpo, hematuria, presencia de falla renal u falla orgánica múltiple^{12-14,20}.

En lo que respecta a los escorpiones, es fundamental resaltar la necesidad de un electrocardiograma por el bloqueo de canales de sodio y riesgos cardiovasculares, adicionalmente, es importante evaluar el riesgo renal con una creatinina y un uroanálisis, si se documentan pérdidas se hace necesario un ionograma, las lipasas son mucho más específicas que las amilasas en la sospecha de pancreatitis, pero según el tiempo transcurrido se deben pedir unas u otras.

El accidente por escorpiones se clasifica de leve a grave, en el leve priman síntomas locales, la aparición de parestesias, temblor y dolor abdominal; las manifestaciones neurológicas ya hablan de un envenenamiento sistémico, catalogado de moderado a grave y, sobre todo, en poblaciones especiales como los niños, se requiere la administración de antiveneno, entre más temprana sea la administración será de mayor utilidad³..

En arañas, dependiendo del género se hará necesario contar con un electrocardiograma, creatinina uronálisis, CPK, en el loxocelismo visceral, adicional a lo anterior, se necesitará LDH, plaquetas y pruebas hepáticas. Es importante resaltar que todas tienen una clasificación. En la *Lactrodectus* el accidente puede ir desde leve hasta grave, en las moderadas y graves se requiere tratamiento con Aracmyn; para Loxoceles lo más importante es identificar si estamos ante un loxocelismo cutáneo (mayoría de casos) o cutaneovisceral, en el visceral y para *Phoneutria* también hay grados desde leve hasta grave, que también requieren antiveneno.

Con abejas es importante hacer la claridad de que si se sospecha una anafilaxia el diagnóstico es clínico, no se necesita otra ayuda diagnóstica, ni siquiera de la triptasa, en el escenario anafilaxia es importante tener en cuenta complicaciones como el síndrome de Kounis, por lo cual se hace necesario un electrocardiograma. Cuando estamos ante un accidente apídico, es necesario preguntarnos si los síntomas son locales o manifestaciones sistémicas que, como ya se ha expresado anteriormente, si existe la duda se debe abordar como una anafilaxia. Dentro de las ayudas diagnósticas necesarias enfocadas a identificar los riesgos está el electrocardiograma, LDH, pues puede haber hemólisis, la CPK por rabdomiólisis creatinina, uroanálisis, función hepática, hemoleucograma, ionograma, gases y lactato (en búsqueda de hipoperfusión) ^{6,8}.

Para el caso de lepidópteros, las pruebas de laboratorio son un apoyo fundamental, se hace necesario realizar un hemograma para poder evaluar si hay caída o no en los valores de hemoglobina y plaquetas, tiempo de trombina, protrombina, tromboplastina, fibrinógeno, creatinina, iones y en algunos casos se ha descrito compromiso hepático, lo que hace necesario inicialmente solicitar transaminasas. Es importante resaltar que las pruebas de coagulación no se pueden ver alteradas inmediatamente y requieren un seguimiento. El accidente por lonomia se puede clasificar en leve, moderado y grave, en el leve no hay alteraciones de la coagulación y no hay sangrado durante las primeras 72 horas; en el moderado puede haber presencia de gingivorragia, equimosis, hematomas, pero no hay otras complicaciones asociadas⁹.

6. Quinto error: demora en la atención y no administración de veneno

Como cualquier paciente urgente, el abordaje con accidente por animales venenosos debe ser organizado y comienza desde el ABCD, en la C será fundamental hacer un manejo juicioso con cristaloides, en los casos en que se sospeche un choque, por ejemplo, en abejas, no demorar el inicio de vasopresores, para el caso de una anafilaxia, es necesario resaltar que la piedra angular de su manejo es la adrenalina y esta no se debe retrasar ni reemplazar por antihistamínicos o esteroides.

En el escenario de accidente ofídico y por escorpiones es fundamental la administración temprana del antiveneno. En Colombia se cuenta con sueros

para el manejo de víboras, entre ellos el polivalente y para elapidos el monovalente. En estos sueros es importante identificar la generación, pues tenemos dos sueros de tipo inmunoglobulina G, que son el del Instituto Nacional de Salud y Probiol y un suero faboterapéutico de laboratorios Bioclon, que en teoría tienen menos potencial de producir reacciones de hipersensibilidad, dentro de estos sueros que se poseen en el país, el más potente es el del Instituto Nacional de Salud^{12-14,20}.

En accidente ofídico es importante hacer una clasificación inicial adecuada para utilizar el número de ampollas apropiado, después de que se aplicaron estas, la pregunta que debe hacerse es cuándo se aplica una nueva dosis, esta podrá emplearse de nuevo si a las 12 horas el paciente está sangrando (un sangrado diferente a la sumatoria) o si a las 24 horas las pruebas de coagulación están alteradas^{12-14,20}.

En escorpiones es importante resaltar que la administración temprana del antiveneno alacramyn será fundamental en el manejo, en Colombia contamos con él para el accidente moderado y grave, sobre todo cuando hay complicaciones neurológicas, idealmente se va a aplicar en las primeras seis horas. No se puede descuidar el manejo de las crisis hipertensivas, se debe tener presente cuándo administrar prazosin o antihipertensivos parenterales; en el caso de un paciente con fallo de bomba aplicar inotrópicos, el más recomendado es la dobutamina^{3,14,15}.

En arañas no tenemos en las diferentes complejidades el suero antiarácido, pero este se puede obtener en algunas complejidades bajo la figura de un vital no disponible. En este escenario es muy importante el manejo de soporte. Para loxoscelismo cutáneo se han descrito otras terapias asociadas, como el uso de la cámara hiperbárica⁴.

Para abejas nuevamente lo fundamental es el ABCD dirigido y enfatizar en el papel de la adrenalina en anafilaxia, más que por su efecto vasopresor o broncodilatador, es importante recordar que la adrenalina disminuye la degranulación de los mastocitos en este accidente. Se debe ser muy juicioso con el uso de vasopresores y recordar que en pacientes gravemente enfermos se han descrito otras terapias como plasmáferesis⁶⁻⁸.

En el lepidopterismo moderado se ha descrito el tratamiento con cinco ampollas de suero antinómico, en el grave con 10 ampollas de suero anti lonómico

producido por el Instituto Butantan de Brasil. Siempre que haya manifestaciones hemorrágicas se debe recibir el antiveneno y tener en consideración la terapia transfusional, aunque esta no reemplaza el antiveneno.

7. Conclusiones

Aunque la causa tóxica no es el primer motivo de entrada a un servicio de urgencias, esta viene en aumento y es importante considerar los accidentes por animales venenosos más allá del accidente ofídico. Es fundamental que en Colombia se mejoren las caracterizaciones de los pacientes con accidentes ocasionados por estos animales, para que quienes toman las decisiones en salud pública, vean estas oportunidades de mejora.

Como personal de salud es importante garantizar que estos pacientes estén en la complejidad adecuada, una vez en la alta complejidad, tengan una disposición correcta, pues muchos de ellos requerirán unidades de alta dependencia y un manejo multidisciplinario.

Referencias bibliográficas

1. Instituto Nacional de Salud. Boletín epidemiológico Semana 27. 2023 [citado 14 de abril de 2023]. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmninnbpcjpcglclefindmkaj/https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2023_Bolet%C3%ADn_epidemiologico_semana_27.pdf
2. Rodríguez-Vargas Ariadna L, Rodríguez-Buitrago JR, Díaz J. Comportamiento general de los accidentes provocados por animales venenosos en Colombia, 2006-2010. Rev. salud pública. [Internet]. 2012 Dec [citado 15 de mayo de 2023]; 14(6):1001-1009. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642012000600010
3. Cortés A, Castaño M, Medina S, Berrouet MC. Lesión renal aguda y nefritis intersticial aguda debido a picadura por Escorpión: reporte de caso. Med UPB. 2022;41(1):80-84.
4. Gómez JP, Gómez C C. Arañas de importancia clínica-epidemiológica en Colombia. Revista Biosalud. 2019;18(1):108-129. DOI: 10.17151/biosa.2019.18.1.9
5. Berrouet MC, Zuluaga M, Castaño M. Manifestaciones cardiovasculares y síndrome compartimental asociado a mordedura por phoneutria spp: Reporte de un caso. Med UPB. 2022;41(2):161165.DOI:10.18566/medupb.v41n2.a09
6. Zuluaga C, Lara J, Berrouet MC. Síndrome de Guillain-Barré asociado a accidente apídico: reporte de caso. Med UPB. 2021;40(1):82-85.DOI:10.18566/medupb.v40n1.a1
7. Pucca MB, Cerni FA, Oliveira IS, Jenkins TP, Argemí L, Sørensen CV, et al. Bee Updated: Current Knowledge on Bee Venom and Bee Envenoming Therapy. Front Immunol. 2019 Sep 6;10:2090. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02090

8. Gupta PN, Kumar BK, Velappan P, Sudheer MD. Possible complication of bee stings and a review of the cardiac effects of bee stings. *BMJ Case Rep.* 2016 Nov 1;2016:bcr2015213974. DOI: 10.1136/bcr-2015-213974.
9. Gómez JP. Lepidopterismo y erucismo en Colombia. *Revista Biosalud* 2014;13(2): 59-83.
10. Favalesso MM, Cuervo PF, Casafús MG, Guimarães ATB, Peichoto ME. Lonómia envenomation in Brazil: an epidemiological overview for the period 2007-2018. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2021 Jan 7;115(1):9-19.
11. Estrada AF, Berrouet MC, Zuluaga M, Ortiz A, Franco AK, Misas LE, et al. Epidemiología de las intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias hospitalarias. *Revista de Toxicología.* 2018;35:119-23.
12. Seifert SA, Armitage JO, Sanchez EE. Snake Envenomation. *N Engl J Med.* 2022 Ene 6;386(1):68-78. DOI: 10.1056/NEJMra2105228.
13. Zuluaga M, Gómez JC, Berrouet MC. Lesión Renal Aguda con requerimiento de terapia de reemplazo renal secundario a accidente bothrópico: a propósito de un caso. *Rev. Toxicol.* 2022;39:11 – 15.
14. Abroug F, Ouano-Besbes L, Tilouche N, Elatrous S. Scorpion envenomation: state of the art. *Intensive Care Med.* 2020 Mar;46(3):401-410. DOI: 10.1007/s00134-020-05924-8.
15. Isbister GK, Bawaskar HS. Scorpion envenomation. *N Engl J Med.* 2014 Jul 31;371(5):457-63.
16. Reis MB, Zoccal KF, Gardinassi LG, Faccioli LH. Scorpion envenomation and inflammation: Beyond neurotoxic effects. *Toxicon.* 2019 Sep;167:174-179. DOI: 10.1016/j.toxicon.2019.06.219.
17. Sunny JM, Abrencillo R. Massive bee envenomation treated by therapeutic plasma exchange. *J Clin Apher.* 2021 Aug;36(4):654-657. DOI: 10.1002/jca.21898.
18. Mishra AK, George AA, John KJ, Arun P, Dasari M, Afraz M, et al. Takotsubo cardiomyopathy following envenomation: An updated review. *World J Cardiol.* 2023 Jan 26;15(1):33-44.
19. Ávila AA, Moreno A, Garzón A, Gómez AA. Accidente Lonómico. *Acta Médica Colombiana.* 2013;38:95- 100.
20. Blik K, Byun J, Saldarriaga C, Perez GE, Lopez-Santi R, Wyss FQ, et al. Snakebite Envenomation and Heart: Systematic Review. *Curr Probl Cardiol.* 2022 Sep;47(9):100861. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100861.
21. Valenta J, Stach Z, Michálek P. Severe Snakebite Envenoming in Intensive Care. *Prague Med Rep.* 2016;117(4):153-163. DOI: 10.14712/23362936.2016.16.
22. Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, El-Gamal Y, Ledfor DK, Ring J, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127(3):587-93.
23. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell R, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;145(4):1082-1123.
24. Lee J, Rodio B, Lavelle J, Ott M, English R, Hadley S, et al. Improving Anaphylaxis Care: The Impact of a Clinical Pathway. *Pediatrics.* 2018;141(5):e20171616.
25. Caicedo LG, Rodríguez ND, Urrego JC, Berrouet MC, Massaro MM, Valencia NL. . Uso de ayudas diagnósticas en el paciente intoxicado en el servicio de urgencias. *Medicina UPB.* 2021;40(1):28-34.

MÓDULO 4

Abordaje de urgencias neuroológicas



Estatus migrañoso: paso a paso

Nancy Andrea Pérez¹

1. Definición

Según la tercera edición del comité de clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS por sus siglas en inglés)¹, la migraña es una cefalea primaria que se divide en dos grupos principales: migraña sin aura y migraña con aura, cuyos criterios de diagnósticos se exponen en la Tabla 1 y Tabla 2 respectivamente. Conocer estas definiciones es crucial como punto de partida para reconocer el estatus migrañoso (EM) en los servicios de urgencias, pues esta es una complicación de la migraña definida como aquella crisis debilitante que se extiende durante más de 72 horas y cumple con lo siguiente:

- A. Crisis similares a las previas en pacientes con migraña sin aura o con aura, excepto por el tiempo de duración y la intensidad.
- B. Debe cumplir ambas:
 - a. Duración mayor a 72 horas, incluyendo periodos de hasta 12 horas de ausencia de síntomas por sueño o uso de medicamentos.
 - b. Dolor o síntomas asociados son debilitantes.
- C. El cuadro clínico no puede atribuirse a otro diagnóstico.

1. Médica Urgentóloga Hospital San Vicente Fundación. Universidad CES.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de migraña sin aura

A. Al menos 5 crisis que cumplen los criterios descritos B-D.	
B. Crisis de 4-72 horas de duración.	
C. ≥ 2 de las siguientes:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización unilateral. 2. Pulsátil. 3. Intensidad moderada a grave. 4. Empeora con la actividad física usual.
D. ≥ 1 de los siguientes:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Náuseas o vómito. 2. Fotofobia y fonofobia.
E. No atribuible a otro diagnóstico.	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia¹

Tabla 2. Criterios diagnósticos de migraña con aura

A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B y C.	
B. ≥ 1 de los siguientes síntomas de aura reversibles en su totalidad.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Visuales. 2. Sensitivos. 3. De habla o lenguaje. 4. Motores. 5. Troncoencefálicos^a. 6. Retinianos.
C. ≥ 3 de las siguientes:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Curso gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante ≥ 5 minutos. 2. Se suceden ≥ 2 síntomas de aura. 3. Cada síntoma de aura dura entre 5-60 minutos. 4. Al menos 1 de los síntomas de aura es unilateral^b. 5. Al menos 1 de los síntomas de aura es positivo. 6. El aura acompaña o antecede en los siguientes 60 minutos la cefalea.
D. No es atribuible a otro diagnóstico	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia¹

Nota: ^a Disartria, vértigo, acúfenos, hipoacusia, diplopía, ataxia, disminución del nivel de conciencia como escala de coma de Glasgow ≤ 13 ; ^b La afasia se considera unilateral.

2. Epidemiología y fisiopatología

La migraña se comporta como una de las enfermedades más comunes e incapacitantes a nivel mundial, se estima una prevalencia anual global del 12%, siendo más frecuente entre los 25 y 55 años y más en mujeres que en hombres^{2,3}. Sin embargo, los datos epidemiológicos acerca del EM son limitados⁴. Se estima que, de los pacientes con la patología, aproximadamente del 3-20% desarrollan EM como complicación y tienen peor pronóstico, mayores tasas de hospitalización y mayores costos en su atención⁴. Los factores de riesgo identificados incluyen menstruación, suspensión del tratamiento profiláctico, aumento de la frecuencia de las crisis de migraña y migraña crónica⁵.

Poco se sabe de la patogénesis del EM⁶, por la fisiopatología de la migraña sabemos que múltiples componentes tanto del sistema nervioso central como periférico están implicados y, además, que una amplia gama de factores como la genética, el ambiente, el metabolismo, las hormonas y los medicamentos juegan un papel importante para desencadenar una crisis⁷.

Al sistema trigeminovascular se le ha atribuido la responsabilidad de la transmisión del dolor, ya que sus fibras inervan las meninges y se proyectan hacia otras estructuras centrales. Su activación desencadena la liberación de péptidos vasoactivos y estimula reacciones inflamatorias locales, sensibilizan neuronas del tronco encefálico y el tálamo, generando un procesamiento sensorial aberrante^{7,8}.

3. Paso uno: aproximación

La cefalea es uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencias, por lo que identificar a aquellos que están cursando con una crisis de migraña es fundamental. El paciente puede informar que sus síntomas obedecen a un ataque de migraña usual, pero que ha persistido en el tiempo o que no cede con su manejo habitual^{9,10}. Sin embargo, es necesario buscar activamente en todos los pacientes cuyo motivo de consulta sea dolor de cabeza las banderas rojas que orienten hacia una causa secundaria del dolor, así como las características que no se ajusten a su patrón usual de migraña, pues será necesaria una neuroimagen¹⁰.

Una vez hecho esto, es importante recordar que muchos de estos pacientes pudieron haberse medicado antes de llegar al servicio de urgencias, indagar por estos medicamentos puede ayudar a guiar correctamente el nuevo tratamiento. Así mismo, se debe verificar cuidadosamente el historial médico, pues algunas comorbilidades pueden influir en la selección de los fármacos^{9,10}.

4. Paso dos: diagnóstico

El diagnóstico de EM es clínico, no obstante, como se mencionó anteriormente, cuando exista la necesidad de descartar un diagnóstico diferencial tanto la neuroimagen como la tomografía de cráneo simple, pueden ser requeridas⁵.

En algunas ocasiones los pacientes pueden presentarse con vómito intenso que lleve a deshidratación, en estos casos, de existir la preocupación por una alteración hidroelectrolítica, estaría justificada la medición de iones séricos¹⁰.

5. Paso tres: tratamiento

Actualmente existe conocimiento limitado acerca del EM, por lo que la evidencia de alta calidad metodológica que guíe el tratamiento en los servicios de urgencias es débil^{4,5}. Los principios generales incluyen proporcionar un alivio rápido del dolor, hidratar y evitar el uso de opioides⁹.

Los pacientes con EM requieren manejo farmacológico múltiple con estrategias que impacten en diferentes mecanismos de acción⁶, sin olvidar que se benefician de los medicamentos usuales para abortar las crisis de migraña no complicadas. A continuación, se exponen las opciones terapéuticas disponibles actualmente y en la Tabla 3 se enlistan las dosis sugeridas y los posibles efectos adversos:

- **Triptanes:** actúan agonizando los receptores de serotonina 5HT 1B/1D, por lo que causan vasoconstricción e inhiben la liberación de mediadores inflamatorios; por sus efectos a nivel vascular no deben usarse en paciente con enfermedad cardiovascular ni cerebrovascular. Pese a ser medicamentos específicos para la migraña, su uso en el servicio de urgencias es escaso, debido a que específicamente en este entorno los pacientes no suelen tolerar la vía oral^{10,11}.

- **Agonistas dopaminérgicos:** usados como tratamiento de primera línea en migraña, existe gran evidencia que respalda su utilización por sus efectos antieméticos y sedantes^{9,11}. Un estudio comparó metoclopramida versus haloperidol y no encontró diferencia en eficacia ni tiempo hasta resolución de síntomas, pero con mayor incidencia de acatisia para el grupo de haloperidol¹².
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** recomendados también dentro de la primera línea de tratamiento de la migraña por su acción en el sistema trigeminovascular, gracias a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa¹³. No hay investigaciones que comparen diferentes AINE entre ellos, sin embargo, el ketorolaco por su disponibilidad en Estados Unidos ha sido el medicamento más estudiado mostrando ser efectivo¹⁴.
- **Corticoesteroides:** la dexametasona es el esteroide más estudiado en migraña, debido a su mayor potencia antiinflamatoria¹³, los estudios han demostrado que una sola dosis parenteral previene la recurrencia del dolor^{15,16} Medline, Embase, LILACS, and CINAHL y pese a que no se recomienda como tratamiento abortivo, para el EM ha demostrado notables tasas de ausencia de dolor en comparación con el placebo¹⁷.
- **Sulfato de magnesio:** bloquea los receptores NMDA que están implicados en el proceso de desensibilización central y modula la liberación de mediadores inflamatorios y el tono vascular¹¹. No se ha demostrado sistemáticamente su eficacia, por lo que no es recomendada como primera línea por la Asociación Americana de Cefalea¹⁸, sin embargo, se reconoce que podría ser útil especialmente en paciente con migraña con aura¹⁹.
- **Líquidos endovenosos:** la hidratación no ha demostrado un claro beneficio sintomático en migraña, sin embargo, se recomienda como parte inicial del tratamiento en EM por la concomitancia del vómito y la deshidratación^{11,13}.
- **Sedantes y anestésicos:** el propofol ha sido estudiado por su efecto inhibitorio en la transmisión sináptica, mostrando efectividad en los casos de EM que no responden a otros manejos^{5,20}. Así mismo, la ketamina en dosis analgésicas y sedantes se ha evaluado en pacientes con migraña y EM en los servicios de urgencias, su uso parece ser prometedor, no obstante, se carece de evidencia sólida para recomendarla de forma sistemática^{5,21}.

- **Bloqueo de nervios:** para aquellos pacientes que pese al tratamiento anterior no resuelven el dolor, el bloqueo anestésico de nervios craneales, principalmente el occipital, podría estar indicado. Actualmente la evidencia de esta práctica es limitada para los servicios de urgencias⁹.

Es importante recordar que el uso de opioides no está recomendado, pues no impacta en la fisiopatología de la migraña e incluso se ha demostrado que genera una sensibilidad nociceptiva persistente¹¹, conllevando a mayores efectos adversos, menor satisfacción en la atención y mayor tiempo de estancia en los servicios de urgencias^{22,23}.

Tabla 3. Dosis y efectos adversos de medicamentos usados en el tratamiento del estatus migrañoso

Medicamento	Dosis	Efectos adversos
Metoclopramida	10 mg IV	Distonía, acatisia
Haloperidol	5 mg IV	Distonía, acatisia
Ketorolaco	30 – 60 mg IV / IM	Gastritis, nefrotoxicidad
Diclofenaco	75 mg IV / IM	Gastritis, nefrotoxicidad
Dipirona	1 g	Agranulocitosis
Dexametasona	8 – 16 mg	No reportados frecuentemente
Sulfato de magnesio	1 g IV	Flushing, hipotensión
Líquidos endovenosos	500 – 1000 ml IV SSN	Sobrecarga de volumen

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²³

6. Paso cuatro: disposición

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor, sin embargo, se ha evidenciado que en los servicios de urgencias solo el 20-25% de los pacientes con migraña mejoran completamente⁹, convirtiéndolo en un criterio de hospitalización que puede impactarse con el tratamiento multimodal apropiado.

Los demás pacientes que se benefician de hospitalización son aquellos con vómito intratable, que cumplen con los criterios para cefalea por uso de medicamentos, dolor crónico severo y comorbilidades que dificultan el tratamiento ambulatorio^{5,9}.

Referencias bibliográficas

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*. 2018 Ene;38(1):1-211.
2. Dodick DW. Migraine. *The Lancet*. 2018 Mar;391(10127):1315-30.
3. Aguilar-Shea AL, Membrilla Md JA, Diaz-de-Teran J. Migraine review for general practice. *Aten Primaria*. 2022 Feb;54(2):102208.
4. Orr SL. Status Migrainosus: One of the Most Poorly Understood but Important Complications of Migraine. *Neurology*. 2023 Ene 17;100(3):107-8.
5. Chua AL, Grosberg BM, Evans RW. Status Migrainosus in Children and Adults. *Headache J Head Face Pain*. 2019 Oct;59(9):1611-23.
6. Takeuchi Y, Uribe B. El paciente con estado migrañoso en urgencias. *Acta Neurológica Colomb*. 2020 Dic 7;36(4):1-5.
7. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol*. 2018 Feb;17(2):174-82.
8. Ashina M. Migraine. *N Engl J Med*. 2020 Nov 5;383(19):1866-76.
9. Rozen TD. Emergency Department and Inpatient Management of Status Migrainosus and Intractable Headache: Contin Lifelong Learn *Neurol*. 2015 Ago;21:1004-17.
10. Friedman BW. Migraine in the Emergency Department. *Neurol Clin*. 2019 Nov;37(4):743-52.
11. Jesani J, Simerson D. Pharmacologic Management of Acute Migraines in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*. 2019 Abr;41(2):150-62.
12. Gaffigan ME, Bruner DI, Wason C, Pritchard A, Frumkin K. A Randomized Controlled Trial of Intravenous Haloperidol vs. Intravenous Metoclopramide for Acute Migraine Therapy in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2015 Sep;49(3):326-34.
13. Vécsei L, Szok D, Nyári A, Tajti J. Treating status migrainosus in the emergency setting: what is the best strategy? *Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(14):1523-31.
14. Taggart E, Doran S, Kokotillo A, Campbell S, Villa-Roel C, Rowe BH. Ketorolac in the Treatment of Acute Migraine: A Systematic Review. *Headache J Head Face Pain*. 2013;53(2):277-87.
15. Colman I, Friedman BW, Brown MD, Innes GD, Grafstein E, Roberts TE, et al. Parenteral dexamethasone for acute severe migraine headache: meta-analysis of randomised controlled trials for preventing recurrence. *BMJ*. 2008;336(7657):1359-61.
16. Latev A, Friedman BW, Irizarry E, Solorzano C, Restivo A, Chertoff A, et al. A Randomized Trial of a Long-Acting Depot Corticosteroid Versus Dexamethasone to Prevent Headache Recurrence Among Patients With Acute Migraine Who Are Discharged From an Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2019;73(2):141-9.
17. Friedman BW, Greenwald P, Bania TC, Esses D, Hochberg M, Solorzano C, et al. Randomized trial of IV dexamethasone for acute migraine in the emergency department. *Neurology*. 2007;69(22):2038-44.
18. Society AH. The American Headache Society Position Statement On Integrating New Migraine Treatments Into Clinical Practice. *Headache J Head Face Pain*. 2019;59(1):1-18.

19. Bigal M, Bordini C, Tepper S, Speciali J. Intravenous Magnesium Sulphate in the Acute Treatment of Migraine Without Aura and Migraine with Aura. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Cephalalgia*. 2002;22(5):345-53.
20. Soleimanpour H, Taheraghdam A, Ghafouri RR, Taghizadieh A, Marjany K, Soleimanpour M. Improvement of refractory migraine headache by propofol: case series. *Int J Emerg Med*. 2012;5:19.
21. Bilhimer MH, Groth ME, Holmes AK. Ketamine for Migraine in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*. 2020;42(2):96-102.
22. Friedman BW, Irizarry E, Solorzano C, Latev A, Rosa K, Zias E, et al. Randomized study of IV prochlorperazine plus diphenhydramine vs IV hydromorphone for migraine. *Neurology*. 2017;89(20):2075-82.
23. Tornabene SV, Deutsch R, Davis DP, Chan TC, Vilke GM. Evaluating the Use and Timing of Opioids for the Treatment of Migraine Headaches in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2009;36(4):333-7.

Hemorragia Intracerebral Espontánea (HICE) “decisiones y metas en urgencias”

Ana Milena Mesa Guerra¹

1. Introducción

Cerca del 20% de los accidentes cerebrovasculares se deben a HICE, siendo aproximadamente el 75% hemorragias intraparenquimatosas (HI) y 25% hemorragia subaracnoidea (HSA). La prevalencia ha ido en aumento por el uso frecuente de anticoagulantes y antiagregantes, lo que sumado a altas tasas de morbi-mortalidad dependientes de localización y tamaño hacen necesario enfatizar en la importancia de decisiones acertadas y tempranas que impacten no solo en la supervivencia, sino en las secuelas a corto y largo plazo, evitando el resangrado y expansión del hematoma que ocurre hasta en el 38% de los pacientes^{1,2,3,4}.

2. Hemorragia subaracnoidea (HSA)

2.1. Epidemiología

La HSA tiene una incidencia de 1 por cada 10000 personas por año, afecta principalmente a adultos jóvenes, mujeres y afroamericanos; presentando antecedente familiar de esta patología hasta en el 10% de los casos⁵.

1. Médica especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Especialista en Gerencia de IPS, Universidad CES. Urgentóloga, Clínica Las Américas.

Se describen como factores de riesgo modificables para su presentación el consumo de cigarrillo, alcohol y sustancias simpaticomiméticas (cocaína y fenilpropanolamina), además de la hipertensión arterial. Entre los no modificables tenemos el sexo femenino, antecedente familiar y predisposición genética en paciente con poliquistosis renal, neurofibromatosis tipo I, enfermedad de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos^{6,7}. El 90% de los aneurismas son menores de 10 mm y pueden permanecer asintomáticos, calculando un riesgo anual de rupturacercano al 0,7%¹.

2.2. Fisiopatología

Se presenta ruptura de vasos de la superficie del encéfalo, generalmente secundario a aneurismas saculares congénitos, extendiéndose la sangre de manera difusa en los espacios del líquido cefalorraquídeo; aproximadamente el 50% se extiende hacia los ventrículos encefálicos, aumentando las complicaciones. Estos aneurismas se forman en las bifurcaciones de las arterias, siendo más frecuente en el polígono de Willis o sus ramas principales y son propensos a romperse por una alteración en la lámina elástica y túnica media, que al aumentar su tamaño se vuelven más delgadas con la edad⁶. El punto de ruptura puede ser a través de la cúpula del aneurisma, siendo los factores de riesgo predisponentes el tamaño, eventos de sangrado previo, localización (punta de la basilar y comunicante posterior) y tabaquismo activo¹.

La complicaciones principales que aumentan la morbi-mortalidad son el resangrado, mayor en las primeras 24 horas alcanzando un 4%, persistiendo el riesgo entre el 1% y el 2% por día hasta las cuatro semanas siguientes. Por otro lado, se encuentra la isquemia cerebral tardía, explicada por vasoespasmo que se desarrolla en un 70% de los casos, con inicio entre tres a cinco días y pico de cinco a catorce días, con resolución entre la semana dos y cuatro^{1,6,7}.

2.3. Clínica

El síntoma cardinal es la cefalea que se caracteriza por ser intensa y de insauración rápida, alcanzando su punto máximo en la primera hora y catalogada por el paciente “como la peor de su vida”, puede ser generalizada o focal (refiriendo sitio de ruptura). El 25% pueden presentar cefalea centinela días o semanas anteriores, que es posible explicarla por fugas pequeñas, trombosis aguda o expansión del aneurisma. Los síntomas y signos asociados son rigidez de cuello, náuseas, vómito, dolor en la espalda, parálisis de los nervios craneo-

les, fotofobia y déficit neurológico focal, siendo este más común en la HI. La ruptura puede ser en la mayoría de los casos durante el ejercicio o estrés físico, aunque también puede presentarse en reposo o durante el sueño^{1,6}.

2.4. Evaluación

En el momento de ingreso al servicio de urgencias el paciente deberá ser clasificado como triage 1 y 2, teniendo en cuenta el estado neurológico (estado de conciencia, focalización neurológica) y banderas rojas de cefalea².

Todo paciente con esta sospecha diagnóstica debe contar con valoración neurológica completa y escala Hunt - Hess (H y H) (Tabla 1), que se correlaciona con la extensión de la hemorragia y probabilidad de desarrollar hidrocefalia obstructiva^{1,2}.

Tabla 1. Clasificación de Hunt - Hess para HSA aneurismática

Grado	Clínica	Mortalidad
I	Cefalea leve o asintomática	3%
II	Cefalea moderada a intensa o parálisisoculomotora	3%
III	Confusión, somnolencia o signos focales leves	9%
IV	Estupor (respuesta al dolor)	24%
V	Coma (respuesta postural o sin respuesta al dolor)	70%

Fuente: Tomada de la referencia².

El paciente que se presenta con cefalea aguda y no cumple con al menos un criterio de la regla de Ottawa (>40 años, dolor o rigidez de cuello, pérdida de conciencia, inicio durante el esfuerzo, cefalea en trueno o limitación a la flexión del cuello) se puede excluir HSA y no requiere neuroimagen¹, al resto de pacientes deberán ser enviados de inmediato a tomografía de cráneo simple o punción lumbar si la anterior es negativa, debido a que la tomografía disminuye su sensibilidad con el paso del tiempo, siendo cercana al 100% en las primeras 6 horas, 93% a las 24 horas y cerca del 75% a las 48 horas^{6,9}. La punción lumbar suele evidenciar hemorrágica macroscópica, diferenciando-

se de la traumática por la presencia de xantocromía al centrifugarla (presencia de tinte amarillo)⁶. El hallazgo de ausencia de xantocromía y <2000 eritrocitos/ul excluye el diagnóstico de HSA (sensibilidad cercana al 100% y especificidad 91%)¹.

La angiografía cerebral es el gold standard para detectar aneurismas intracraniales y definir su anatomía, aunque puede reemplazarse por angiografía por tomografía o resonancia que ayudan a identificar el aneurisma y realizar planeación quirúrgica, si son negativas y persiste la sospecha deberá realizarse angiografía de cuatro vasos^{1,6,8}.

2.5. Manejo

Los objetivos iniciales del tratamiento deben ser los siguientes:

2.5.1. Disposición

Los pacientes deben ir a la unidad de cuidados intensivos (UCI), debido al alto riesgo de deterioro neurológico por la presencia de complicaciones como expansión del sangrado, aumento de la presión intracraneana (PIC) o desarrollo de hidrocefalia, convulsiones o herniación cerebral. Excepto en los pacientes que tienen un sangrado catastrófico o función mínima cerebral, en los cuales se ofrecerán medidas paliativas¹.

2.5.2. Minimizar lesión cerebral temprana

Se realiza en aquellos que presentan alto riesgo de depresión del nivel de conciencia (H y H III al V), la conducta inmediata es reducir la PIC y prevenir la lesión cerebral hipóxico - isquémica secundaria, para lo cual están las siguientes medidas: intubación orotraqueal u oxigenoterapia, mantener cifras de presión arterial media >90 mmHg, uso de soluciones hipertónicas (manitol 20% 1 gr/kg o solución salina al 3% 1 cc/k) de forma empírica en el tratamiento de hipertensión intracraneal sospechada en pacientes estuporosos o en coma, cambios pupilares, entre otros².

2.5.3. Prevenir resangrado

Se logra por medio del control de la presión arterial, se recomienda presión arterial sistólica (PAS) <160 mmHg y media (PAM) <110 mmHg, disminuyen-

do la presiónhidrostática en la cúpula del aneurisma con labetalol o nicardipino intravenoso. Además, revertir rápidamente coagulopatía o medicación anti-trombótica⁶.

2.5.4. Control del sangrado

Llevar a procedimiento definitivo sin demora para la obliteración completa del aneurisma roto por grapa quirúrgica o espiral intravascular (estudio ISAT demostró disminución de muerte y discapacidad, pero mayor riesgo de resangrado en la modalidad endovascular), esto ayuda a disminuir la tasa de resangrado y permite el tratamiento de vasoespasmio¹⁰, excepto en aquellos pacientes estado V de H y H que tienen pronóstico neurológico sombrío. El riesgo de re-ruptura es >13% en lasprimeras dos a doce horas con pico a las seis horas, el riesgo es mayor en paciente con Hy H >III, aneurismas grandes, presencia de HI o intraventricular y PAS >160 mmHg^{6,11}.

2.5.5. Disminuir incidencia de complicaciones secundarias:

La más importante es la isquemia cerebral tardía, definida como deterioro sintomático, infarto cerebral o ambas, como resultado de vasoespasmio. Esta condición suele implicar disminución de la conciencia, hemiparesia o ambas. Se predice el vasoespasmio sintomático por medio de la Escala de Fisher modificada (Tabla 2)⁶.

Tabla 2. Escala de Fisher modificada

Grado	Criterios	Isquemia tardía	Infarto
0	Sin HSA o intraventricular	0%	0%
1	HSA mínima /fina sin hemorragia intraventricular	12%	6%
2	HSA mínima /fina con hemorragia intraventricular	21%	14%
3	HSA gruesa ** sin hemorragia intraventricular	19%	12%
4	HSA gruesa sin hemorragia intraventricular	40%	28%

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁶

Nota: ** Hemorragia subaracnoidea gruesa se define como llenado completo de al menos una cisterna o cisura.

Para prevenir el vasoespasmo se debe realizar reanimación con líquidos isotónicos (1 ml/kg/h de solución salina al 0,9%) para mantener un estado hipovolémico, normotermia, euglicemia y normonatremia; el uso de nimodipino (60mg cada 4 horas hasta el día 21) reduce la frecuencia de isquemia tardía en un 30%, con un efecto neuroprotector no claro, siendo la hipotensión el principal efecto adverso en cuyo caso se adiciona vasopresor al manejo.^{1,6} Se realizará doppler transcraneal cada 24 a 48 horas hasta el día 10 después del evento de HSA (evalúa índice Lindegaard, relación de velocidades medias de flujo de arteriacerebral media y yugular interna del mismo lado, si es tres a seis es vasoespasmo moderado y seis severo)^{6,12} o realizar angiografía por tomografía y de perfusión entre el día cuatro a ocho o por empeoramiento neurológico, si la ventana es pobre en el doppler. Si se presenta el vasoespasmo sintomático agudo, el tratamiento se basa en aumentar el volumen sanguíneo, la presión arterial y el gasto cardíaco, mejorando el flujo cerebral con uso de soluciones isotónicas y vasopresor, manteniendo presiones sistólicas entre 180 a 220 mmHg, con mejoría del 70% de los pacientes a corto plazo^{6,13}.

La angioplastia cerebral puede ser considerada en aquellos pacientes con déficit grave refractario al manejo hemodinámico, utilizando milrinone, nicardipina o verapamilo en los vasos cerebrales^{14,15,16}.

2.6. Otras complicaciones

2.6.1. Edema cerebral

El uso de agentes hiperosmóticos como profilaxis y tratamiento es discutido en la literatura, debe ser considerado como medida temporal de disminución de la PIC en paciente con signos de herniación. El uso de esteroides no produce beneficio, por lo que no se recomienda².

2.6.2. Hidrocefalia

Requiere drenaje ventricular externo en pacientes con clasificación H y H IV y V o pacientes letárgicos con hidrocefalia obstructiva. Si en la fase subaguda se presenta disfunción cognitiva persistente y ventriculomegalia se debe pensar en derivación ventriculoperitoneal^{1,6}.

2.6.3. Convulsiones

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas se producen aproximadamente en el 10% de los casos. El tratamiento antiepiléptico es fenitoína 20 mg/kg o levetiracetam 2 gramos en dosis de carga¹.

2.6.4. Complicaciones sistémicas

La injuria cardiovascular debido a HSA tiene un amplio espectro, desde aumento de troponinas con función ventricular normal hasta infarto de miocardio y parada cardíaca. Puede ocurrir en el 30 % de los casos y es más común en HSA de mayor grado, requiriendo en ocasiones inotrópico y vasopresor. El fenómeno es explicado por aumento masivo de catecolaminas por injuria cerebral, llevando a sobrecarga de calcio al miocito, con necrosis por contracción en banda y posible vasoespasma coronario, se presentan anormalidades en el electrocardiograma como elevación del ST, inversión de la onda T, prolongación de QT y presencia de onda U y arritmias (fibrilación o flutter auricular, taquicardia ventricular o puntas torcidas)^{6,17}.

Por otro lado, está el edema pulmonar secundario a falla cardíaca o por mecanismos neurológicos primarios, el aumento de la liberación de catecolaminas lleva a vasoconstricción de la circulación pulmonar, aumentando la presión hidrostática que conlleva a incremento de la permeabilidad capilar y daño de células alveolo endoteliales. El escenario empeora por el daño de la barrera hematoencefálica por la liberación de citoquinas (IL 1,6 y 8) y factor de necrosis tumoral alfa, incrementando la permeabilidad capilar. El tratamiento es soporte ventilatorio en casos severos y uso de diuréticos o soporte de la disfunción cardíaca^{6,18}.

2.7. Pronóstico

El 20% de los pacientes admitidos no sobreviven. Los factores de riesgo de mortalidad son edad avanzada, grado de alteración neurológica, tamaño del aneurisma, resangrado, edema e infarto cerebrales por vasoespasma. El 50% de los sobrevivientes tendrán alteraciones cognitivas (pérdida de memoria, incapacidad al concentrarse, depresión y ansiedad), por lo cual la rehabilitación cognitiva y física es primordial durante el proceso de recuperación¹.

3. Hemorragia intraparenquimatosa (HI)

3.1. Epidemiología

De mayor presentación en poblaciones asiáticas con una incidencia variable entre 10 a 40 por millón de personas. Diferente a la HSA, el factor de riesgo principal es hipertensión arterial (HTA) en especial la mal controlada. El riesgo de sangrado es mayor en afroamericanos hasta en un 40% y en sexo masculino. Otros factores son edad, obesidad, consumo excesivo de alcohol y coagulopatía¹⁶.

3.2. Fisiopatología

Se presenta por ruptura de pequeñas arterias penetrantes, acumulándose coágulos focales en el parénquima, originadas en un 80% por HTA crónica mal controlada y en segundo lugar por angiopatía amiloide (acumulación de péptidos beta amiloides en las leptomeninges y vasos corticales de pequeño a mediano calibre). Puede ser secundaria a lesión vascular anatómica o coagulopatía (trombosis de senos venosos, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, malignidad, malformaciones arteriovenosas). La HTA origina una vasculopatía de pequeños vasos, disminuyendo la compliance y formando microaneurismas hasta su ruptura, que provoca aumento en la presión tisular local, distorsión y desplazamiento del encéfalo, cuando cesa la hemorragia la sangre se coagula desencadenando una cascada de neurohemoinflamación que llevan a edema local, apoptosis de células neuronales y ruptura de la barrera hematoencefálica⁶. En frecuencia, las estructuras que más se afectan son los ganglios basales y tálamo en el 50% de los casos, lobulares en el 33% y tronco encefálico y cerebelo en el 17%. En un 40% se puede provocar una hemorragia intraventricular. En el caso de HI lobar la mayor contribución la hace la angiopatía amiloide, particularmente en ancianos^{1, 2, 8, 19}.

3.3. Clínica

La mayoría de los síntomas son de presentación súbita, por lo cual se puede confundir con un evento cerebrovascular isquémico, si hay presencia de cefaleas progresiva y al igual que la alteración de la conciencia, aunque a mayor sangrado puede ser más aguda. Frecuentemente se presentan con déficit neurológico focal, según el territorio vascular afectado, además náuseas y vómito, convulsiones, signos de aumento PIC o de hidrocefalia y elevación de la presión arterial^{2, 6}.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la hemorragia. El putamen es la ubicación más afectada, si el sangrado se extiende a la cápsula interna se desarrolla hemiparesia contralateral con hemianestesia y hemianopsia. Si se compromete la corteza da lugar a afasia, negligencia hemiespacial y paresia de la mirada contralateral. El sangrado en la protuberancia suele originar coma con cuadriparesia y trastornos de movimientos oculares conjugados. A nivel de cerebelo puede cursar con ataxia intensa, vómitos, disartria y disfunción de nervios craneales adyacentes¹.

Cuando hay compromiso intraventricular, la sangre ocupa el tercer o cuarto ventrículo bloqueando el flujo anterógrado normal de LCR, lo que lleva a hidrocefalia aguda e hipertensión intracraneal, llevando al coma, postura motora y pérdida de reflejos del tronco^{21,22}.

3.4. Evaluación

El triage generalmente es uno, porque se comporta similar al isquémico que es una patología tiempo dependiente, por lo cual debe tratarse como una emergencia médica³. Después de la evaluación rápida se debe llevar el paciente a tomografía de cráneo simple emergente, donde se evalúa localización y tamaño del hematoma, extensión a ventrículos, edema circundante y desplazamiento de línea media por efecto de masa. Se puede estimar el volumen del hematoma, que es un predictor de mortalidad a treinta días¹⁹. En paciente que se confirma HI, se realiza angiotomografía para observar aneurismas, malformaciones arteriovenosas o trombosis de seno venoso con extravasación activa del contraste en el coágulo “signo de la mancha - spot sign”, que implica un mayor riesgo de crecimiento temprano y peor desenlace funcional. Otros signos que tienen asociación similar son hematoma irregular, signo de la isla (sangrados satélites del hematoma), signo del agujero negro (hipodensidad dentro del hematoma) y signo del remolino (áreas isodensas o hipodensas dentro del hematoma)^{2, 6, 20}.

Se debe evaluar la presencia de medicamentos que predisponen al sangrado (antiagregación, anticoagulación), conteo de plaquetas y pruebas de coagulación³.

3.5. Manejo

Se recomienda que los pacientes sean trasladados a unidad de alta dependencia, al menos las primeras 24 horas por riesgo de deterioro neurológico. Se inicia con estabilización médica (protección de la vía aérea y estabilidad he-

modinámica), se solicita conteo de plaquetas y tiempos de coagulación)⁶. Para garantizar mejores resultados, debido a la naturaleza irreversible de la lesión encefálica secundaria por herniación e hipertensión intracraneal, lo primero que se debe establecer es la necesidad de evacuación quirúrgica o instauración de drenaje ventricular. Sin embargo, la craneotomía y la evacuación del hematoma no mejoran el resultado en localización supratentorial incluso en la cortical >1 cm, comparado con tratamiento médico inicial, por lo anterior no está indicado en pacientes con síntomas estables o que no tengan síntomas de herniación. Según los estudios, puede mejorar el resultado en pacientes jóvenes (<65 años) con hemorragias lobulares grandes al menos a 1 cm de la corteza cerebral y deterioro del estado de conciencia, debido a efecto de masa o si está asociada a neoplasia o lesión vascular. Los pacientes con hemorragia cerebelosa >3 cm, se benefician de evacuación quirúrgica, debido a que el sangrado puede producir deterioro repentino y mortal en las primeras 24 horas^{1,2}.

El drenaje ventricular debe ser considerado en los pacientes con estuor y coma que tienen hemorragia intraventricular y aumento de tamaño ventricular o efecto de masa, se descomprime la bóveda craneana y detiene el proceso de herniación, además, puede servir para monitorización de la PIC, estos pacientes deben permanecer en UCI^{1,2}.

El manejo médico inicia con el control de la presión arterial, teniendo en cuenta que la autorregulación cerebral está alterada por la hipertensión crónica y la injuriacerebral, la reducción excesiva puede agudizar la lesión isquémica, pero el control deficiente puede reagudizar el crecimiento temprano del hematoma y contribuir al edema vasogénico². Las metas de presión arterial sistólica <140 mmHg comparada con 180 mmHg en las primeras seis horas no tiene diferencia en la mortalidad, sin embargo, hay una ligera reducción en el crecimiento del hematoma y posible mejora en el nivel de discapacidad de los que sobreviven, pero a costa de aumento de lesión renal^{2,3,4}. Por lo anterior, en las primeras 24 a 48 horas se debetener un umbral de 140 a 160 mmHg², de elección labetalol (infusión 2 -10 mg/min) y nicardipino (5-15 mg/h)^{1,3}.

Se debe asegurar el manejo de hipertensión intracraneal con cabecera a 30 °, manitol 1 - 1,5 g/kg IV e hiperventilación con PCO₂ 30 mmHg, analgesia, sedación y medidas neuroprotectoras como la eutermia y euglicemia^{2,6}. No se ha demostrado que el uso de ácido tranexámico reduzca la mortalidad o el estado funcional a 90 días, aunque es seguro^{1,6}.

3.6. Reversión de la anticoagulación

El 15% de las HI están asociadas a la utilización de anticoagulantes orales, que conllevan a hemorragia progresiva. Si es por warfarina el tratamiento inmediato es con concentrado de complejo de protrombina con 4 factores (INR 2 a 4: 25 U/kg máximo 2500U, INR 4 a 6: 35 U/kg máximo 3500U y INR >6: 50 U/kg máximo 5000U) y uso de vitamina K (10mg IV), llevando el INR <1,4 se reduce el riesgo de progresión de hemorragia más rápida y segura al compararla con el plasma congelado^{1,2,7}. El factor VII activado recombinante (40 a 80 mcg/kg IV) corrige en minutos el INR, pero aumenta el riesgo tromboembólico en un 5%⁷. En el uso de heparina no fraccionada o de bajo peso molecular se revierte con sulfato de protamina (10 a 50 mg en bolo I.V lento, 1 mg revierte 100 U de heparina). Si el paciente cursa con trombocitopenia o disfunción plaquetaria se puede tratar con dosis única de desmopresina (0,3 mcg/kg IV), la transfusión de plaquetas es razonable en trombocitopenia, pero en pacientes con antiagregantes no es eficaz y puede ser perjudicial^{1,2}. Para los pacientes que utilizan anticoagulantes directos, se debe interrogar última dosis, función renal, sin embargo, no se debe retrasar la reversión en espera de parámetros clínicos. En el uso de inhibidores de factor Xa, como el rivaroxabán, edoxabán y apixabán, revertir con andexanet (dosis bajas rivaroxabán 10 mg y apixabán 2,5 colocar bolo de 400 mg IV seguido de 4 mg/k en 2 horas; en dosis más altas, administradas dentro de las 8 horas, colocar bolo de 800 mg IV seguido de 8 mg/k en 2 horas, si no hay disponibilidad colocar complejo protrombina (50 U/kg máximo 3000 U)). Si el anticoagulante es dabigatrán, se utiliza idarucizumab (5 gramos en 2 bolos de 2,5 g con diferencia de 15 minutos), si no está disponible puede utilizarse FEIBA (complejo coagulante antiinhibidor) 50 U/kg máximo 2000 U y si tampoco está disponible usar complejo de protrombina con las dosis iguales con inhibidores de Xa²⁵⁻²⁷.

3.7. Pronóstico

Los factores que predicen expansión de la hemorragia y desenlaces clínicos (muerte o discapacidad funcional a los 30 días) son HI de gran volumen, nivel de conciencia deprimido, hemorragia intraventricular, localización infratentorial, edad avanzada, historia de HTA, uso de medicamentos anticoagulantes o antiplaquetarios, conteo de plaquetas e INR y se mide por medio de la escala HIC. (Tabla. 3)^{28,29}. La mortalidad fue calculada con 0 puntos (0%), 1 punto (13%), 2 puntos (26%), 3 puntos (72%), 4 puntos (97%) y >5 puntos (100%). La estimación del volumen se puede realizar por medio de la fórmula ABC/2

(A mayordímetro en el axial, B mayor diámetro perpendicular a A y C números de cortes con hemorragia multiplicada por el espesor en cm, es decir, espesor de 5 mm = 0,5)^{2,28}.

Tabla 3. Escala HIC

Aspectos	Resultados	Puntuación
Glasgow	3 – 4	2
	5 – 12	1
	13 – 15	0
Edad	>80 años	1
	<80 años	0
Localización	Infratentorial	1
	Supratentorial	0
Volumen de hematoma	>30 ml	1
	<30 ml	0
Hemorragia intraventricular	Sí	1
	No	0

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁸

5. Otras metas en HICE

Profilaxis de trombosis venosa profunda: compresión neumática intermitente. El uso de manejo farmacológico se puede iniciar después de 48 horas de estabilización del hematoma en neuroimagen⁹.

Manejo de convulsiones: los pacientes con HICE tienen más riesgo de convulsiones, siendo los intraparenquimatosos los de mayor incidencia, por lo que se debe monitorizar clínicamente. La profilaxis no está recomendada, pero aquellos que presentan convulsión al inicio del cuadro o dentro de las primeras 24 horas se les efectúa manejo con anticonvulsivantes, sin requerir manejo a largo plazo, excepto aquellos que tienen convulsiones recurrentes^{10,30,31}.

6. Conclusiones

El manejo adecuado del HICE permitirá que desde urgencias se logre una buena evolución del paciente. Se debe reconocer riesgos de estos pacientes como el inadecuado control de cifras tensionales, el mal control del dolor, el déficit neurológico, la necesidad de reversión de anticoagulación, entre otros.

Referencias bibliográficas

1. Mayer SA, Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. 26.^a ed. España: Elsevier;2021.
2. Romero JM, Rojas-Serrano LF. Current Evaluation of Intracerebral Hemorrhage. *Radiol Clin N Am.* 2023;61(3):479-90.
3. Ziai WC, Carhuapoma JR. Intracerebral Hemorrhage. *Contin Minneap Minn.* 2018;24(6):1603-22.
4. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the american heart association/american stroke association. *Stroke.* 2022;53(7):e282-361.
5. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, Rooij NK, Vergouwen M, Rinkel G, et al. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2019;76(5):588-97.
6. D'Amato SA, Chang TR. Advances in Intracranial Hemorrhage Subarachnoid Hemorrhage and Intracerebral Hemorrhage. *Crit Care Clin.* 2023;39:71-85.
7. Muller TB, Vik A, Romundstad PR, Softeland M. Risk factors for unruptured intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in a prospective population-based study. *Stroke.* 2019;50(10):2952-5.
8. Shoamanesh A, Lindsay MP, Castellucci LA, Cayley A, Crowther M, de Wit K, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage, 7th Edition Update 2020. 2021;16(3):321-41.
9. de Oliveira AL, Mansur A, Murphy A, Turkel-Parrella D, Macdonald RL, Montanera W, et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective. *Crit Care.* 2014;18(6):557.
10. 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.
11. Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9:e99536.
12. Bonow RH, Young CC, Bass DI, Moore A, Levitt MR. Transcranial Doppler ultrasonography in neurological surgery and neurocritical care. *Neurosurg Focus.* 2019;47(6):E2.
13. Greenberg ED, Gobin YP, Riina H, Johnson CE, Tsiouris AJ, Comunale J, et al. Role of CT perfusion imaging in the diagnosis and treatment of vasospasm. *Imaging Med.* 2011;3(3):287-97.

14. Lakhal K, Hivert A, Alexandre PL, Fresco M, Robert-Edan V, Rodie-Talbere PA, et al. Intravenous milrinone for cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage: the MILRISPASM controlled Before-after study. *Neurocrit Care*. 2021;35(3):669-79.
15. Santos-Teles AG, Ramalho C, Ramos JGR, Rosa JG, da Hora R, Gobatto A, et al. Efficacy and safety of milrinone in the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2020;32(4):592-602.
16. Sadan O, Waddel H, Moore R, Feng Ch, Mei Y, Pearce D, et al. Does intrathecal nicardipine for cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage correlate with reduced delayed cerebral ischemia? A retrospective propensity score-based analysis. *J Neurosurg* 20221361115–24. 2022;136(1):115-24.
17. Behrouz R, Sullebarger JT, Malek AR. Cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage. *Expert Rev Cardiovasc*. 2011;9(3):303-7.
18. Zhao J, Xuan NX, Cui W, Tian BP. Neurogenic pulmonary edema following acute stroke: the progress and perspective. *Biomed Pharmacother*. 2020;130:110478.
19. Sporns PB, Psychogios MN, Boulouis G, Charidimou A, Li Q, Fainardi E, et al. Neuroimaging of acute intracerebral hemorrhage. *J Clin Med*. 2021;10(5):1-13.
20. Morotti A, Arba F, Boulouis G, Charidimou A. Noncontrast CT markers of intracerebral hemorrhage expansion and poor outcome: a meta-analysis. *Neurology*. 2020;95(14):632-43.
21. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Yamamoto H, Yoon BW. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375:1033-43.
22. Anderson CS, Selim MH, Molina CA, Qureshi AI. Intensive Blood Pressure Lowering in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2017;48(4):2034-7.
23. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al.; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2355.
24. Anderson CA, Arima H, Lavados P, Billot L, Hackett ML, Olavarria VV, et al. Cluster-Randomized, Crossover Trial of Head Positioning in Acute Stroke. *N Engl J Med*. 2017;376:2437-47.
25. Sprigg N, Flaherty K, Appleton JP, Al-Shahi R, Bereczki D, Beridze M, et al. Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *Lancet*. 2018;26(391):2107-15.
26. Steiner T, Poli S, Griebel M, Hüsing J, Hajda J, Freiberg A, et al. Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(6):566-73.
27. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and Safety of Recombinant Activated Factor VII for Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008;358(20):2127-37.
28. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score. *Stroke*. 2001;32(4):891-6.
29. Brouwers HB, Chang Y, Falcone GJ, Cai X, Ayres AM, Battey TWK, et al. Predicting hematoma expansion after primary intracerebral hemorrhage. *JAMA Neurol*. 2014;71(2):158-64.
30. Paciaroni M, Agnelli G, Venti M, Alberti A, Acciarresi M, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulants in the prevention of venous thromboembolism in patients with acute cerebral hemorrhage: a meta-analysis of controlled studies. *J Thromb Haemost*. 2011;9(5):893-8.
31. Angriman F, Tirupakuzhi BK, Dragoi L, Lopez C, Chapman M, Scales D. Antiepileptic Drugs to Prevent Seizures After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2019;50(5):1095-9.

MÓDULO 5

**Urgencias y emergencias
cardiovasculares**



Falla cardíaca aguda y nuevos medicamentos: ¿por dónde empezar en urgencias?

Mateo Aránzazu Uribe¹
Anderson Mesa Rojo²

1. Introducción

De manera tradicional se define a la insuficiencia cardíaca (IC) como un síndrome clínico que consta de signos y síntomas cardinales, el cual es causado por una alteración funcional o estructural a nivel cardíaco que lleva al aumento de las presiones de llenado o a un gasto cardíaco insuficiente. La enfermedad de base puede estar a nivel del miocardio, válvulas, pericardio, endocardio o incluso del sistema de conducción¹.

Se clasifica la insuficiencia cardíaca según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), esto parte de la manera en que se realizaron los estudios de los medicamentos que mostraron beneficio. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida es aquella con FEVI \leq 40%; con fracción de eyección moderadamente reducida es aquella con FEVI entre 40% y 50% y fracción de eyección preservada aquella con FEVI \geq 50%. Es menester aclarar que en ocasiones el compromiso va a ser predominantemente del ventrículo derecho en ausencia de compromiso de cavidades izquierdas, en este caso se debe hacer el diagnóstico basado en los índices de función del ventrículo derecho.

La IC también tiene una clasificación según la temporalidad, la crónica se caracteriza por un curso estable de la enfermedad y la IC aguda es aquella en la

1. Médico Internista UPB. Fellow de Cardiología UPB.

2. Médico UPB.

cual los síntomas se establecen rápidamente y hacen que el paciente consulte, puede ser de novo o en un paciente con IC crónica, es importante resaltar que en los pacientes con IC aguda de novo, se deben hacer todos los esfuerzos necesarios para llegar a la etiología de esta¹. La IC aguda es un evento centinela que lleva a hospitalizaciones y aumento de la mortalidad, incluso después del egreso hospitalario con tasas hasta del 30% y el 45% de los pacientes al año van a reingresar por una nueva descompensación^{2,3}.

2. Epidemiología

Para el año de 1997 la falla cardíaca era la causa más común de hospitalización en mayores de 65 años y junto a la fibrilación auricular se convirtió en la nueva epidemia de enfermedad cardiovascular, esta tendencia se mantiene en la actualidad⁴.

Desde el 2000 la mortalidad por enfermedad coronaria ha disminuido, pero la mortalidad por IC y otras enfermedades cardiovasculares ha aumentado⁵. En Estados Unidos la tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca fue de 16,9 por cada 100000 personas-año en 2011 y aumentó hasta 19,9 por cada 100000 personas-año en 2015. Entre 2015-2018 la prevalencia de falla cardíaca en Norteamérica era del 1,8% en la población general y viene en aumento, al parecer por el incremento en la incidencia de diabetes y sobrepeso-obesidad⁶.

Con respecto a la IC aguda, se describieron las características de los pacientes en los registros The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) y EuroHeart Failure Survey I (EHFS I). Se encontraron como comorbilidades más comunes a la hipertensión arterial y enfermedad coronaria, media de edad 75 años y como síntoma más común la disnea. El 20% de los pacientes tuvieron elevación de creatinina. La terapia más usada fueron los diuréticos de asa. En ambos estudios una fracción de eyección preservada fue más común en mayores de 70 años, mujeres, hipertensos, diabéticos y en individuos sin enfermedad coronaria^{7,8}.

En el EuroHeart Failure Survey II (EHFS II) 2/3 de los pacientes tenían falla cardíaca descompensada aguda, 1/3 tuvieron falla cardíaca aguda de novo. La causa más común de la primera fue pobre adherencia a terapia (31%) y de la segunda fue síndrome coronario agudo (42%). En general los pacientes con IC previa descompensada tenían más comorbilidades que los pacientes con

IC de novo. También se registró más fibrilación auricular y flutter atrial en los primeros. La mortalidad fue de 8,1% en IC aguda de novo, mayor que en IC ya conocida descompensada con registro de 5,8%. La estancia hospitalaria promedio fue de nueve días⁹.

En nuestro país desde el inicio del siglo actual la enfermedad cardiovascular es la causa de 1/4 de muertes. La enfermedad coronaria es la primera etiología. En 2011 la mortalidad por falla cardíaca fue de 6,4/100 mil habitantes¹⁰. El Registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA) es el más reciente y con más participantes de IC aguda en Colombia. En este la edad media de los pacientes fue de 69 años, la etiología más común de IC fue la cardiopatía isquémica y luego la hipertensiva. La comorbilidad más común fue la hipertensión, luego la enfermedad coronaria, dislipidemia, diabetes y fibrilación auricular. La clase funcional más vista fue NYHA II y la clasificación clínica AHA más registrada fue la C. 75% de los pacientes con ecocardiografía tuvieron FEVI reducida¹¹. Según un estudio prospectivo realizado en 2011 de falla cardíaca aguda en servicios de urgencias de Medellín, la estancia hospitalaria es de once días en promedio y la mortalidad se acerca al 1%. El perfil hemodinámico más común fue el congestivo sin hipoperfusión¹².

3. Diagnóstico y clasificación

Antes de iniciar la revisión sobre los medicamentos, lo primero que se debe hacer es diagnosticar y clasificar a la IC aguda.

Los síntomas más comunes con los cuales un paciente se puede presentar son disnea con el ejercicio o incluso en reposo, ortopnea y fatiga, que van acompañados de signos clínicos como edema periférico, distensión yugular, tercer ruido a la auscultación cardíaca y crépitos. Los síntomas anteriormente descritos son característicos de congestión, independientemente de la FEVI. Los pacientes con hipoperfusión pueden manifestarse con piel fría y moteada, alteración del estado mental y oliguria. Si bien con estos síntomas, se sospecha el diagnóstico de IC aguda, el cuadro clínico no es suficientemente sensible y específico por sí solo para hacer el diagnóstico y siempre se deben descartar otras entidades como choque cardiogénico, falla ventilatoria, síndrome coronario agudo y arritmias¹³. Ahí radica la importancia de paraclínicos adicionales como los péptidos natriuréticos, los cuales son altamente sensibles para detectar enfermedad cardíaca subyacente en pacientes con disnea. En pacientes con

IC aguda, los niveles de péptidos natriuréticos están elevados en comparación con los de disnea de origen no cardíaco¹⁴. La ecocardiografía debe ser realizada en todas las IC agudas de novo y en aquellas que sean conocidas, pero que se sospeche un cambio en la evolución de la enfermedad. Adicionalmente, se debe complementar la evaluación diagnóstica con electrocardiograma, radiografía de tórax, ecografía pulmonar y un panel de química sanguínea general. Además, es fundamental encontrar la etiología de la descompensación, para ello es útil la mnemotecnica “CHAMPIT” por sus siglas en inglés: síndrome Coronario agudo, emergencia Hipertensiva, Arritmias, causas Mecánicas, embolismo Pulmonar, Infecciones, Taponamiento cardíaco; teniendo en cuenta que en ocasiones no se va a encontrar una causa específica y puede ser progresión de la enfermedad¹.

Luego de hacer el diagnóstico es importante clasificar la IC aguda. De manera tradicional se ha usado la clasificación propuesta en el estudio de Stevenson y Nohria¹⁵, en la cual usaron la interacción entre la presencia o ausencia de congestión e hipoperfusión, esta ha sido mundialmente utilizada y ha permitido guiar el manejo de los pacientes (Figura 1).

Figura 1. Perfiles en IC aguda:

		CONGESTIÓN	
		-	+
HIPOPERFUSIÓN	-	A Caliente y seco	B Caliente y húmedo
	+	L Frío y seco	C Frío y húmedo

Fuente: Tomada de la referencia¹⁵

A pesar de su utilidad y de su uso ampliado, hay que analizar ciertas variables. La primera es que el estudio base en el cual se generó la clasificación fue realizado en pacientes con IC avanzada, que en la mayoría de los casos no es el

paciente más frecuente en los servicios de urgencias. En segundo lugar, la IC aguda es una entidad que amerita intervenciones, dadas las implicaciones en cuanto a morbilidad y mortalidad que tiene, no obstante, si no se tiene congestión o hipoperfusión (perfil A), desde lo teórico, no se tiene IC aguda. En tercer lugar, los pacientes en el perfil B representan alrededor del 80% de los casos de IC aguda¹⁶, sin embargo, no hace mención a cuál es el sitio donde predomina la congestión, pues esta puede ser pulmonar (que incluso lleve al paciente a falla ventilatoria) o sistémica. Dado lo anterior, se propone una clasificación en la cual se tome como base la interacción de tres variables: la congestión pulmonar, la congestión sistémica (ya sea por sobrecarga o redistribución del volumen) y la hipoperfusión; por lo que se proponen cuatro formas clínicas de la insuficiencia cardíaca aguda¹⁷

- **IC agudamente descompensada:** es la forma más frecuente (50-70%), se caracteriza por un inicio gradual, en el cual el paciente se presenta con congestión principalmente sistémica, aunque puede tener congestión pulmonar, usualmente no se caracterizan por tener hipotensión o hipoperfusión.
- **Edema pulmonar agudo:** se presenta de manera más súbita, con taquipnea (>25 respiraciones/minuto), hipoxemia (saturación de oxígeno <90%) y dificultad respiratoria. Este grupo en particular se puede beneficiar de ventilación mecánica no invasiva o de vasodilatadores intravenosos adicionados al manejo diurético. Hay que aclarar que un porcentaje importante de pacientes con perfil IC agudamente descompensada van a tener cierto grado de congestión pulmonar, pero no van a encajar en las variables descritas en este perfil.
- **Insuficiencia aislada del ventrículo derecho:** usualmente estos pacientes se presentan con congestión, pero es frecuente que tengan aumento de la presión arterial pulmonar, ya sea por hipertensión pulmonar o por tromboembolismo pulmonar, también puede ser causada por infarto del ventrículo derecho. Es común que estos pacientes requieran manejo en unidades de alta dependencia.
- **Choque cardiogénico:** es el perfil con mayor mortalidad y merece una sección aparte. Es un estado en el cual el gasto cardíaco es insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas, se caracteriza por hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg por más de 30 minutos o que se requiera medicación vasoactiva para tenerla >90 mmHg), aunque no es una condición

sine qua non, adicionalmente, los pacientes tienen hipoperfusión y aumento de las presiones de llenado junto con disfunción orgánica.

4. Medicamentos

De manera tácita se respondió la pregunta inicial de este texto, la cual es ¿por dónde empezar?, pues se describió de manera sucinta el diagnóstico y la clasificación, haciendo énfasis en la importancia de la búsqueda de la etiología. Ahora nos centraremos en lo sedimentado en la literatura y la nueva evidencia de los grupos farmacológicos más grandes para el manejo de IC aguda. Adicionalmente, se discutirá el manejo de los pacientes en urgencias-sala general, no de los pacientes en unidades de alta dependencia.

4.1. Diuréticos

Son el pilar del manejo de la insuficiencia cardíaca cuando predomina la congestión, ya sea sistémica o pulmonar, aumentan la excreción de sodio y agua. Dentro de los diuréticos hay varios grupos que se discutirán a continuación.

4.1.1. Diuréticos de asa

Actúan inhibiendo el simportador sodio/potasio/2cloros en la porción ascendente gruesa del asa de Henle¹⁸, porción en la cual se reabsorbe el 25% del sodio filtrado, existen varios (bumetanida, torasemida, azosemida), pero dado que la furosemida es el más ampliamente disponible en nuestro medio, será el que se discutirá. La furosemida, cuando se da intravenosa, tiene un inicio de acción rápido. Usualmente, si el paciente no recibe diurético previamente, se administra una dosis de 20 a 40 mg, seguido de bolos cada 8 o 12 horas o en infusión, no se recomienda el uso de dosis única al día, dado el riesgo de retención de sodio pos-diurético. Para ilustrar mejor el uso de la furosemida en pacientes que venían recibiendo diurético previamente, tenemos el estudio Diuretic Optimization Strategies Evaluation (DOSE)¹⁹, el cual fue aleatorizado, controlado, doble ciego en pacientes con IC aguda con signos de congestión, todos tenían de base diagnóstico de IC crónica y recibían furosemida oral a una dosis entre 80 y 240 mg al día o su equivalente, excluyeron pacientes con requerimiento de vasopresores o vasodilatadores y con valores de creatinina >3 mg/dL, aleatorizaron a los pacientes en cuatro grupos, según la dosis y la manera de administración de la furosemida en dosis bajas (la misma dosis que

el paciente recibía ambulatoriamente, pero intravenosa) versus dosis altas (2,5 veces la dosis que el paciente recibía ambulatoriamente, igual intravenosa) y bolos (dar la dosis correspondiente, ya sea alta o baja cada 12 horas) versus dar la dosis correspondiente en infusión continua. El desenlace primario era la valoración global subjetiva del paciente con respecto a los síntomas y el desenlace de seguridad fue el aumento en la creatinina. Los resultados mostraron que los pacientes en el grupo de bolos requirieron más aumento de dosis de furosemida, sin diferencia en el desenlace primario ni de seguridad. Los pacientes en el grupo de dosis altas tuvieron mayores tasas de conversión a terapia diurética oral a 48 horas que los de dosis bajas, estos últimos requirieron mayor aumento de dosis de diurético, sin diferencia estadísticamente significativa en el desenlace primario, pero con tendencia a ser mejor en el grupo de dosis altas. Los pacientes en el grupo de dosis altas tuvieron mayor reducción en el peso y mayor aumento en la creatinina, sin embargo, esta no se vio reflejada en aumento de desenlaces adversos, sino por el contrario, los pacientes de dosis altas tuvieron menores tasas de desenlaces adversos, sin diferencia en cuanto a la forma de administración (bolos vs. infusión).

Con base en este estudio, parte la recomendación de las guías de iniciar la dosis intravenosa de furosemida en pacientes que ya la reciben ambulatoriamente, con el doble de la dosis.

Más allá de dar la dosis inicial, se debe realizar un monitoreo a la respuesta del diurético por medio de la medición del sodio urinario a las 2 horas, en este se buscan metas $\geq 50-70$ mEq/L y gasto urinario a las 6 horas, donde se busca una meta $\geq 100-150$ mL/h. De igual manera, se persiguen metas de diuresis en 24 horas de $>3-4$ litros²⁰. En caso tal que no se cumplan, se debe duplicar la dosis del diurético o adicionar otros medicamentos. Si se cumplen las metas y el paciente mejora clínicamente, se buscará la transición a diurético oral una vez el paciente esté estable, libre de congestión y previo al egreso.

4.1.2. Inhibidores de anhidrasa carbónica

Existen varios (diclorfenamida, metazolamida), sin embargo, la que hay disponible en nuestro medio es la acetazolamida. La anhidrasa carbónica está presente en la membrana luminal y basolateral de la célula tubular proximal, en la cual el bicarbonato (HCO_3^-) se une con el hidrógeno (H^+) para ácido carbónico (H_2CO_3) que se descompone a dióxido de carbono (CO_2) y agua (H_2O), reacción que es catalizada por la anhidrasa carbónica. Adicionalmente, por

medio del antiportador sodio-hidrógeno, se mantiene una baja concentración de protones en la célula, lo que hace que el efecto neto sea transporte de bicarbonato de sodio (NaHCO_3) del lumen hacia el espacio intersticial, algo que favorece la reabsorción isotónica de agua, entonces al inhibir la anhidrasa carbónica, se elimina la reabsorción de NaHCO_3 , que se traduce en aumento de la excreción urinaria de HCO_3^- en conjunto con la excreción de sodio y potasio¹⁸.

El papel de la acetazolamida en insuficiencia cardíaca resurgió en agosto del 2022 con la publicación del estudio *Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload (ADVOR)*²¹, este fue un estudio aleatorizado, controlado, doble ciego, en donde aleatorizaron pacientes con IC aguda con sobrecarga de volumen y elevación de péptidos natriuréticos que tuvieran una dosis ambulatoria de furosemida de 40 mg o más a recibir acetazolamida intravenosa (500 mg al día por dos días o hasta la descongestión completa) versus placebo, esto adicionado al manejo estándar con furosemida. Excluyeron pacientes que recibían inhibidores del cotransportador sodio/glucosa 2 (iSGLT-2) o acetazolamida, adicionalmente, pacientes con hipotensión o con tasa de filtración glomerular <20 mL/min/1,73m² de área de superficie corporal. El desenlace primario fue el éxito en la descongestión definida por medio de la ausencia clínica de sobrecarga hídrica por medio de una escala de valoración, además, tendían a mortalidad y rehospitalización por IC a tres meses como desenlaces secundarios. Encontraron que los pacientes aleatorizados al grupo de acetazolamida tenían mayores tasas de descongestión clínica que los pacientes en placebo, sin diferencias en la mortalidad. No hubo diferencias en las tasas de eventos adversos. Hay que tener en cuenta que, en nuestro medio, al momento de realizar este escrito, la disponibilidad de acetazolamida intravenosa es limitada.

4.1.3. Diuréticos tipo tiazidas

El término tiazidas abarca los medicamentos que actúan sobre el simportador sodio/cloro en el túbulo contorneado distal, lo que aumenta la excreción de sodio y cloro. El término tiazidas incluye las verdaderas tiazidas (hidroclorotiazida, meticlorotiazida) y los *tiazida-like* que son farmacológicamente similares, pero tienen diferencias estructurales (clortalidona, indapamida, metolozano). Recientemente, fue publicado el estudio *Combination of Loop with Thiazide-type Diuretics in Patients with Decompensated Heart Failure (CLOROTIC)*²², que se caracterizó por ser aleatorizado, controlado, doble ciego; aleatorizó pacientes con IC aguda que tuvieran antecedente de IC crónica y tratamiento am-

bulatorio con furosemida entre 80 y 240 mg al día a recibir hidroclorotiazida oral versus placebo por cinco días, la dosis de hidroclorotiazida era ajustada según tasa de filtración glomerular en mL/min (>50 25 mg/día, 20-50 50 mg/día y <20 , 100 mg/día), esto adicionado al manejo estándar con furosemida. Excluyeron pacientes con inestabilidad hemodinámica, alteración electrolítica significativa o aquellos con tratamiento con tiazidas previo. Evaluaron dos desenlaces coprimarios, el primero era el cambio en el peso y en la disnea (reportado por el paciente) a 72 horas. Los secundarios eran los primarios, pero a 96 horas, respuesta a diuréticos, estancia hospitalaria y los desenlaces de seguridad eran cambios en la función renal y niveles de electrolitos. Los pacientes aleatorizados al grupo de hidroclorotiazida tenían mayor pérdida de peso a las 72 y 96 horas que los de placebo, al igual que mayor volumen urinario, no hubo diferencias en la disnea reportada por los pacientes, tampoco en los días de estancia hospitalaria ni en los desenlaces adversos.

4.1.4. Antagonistas de receptor mineralocorticoide (ARM)

Antes de empezar a describir este grupo farmacológico, se debe hacer la salvedad que se analizará únicamente su efecto como diurético, pues el efecto como parte de la terapia fundacional en IC crónica está demostrado y sedimentado en la literatura. Existen tres, la espironolactona y la eplerenona que tienen estructura esteroidea y la finerenona que no tiene estructura esteroidea. Las células epiteliales del túbulo distal y del colector tienen receptor mineralocorticoide, cuando la aldosterona se une a este, se generan diferentes mecanismos celulares que llevan a la reabsorción de sodio y a la secreción y excreción de potasio e hidrógeno, por lo que al bloquear el receptor, se disminuye dicha excreción¹⁸. Precisamente este efecto diurético fue evaluado en el estudio Aldosterone Targeted Neurohormonal Combined with Natriuresis Therapy in Heart Failure (ATHENA-HF)²³, este fue aleatorizado, controlado, doble ciego, incluyó pacientes con diagnóstico de IC aguda por clínica y por elevación de péptidos natriuréticos en sangre que no estuvieran recibiendo >25 mg de espironolactona ambulatoria y que tuvieran potasio <5 mEq/L y tasa de filtración glomerular >30 mL/min/1,73m² de área de superficie corporal. Excluyeron a pacientes que recibían eplerenona de manera ambulatoria. La intervención era de dosis altas de espironolactona (100 mg/día) versus placebo o dosis de 25 mg/día en aquellos que la recibían de manera ambulatoria. El desenlace primario era el cambio en los niveles de péptidos natriuréticos a 96 horas o al alta hospitalaria, los secundarios incluían una escala de congestión clínica, mejora de la disnea, diuresis, cambios en el peso, dosis de furosemida y el empeoramiento

de la IC durante la hospitalización. No hubo diferencia en cuanto al desenlace primario ni en los secundarios con el uso de espironolactona, tampoco en los desenlaces de seguridad.

4.1.5. Otros diuréticos

El tolvaptan, un antagonista de vasopresina, fue evaluado en el estudio Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST)²⁴, sin encontrar desenlaces favorables. Los iSGLT-2 serán discutidos más adelante.

Más allá de conocer las dosis y las combinaciones, es importante saber que el tiempo cuenta, pues existen trabajos que comparan los desenlaces según el tiempo que pasa entre la llegada del paciente y la administración del diurético, por ejemplo, en el estudio Registry Focused on Very Early Presentation and Treatment in Emergency Department of Acute Heart Failure (REALITY-AHF)²⁵ que fue un registro prospectivo, en el cual se incluyeron los pacientes diagnosticados con IC aguda en las primeras tres horas de ingreso al servicio de urgencias, excluyeron pacientes trasplantados cardíacos, en terapia de reemplazo renal, aquellos con diagnóstico de miocarditis o síndrome coronario. Se registró el tiempo entre el ingreso y la primera dosis de furosemida intravenosa (tiempo puerta-furosemida), este fue en promedio de 90 minutos. Se clasificaron los pacientes en tratamiento temprano (tiempo puerta-furosemida <60 minutos) y aquellos que no tuvieron tratamiento temprano (tiempo puerta-furosemida >60 minutos); los que recibieron tratamiento temprano: llegaban más en ambulancia, más síntomas de inicio agudo, mayor presión arterial y frecuencia cardíaca, con más signos de congestión. Uno de los principales resultados fue que los pacientes que recibieron un tratamiento temprano tuvieron menor mortalidad intrahospitalaria.

4.2. Vasodilatadores

Ya sean nitratos o nitroprusiato, generan dilatación venosa y arterial, lo que se traduce en disminución del retorno venoso, menor congestión, menor poscarga y optimización del volumen de latido, todo lo anterior lleva a la mejoría sintomática. Los nitratos actúan principalmente en la circulación venosa, mientras que el nitroprusiato en la venosa y la arterial. Por su efecto hemodinámico, son más efectivos en pacientes con edema pulmonar.

La guía plantea que su uso se puede considerar en IC aguda en pacientes con presión arterial sistólica >110 mmHg, ya sea en infusión o en bolos.

4.2.1. Nitroprusiato

Su preparación es en formal de sal, que libera óxido nítrico por medio de un paso de reducción de electrones, el cual es independiente de enzimas y se da inmediato en la circulación, generando vasodilatación. La vida media es corta y actúa en la circulación venosa y arterial, por lo que es de elección en insuficiencia cardíaca. Se debe tener precaución, porque en presencia de enfermedad coronaria puede generar fenómeno de robo coronario por dilatación de las arterias pequeñas²⁶. Se inicia con dosis de 0,3 y se puede llegar hasta 5 microgramos/kilo/minuto.

4.2.2. Nitroglicerina

A diferencia del nitroprusiato, esta requiere un proceso de reducción de tres electrones para poder donar el óxido nítrico, a través de un proceso mediado por la enzima mitocondrial aldehído-reductasa-2, que dilata de manera selectiva venas con menor impacto arterial. Se desarrolla tolerancia rápidamente, que se puede contrarrestar con interrupciones de las dosis. Se inicia con dosis de 10 hasta 200 microgramos/minuto.

4.2.3. Otros vasodilatadores sin beneficio clínico

El neseritide, ularitide y serelaxina no han logrado tener evidencia contundente en IC, por lo que su uso no es recomendado²⁶.

Es importante mencionar el estudio GALACTIC²⁷, en el cual, de manera aleatorizada, pero abierta, a pacientes hospitalizados por IC aguda con elevación de péptidos natriuréticos en sala general con creatinina <2,8mg/dL y, además, se comparó una estrategia de vasodilatación oral y transdérmica. Como desenlace primario se tuvo un compuesto de mortalidad o rehospitalización por IC a 180 días, sin embargo, no se obtuvo beneficio, con mayores tasas de algunos eventos adversos como cefalea e hipotensión.

iSGTL-2: con los estudios Dapagliflozin and Prevention of Adverse Outcomes in Heart Failure (DAPA-HF)²⁸ y Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction (EMPEROR-Re-

duced)²⁹ se sedimentó la evidencia de la dapagliflozina y empagliflozina en IC crónica, pues demostraron beneficio en mortalidad y rehospitalizaciones.

El primer estudio de iSGLT2 en IC aguda fue el Effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF) en el año 2020³⁰. Se incluyeron pacientes con IC aguda sin cetoacidosis o síndrome coronario en los últimos 30 días con tasa de filtración glomerular ≥ 30 ml/min/1,73m², no hubo diferencias entre usar empagliflozina 10 mg día o placebo en alivio de congestión, respuesta a diurético, estancia hospitalaria o reducción de niveles de péptidos natriuréticos, sin embargo, hubo reducción en el desenlace compuesto de empeoramiento de la IC intrahospitalaria, rehospitalización por IC o mortalidad a 60 días, también se registró una mayor respuesta en gasto urinario con respecto al placebo. Otro trabajo, el EMPULSE³¹, con la misma terapia, demostró disminución de síntomas congestivos a 15 días, menor peso, mayor pérdida de peso por día y menores niveles de péptidos natriuréticos al día 15 y 30 en pacientes con IC aguda, tasa de filtración >20 ml/min/1,73m², no uso de i-SGLT2 en último mes y sin inestabilidad o congestión grave. La reducción de peso por día y el peso en general fue menor de forma sostenida hasta el día 90. Los síntomas congestivos se aliviaron más hasta el día 30. Estos desenlaces impactan en el concepto de congestión residual que se asocia a reingresos por falla cardíaca. En ninguno de los estudios mencionados se hizo inclusión o exclusión por FEVI.

Hierro intravenoso: la prevalencia de ferropenia en pacientes con IC puede ser hasta del 30% en IC estable y 50% en IC descompensada³², la causa de la anemia es multifactorial, entre ellas deficiencia de hierro funcional, disminución en la síntesis de eritropoyetina, uso de medicamentos.

El estudio A Randomised, Double-blind Placebo Controlled Trial Comparing the Effect of Intravenous Ferric Carboxymaltose on Hospitalisations and Mortality in Iron Deficient Subjects Admitted for Acute Heart Failure (AFFIRM-AHF)³³ fue aleatorizado, controlado, doble ciego en pacientes hospitalizados por IC aguda con elevación de péptidos natriuréticos, FEVI $<50\%$, déficit de hierro definido como ferritina <100 ng/dL o 100-299 ng/mL con saturación de transferrina $<20\%$; compararon hierro carboximaltosa intravenoso versus placebo, la dosis de hierro era según el grado de ferropenia. El desenlace primario era un compuesto de hospitalización por IC y muerte cardiovascular a 52 semanas, encontraron que la reposición de hierro disminuyó las tasas de hospitalizaciones por IC, pero no la mortalidad.

Sacubitril/valsartán: es un inhibidor dual del receptor de neprilisina y del receptor de angiotensina II, los efectos a nivel biológico son el aumento en los péptidos natriuréticos y sus efectos pleiotrópicos, además, del incremento en los niveles de monofosfato cíclico de adenosina, lo que refleja la actividad de los segundos mensajeros³⁴. El primer estudio en IC aguda de este medicamento fue el Comparison of Sacubitril–Valsartan versus Enalapril on Effect on NT-proBNP in Patients Stabilized from an Acute Heart Failure Episode (PIONEER-HF)³⁵, un estudio aleatorizado, controlado, doble ciego, en el cual se compararon sacubitril/valsartán versus enalapril en pacientes hospitalizados por IC aguda, con FEVI <40% y niveles de péptidos natriuréticos elevados; los pacientes debían estar estables, sin hipotensión y sin aumento de la dosis de diuréticos. Las dosis de los medicamentos se titulaban según la presión arterial del paciente (sacubitril/valsartán, iniciando en 24/26mg y, enalapril, iniciando en 2,5mg, ambos cada 12 horas). El desenlace primario era el cambio en los niveles de péptido natriurético a la semana ocho, los desenlaces de seguridad eran empeoramiento de la función renal, hipercalemia, hipotensión y angioedema. En cuanto al desenlace primario, se encontró que la reducción en los niveles de péptido natriurético fue mayor y más rápido en el grupo de sacubitril/valsartán comparado con enalapril, desde la semana uno. No hubo diferencia en los eventos adversos. Adicionalmente, el estudio TRANSITION³⁶ demostró que iniciar el sacubitril/valsartán previo al alta, es seguro al compararlo con su iniciación después del alta y permite alcanzar dosis óptimas más rápido.

Salino hipertónico: ha sido propuesto por largo tiempo como una terapia conjunta a los diuréticos para el manejo de la congestión en falla cardíaca, basado en el efecto osmótico que permite el transporte de agua desde el intersticio hacia la luz vascular, una vez allí puede ser excretado gracias al uso conjunto de diuréticos, a la par que puede impactar en los efectos hemodinámicos a nivel renal causados por los diuréticos³⁷. En un metaanálisis de estudios, comparando salino hipertónico versus furosemida endovenosa, en el cual se incluyeron nueve trabajos³⁸, se encontró que el uso de salino hipertónico impacta en la mortalidad por cualquier causa, estancia hospitalaria, pérdida de peso y variación de la creatinina de manera favorable, teniendo un perfil de costo efectividad conveniente, incluso puede prevenir desenlaces como necesidad de ultrafiltración.

Omecamtiv mecarbil: es un activador selectivo de la miosina cardíaca que aumenta la función miocárdica. En el estudio Acute Treatment With Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure (ATOMIC-AHF)³⁹, el cual fue aleatorizado, controlado, fase II, se incluyeron pacientes

con IC aguda y FEVI $\leq 40\%$ con elevación de péptidos natriuréticos con disnea persistente luego de dos horas de la administración del diurético; en este se excluyeron pacientes con necesidad de inotropía, valores extremos de presión arterial, tasa de filtración glomerular < 20 mL/min/1,73m² o enfermedad pulmonar o valvular significativa, compararon el omecamtiv mecarbil con meta de niveles plasmáticos en función del tiempo versus placebo. Como desenlace primario tuvieron disnea de manera subjetiva, sin embargo, no encontraron diferencias significativas.

5. Continuación de tratamiento ambulatorio en pacientes con IC aguda

Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden pasar largo tiempo hospitalizados y los desenlaces de la terapia de IC crónica fueron probados en pacientes ambulatorios, sin embargo, la continuación de la terapia es bien tolerada y segura en los pacientes hospitalizados estables. En el registro Get With the Guidelines–Heart Failure (GWTG-HF)⁴⁰ se analizaron los patrones de prescripción en pacientes hospitalizados por IC de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECAs), betabloqueadores (BB) y ARM. Encontraron que las tasas de continuidad eran de 88,5% para los iECAs, 91,6% para los BB y 71,9% para los ARM, con un perfil de seguridad aceptable.

- **BB:** la continuación de los BB durante la estancia hospitalaria se ha asociado con mejores desenlaces como menores tasas de rehospitalización y, la suspensión de la terapia, se asocia con mayor mortalidad. Los eventos adversos más frecuentes fueron empeoramiento de la IC en 0,5%, hipotensión en 1,6-3% y bradicardia en 1,6%⁴¹.
- **iECAs:** la continuación durante la estancia hospitalaria se asocia con menores tasas de mortalidad a treinta, noventa días y un año. Y menores tasas de rehospitalización a treinta días; los pacientes a quienes se les suspendía la terapia, tenían hospitalizaciones más prolongadas. Los motivos de la suspensión en los registros son lesión renal aguda e hipotensión⁴¹.
- **ARM:** los pacientes a quienes se les iniciaba o se les continuaba el ARM durante la estancia hospitalaria, se les asoció con menor mortalidad a treinta días. El riesgo de hiperkalemia fue bajo⁴¹.

6. Inicio de la terapia en pacientes con IC aguda

Una vez se estabilice al paciente, se debe hacer un análisis acerca de la medicación y procurar optimizar la terapia a la luz de la evidencia actual.

Tradicionalmente, se hacía una introducción escalonada de los medicamentos en pacientes con IC aguda con FEVI reducida, iniciando con iECAs, seguido de BB, ARM y luego iSGLT-2, titulando cada uno hasta la dosis máxima para luego iniciar el siguiente, sin embargo, este abordaje es lento y requiere muchos pasos para la titulación de la terapia. Para eso se han estudiado estrategias de titulación rápida y simultánea de medicamentos, en diferentes secuencias en donde se ha encontrado que la secuencia iSGLT-2 + ARM seguido de sacubitril/valsartán +BB disminuyó las hospitalizaciones por IC y mortalidad cardiovascular⁴², por lo que se debe procurar titular el mayor número de medicamentos a la mayor dosis tolerada por el paciente de manera rápida.

La importancia epidemiológica de la IC aguda la hace de obligatorio conocimiento para el médico en el servicio de urgencias desde el primer abordaje hasta los momentos previos al alta. Se debe hacer énfasis en encontrar la causa subyacente de la misma y corregirla o, en caso tal, optimizar adherencia y limitar la progresión de la enfermedad. Adicionalmente, previo al alta, titular la terapia óptima, asegurarse de haber impactado en la descongestión y educar al paciente. También seleccionar los pacientes con IC avanzada para redireccionarlos a centros de excelencia.

Referencias bibliográficas

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599-726.
2. Javaloyes P, Miró Ò, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, Herrero P, et al. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(11):1353-65.
3. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, Harjola V, Rosano G, Laroche C, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(11):1338-52.

4. Braunwald E. Cardiovascular Medicine at the Turn of the Millennium: Triumphs, Concerns, and Opportunities. *N Engl J Med*. 1997;337(19):1360-9.
5. Sidney S, Quesenberry CP, Jaffe MG, Sorel M, Go AS, Rana JS. Heterogeneity in national U.S. mortality trends within heart disease subgroups, 2000–2015. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):192.
6. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. [Internet]. 2021 [citado 13 de junio de 2023];143(8). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000950>
7. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERETM): Opportunities to Improve Care of Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2003;4(Suppl 7):S21-30.
8. Cleland J. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal*. 2003;24(5):442-63.
9. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European Heart Journal*. 2006;27(22):2725-36.
10. Observatorio Nacional de Salud del Instituto Nacional de Salud. Boletín 01: La Enfermedad Cardiovascular como principal causa de muerte en Colombia. 2013. [citado noviembre 2020]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/Direcciones/ONS/Boletines/boletin_web_ONS/graficas_tablas.html
11. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga-Giraldo CI, Echeverría LE, Luna P, Recolfaca GI. Registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA): metodología y datos preliminares. *RCCAR*. 2022;28(3):6358.
12. Senior JM, Saldarriaga C, Rendón JA. Descripción clínico-epidemiológica de los pacientes con falla cardíaca aguda que consultan al servicio de urgencias. *Acta Med Col*. 2019;36(3):125-9.
13. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Mar 5;6(1):16.
14. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-Type Natriuretic Peptide and Clinical Judgment in Emergency Diagnosis of Heart Failure: Analysis From Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation*. 2002;106(4):416-22.
15. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*;41(10):1797-804.
16. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry: Outcome of patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(10):1242-54.
17. Masip J, Peacock W, Arrigo M, Rossello X, Platz E, Cullen L, et al. Acute Heart Failure in the 2021 ESC Heart Failure Guidelines: a scientific statement from the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2022;11(2):173-85.
18. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollman B C, editors. *Goodman & Gilman's*: . 13^a ed. McGraw Hill.Jackson EK; 2017. . Chapter 29, Drugs Affecting Renal Excretory Function;p350 –380
19. Felker GM, Stevenson LW, Rouleau JL, McNulty SE, Givertz MM, Braunwald E. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *NEJM*. 2011;364:797-805.

20. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology: Diuretics in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):137-55.
21. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 2022;387(13):1185-95.
22. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Marteles M, Conde-Martel A, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *European Heart Journal*. 2023;44(5):411-21.
23. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, Givertz MM, Kalogeropoulos AP, Konstam MA, et al. Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2017;2(9):950.
24. Konstam MA, Gheorghiadu M, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al. Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA*. 2007;297(12):1319-31
25. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiyama N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology* 2017;69(25):3042-51.
26. Vanhentenrijk S, Verbrugge FH, Tang WHW, Menon V. PRO: vasodilators remain an indispensable treatment for acute heart failure. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2022;11(11):850-7.
27. Kozhuharov N, Goudev A, Flores D, Maeder MT, Walter J, Shrestha S, et al. Effect of a Strategy of Comprehensive Vasodilation vs Usual Care on Mortality and Heart Failure Rehospitalization Among Patients With Acute Heart Failure: The GALACTIC Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;322(23):2292.
28. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martínez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995-2008.
29. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-24.
30. Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM, Swart HP, Smilde TDJ, Elvan A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail* 2020;22(4):713-22.
31. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, Collins SP, Kosiborod M, Biegus J, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med*. 2022;28(3):568-74.
32. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies. *Circulation*. 2018;138(1):80-98.
33. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, McDonagh T, Dorobantu M, Drozd J, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *The Lancet*. 2020;396(10266):1895-904.
34. Docherty KF, Vaduganathan M, Solomon SD, McMurray JJV. Sacubitril/Valsartan. *JACC: Heart Failure*. 2020;8(10):800-10.
35. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, Duffy CI, Ambrosy AP, McCague K, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2019;380(6):539-48.

36. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, Straburzynska-Migaj E, Witte KK, Kobalava Z, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(8):998-1007.
37. Issa VS, Bacal F, Mangini S, Carneiro RM, Azevedo CH, Chizzola PR, et al. Hypertonic saline solution for renal failure prevention in patients with decompensated heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2007 Oct;89(4):251-5.
38. De Vecchis R, Esposito C, Ariano C, Cantatrione S. Hypertonic saline plus i.v. furosemide improve renal safety profile and clinical outcomes in acute decompensated heart failure: A meta-analysis of the literature. *Herz*. 2015;40(3):423-35.
39. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJV, Ponikowski P, Metra M, Filippatos GS, et al. Acute Treatment With Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(12):1444-55.
40. Krantz MJ, Ambardekar AV, Kaltenbach L, Hernandez AF, Heidenreich PA, Fonarow GC. Patterns and Predictors of Evidence-Based Medication Continuation Among Hospitalized Heart Failure Patients (from Get With the Guidelines-Heart Failure). *The American Journal of Cardiology*. 2011;107(12):1818-23.
41. Bhagat AA, Greene SJ, Vaduganathan M, Fonarow GC, Butler J. Initiation, Continuation, Switching, and Withdrawal of Heart Failure Medical Therapies During Hospitalization. *JACC: Heart Failure*. 2019;7(1):1-12.
42. Shen L, Jhund PS, Docherty KF, Vaduganathan M, Petrie MC, Desai AS, et al. Accelerated, and personalized therapy for heart failure with reduced ejection fraction. *European Heart Journal*. 2022;43(27):2573-87.

Embolia pulmonar ¿en quién sospechar?, ¿cómo estratificar?

Juan Manuel Robledo Cadavid¹

1. Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar o tromboembolismo pulmonar (TEP) como dos condiciones que comparten características de su etiología, fisiopatología y tratamiento, por lo cual han sido descritas como dos presentaciones diferentes de la misma enfermedad. La embolia pulmonar es la oclusión del árbol arterial pulmonar por la presencia de un coágulo en cualquier sitio del árbol arterial pulmonar, por lo general causada por la presencia de trombosis en la circulación venosa periférica, más frecuentemente en las venas profundas de los miembros inferiores. En los países de occidente, particularmente en Europa y Estados Unidos, la incidencia de la enfermedad se ha calculado entre 60 y 120 por cada 100000 habitantes por año, con una mortalidad intrahospitalaria cercana al 14% y 20% a 90 días; además de conllevar una gran carga de morbilidad que aumenta con la edad¹. Debido a que su presentación clínica es ampliamente variada e inespecífica, constituye un gran reto diagnóstico y menos del 10% de los pacientes en que se sospecha TEP son diagnosticados con la enfermedad. En este texto intentaré explicar los aspectos claves para sospechar la enfermedad, definir qué pacientes requieren estudios adicionales y ayudas diagnósticas de precisión y cuáles de ellos requieren tratamiento o intervenciones salvadoras de vida²⁻⁴.

1. Especialista en Medicina de urgencias, Universidad de Antioquia. Urgentólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe.

2. Epidemiología

La incidencia de la ETEV en los Estados Unidos y Europa, se ha descrito entre 1 y 2 por cada 1000 habitantes por año y esta cifra aumenta exponencialmente con la edad, esto es, aproximadamente 10 millones de personas en todo el mundo padecen esta enfermedad cada año, lo que representa una gran carga de morbilidad y mortalidad. Esta cifra se ha mantenido estable, aunque la contribución a esta del TEP ha ido en aumento y disminuyendo la de la TVP, probablemente por el incremento en el diagnóstico incidental de TEP en tomografías de tórax, ante el aumento en su disponibilidad. En las últimas décadas ha aumentado también el uso de la angiotomografía computarizada (angioTC), puesto que también es útil para diagnosticar otras causas de disnea y dolor torácico, que son síntomas de TEP^{1,5,6}.

Este cambio en el paradigma diagnóstico ha logrado que la incidencia de TEP en los Estados Unidos se haya incrementado de 62 por cada 100000 habitantes por año en 1998 a 120 por 100000 habitantes por año en 2016. Esta incidencia es tan baja como de 50 por 100000 habitantes por año en menores de 50 años y tan alta como de 350 por 100000 habitantes por año en mayores de 75; más alta en países de altos ingresos cuando se compara con países de bajos ingresos².

Se estima que solo 1-2 de cada 20 personas estudiada para TEP presenta el diagnóstico finalmente, lo que es explicado por su variada manifestación clínica que representa un importante reto diagnóstico. Si bien la mortalidad de la enfermedad ha ido disminuyendo, en la actualidad se calcula en 8-13 por cada 1000 mujeres y 2-7 por cada 1000 hombres por año entre 15 y 55 años; además, cerca del 20% de los pacientes mueren dentro del primer año de diagnóstico de TEP. Esto representa aproximadamente un costo anual en gastos de salud de 1,5 a 3,3 mil millones de euros (en Europa) y de 7 a 10 mil millones de dólares (en Estados Unidos)⁵.

Aunque no hay diferencia a lo largo de la vida en presentación de la enfermedad entre hombres y mujeres, la ETEV es más frecuente en mujeres entre los 20 y 40 años, debido a factores hormonales y reproductivos^{4,5}.

3. Fisiopatología

3.1. Formación de trombos

Los trombos en la ETEV son conformados por glóbulos rojos y fibrina, así como todos los trombos dependientes del sistema venoso; no obstante, también hay activación plaquetaria que conlleva a reclutamiento de citoquinas proinflamatorias y protrombóticas que desequilibran el delicado balance entre factores antitrombóticos y protrombóticos^{7,8}.

Aproximadamente el 70% a 80% de los TEP provienen de la circulación periférica, principalmente de las venas profundas de miembros inferiores, aunque también se pueden formar en las venas de miembros superiores, la vena cava y, en menor medida, en la aurícula derecha^{2,6}.

Se han descrito tres fenómenos que de forma independiente o en combinación, son responsables de la formación de trombos: daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis venosa. Estos mecanismos se conocen como la triada de Virchow, sin embargo, se han descrito muchos otros fenómenos de orden inflamatorio, quimiotáctico y mecánico que están involucrados en esta trombogénesis. Cada vez existe más evidencia que sugiere la ruptura de un balance entre factores inflamatorios y de la coagulación que contribuyen a la formación de estos trombos en un proceso denominado inmunotrombosis, lo que explica por qué algunos medicamentos como las estatinas ayudan a prevenir su formación, dada su acción antiinflamatoria. La activación de los leucocitos conlleva a la liberación de micropartículas que son responsables del reclutamiento de fibrina y glóbulos rojos, así como de factores de la coagulación y de plaquetas, principalmente en cáncer y otras condiciones inflamatorias^{2,6,8-11}.

La genética también contribuye a la formación de trombos, aunque en menor medida, principalmente cuando se trata de trombofilias hereditarias como las deficiencias de proteína C, S y antitrombina, mutación del gen de la protrombina y del factor V de Leiden⁵.

3.2. Factores de riesgo

Si se tiene en cuenta que la ETEV es una enfermedad multicausal, depende de la interacción de factores de riesgo conocidos para su génesis. Algunos factores de riesgo son fuertes y pueden ser la causa de trombosis por sí solos,

como son la cirugía mayor, la inmovilidad prolongada y el trauma grave, que representan hasta el 20% de los casos de ETEV; no obstante, el factor de riesgo más importante es la presencia de cáncer que cuenta con otro 20%; aunque la mayoría de los eventos trombo embólicos son provocados por factores de riesgo débiles en conjunto o de origen incierto⁵.

Si bien, la mayoría de los factores de riesgo son similares para TVP y TEP, existen algunos que tienen una mayor relevancia en uno u otro espectro de la enfermedad. Por ejemplo, la mutación en el gen del factor V de Leiden y la sobrecarga hormonal del embarazo y el puerperio, confieren un mayor riesgo de TVP, pero más bajo de TEP comparativamente, pues dependen de la inducción de resistencia a la proteína C que incrementa el riesgo de TVP, pero no de TEP, debido a que está disminuida la fibrinólisis endógena y la embolización. Asimismo, algunos factores como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la neumonía y la anemia de células falciformes se asocian con un mayor riesgo de TEP, sin embargo, al parecer no tienen efecto en la presentación de TVP. En la anemia de células falciformes, los acúmulos de glóbulos rojos tienden a formar coágulos en la circulación pulmonar distal, llevando a hipoxia y, con esta, mayor riesgo de TEP de la circulación proximal^{2,4,5}. Los factores de riesgo se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo para ETEV

	Persistentes	Transitorios
Fuertes	Cáncer activo SAF	SAF Cesárea TIH Hospitalización Trauma o fractura mayor Inmovilidad prolongada (>3 días) Cirugía >30 minutos
Débiles	Enfermedades inflamatorias crónicas Confinamiento en asilos Obesidad Historia personal o familiar de ETEV Marcapasos	Confinamiento en asilos Obesidad Inmovilidad breve (>4 horas) Terapia estrogénica Infección Trauma o fractura menor Marcapasos Embarazo o puerperio Cirugía < a 30 minutos Cateterización venosa

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁵

Nota: ETEV: Enfermedad tromboembólica venosa; SAF: Síndrome antifosfolípido; TIH: Trombocitopenia inducida por heparinas.

3.3. Disfunción del ventrículo derecho

La falla cardíaca derecha es la causa más importante de muerte por embolia pulmonar. En condiciones normales, la vasculatura pulmonar y el ventrículo derecho son sistemas de baja resistencia, lo que explica las paredes delgadas en comparación con el ventrículo izquierdo y la diferencia en la motilidad de ambos ventrículos. Es por esto también, que el ventrículo derecho es particularmente sensible a los cambios de presión, esto se traduce en un incremento súbito de la poscarga cuando se presenta un TEP.

Si bien el principal efector del gasto cardíaco es el ventrículo izquierdo, se requiere de un balance entre las presiones de ambos ventrículos para mantener un volumen sistólico adecuado. En los casos de TEP proximales, el tracto de salida del ventrículo derecho se obstruye, aumentando la presión en esta cámara, afectando lo que se conoce como dependencia interventricular, en la cual el incremento exponencial en la presión del ventrículo derecho reduce dramáticamente las presiones del ventrículo izquierdo hasta el punto de equilibrio, esto produce hipoperfusión de los tejidos, choque y parada cardiorrespiratoria. Este fenómeno induce dilatación e hipocinesia del ventrículo derecho y de forma compensatoria hiperdinamia en el ventrículo izquierdo, generando asincronía ventricular y desplazamiento del septum hacia la izquierda, lo cual limita la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo e impacta aún más negativamente en el gasto cardíaco^{12,13}. Como consecuencia de estos cambios, el suministro de oxígeno en el miocardio cae y aumenta la demanda de este, activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de otras sustancias como el péptido natriurético cerebral (BNP, por sus siglas en inglés). Todo este proceso se convierte en un círculo vicioso que culmina con la falla cardíaca aguda, choque cardiogénico y parada cardiorrespiratoria a menos que se tomen medidas para liberar la presión del lado derecho¹⁴⁻¹⁶.

Aquellos pacientes que sobreviven, corren el riesgo de presentar hipertensión pulmonar como resultado del estrés sostenido sobre el ventrículo derecho.

4. Diagnóstico

4.1. Presentación clínica

La presentación clínica del TEP es tan variada e inespecífica que la convierten en uno de los más frecuentes retos diagnósticos. Aproximadamente uno

de cada veinte pacientes que son estudiados para TEP son diagnosticados con la enfermedad, lo que significa que existe aún un alto grado de incertidumbre a la hora de hacer las pruebas diagnósticas necesarias, situación que requiere un bajo umbral de sospecha con un interrogatorio y un examen físico claros, además de la evaluación de la probabilidad clínica^{2,4-6}.

Los síntomas que más comunes que se presentan en la embolia pulmonar son disnea (80%) y dolor torácico (60% – 70%). En algunos pacientes se manifiesta con hemoptisis (13%) y la mayoría con taquicardia (65%-70%) e hipoxemia (70%). Aunque es poco frecuente, algunos pacientes pueden presentarse con síntomas de bajo gasto cardíaco como síncope (hasta 30%) o grave compromiso hemodinámico (10%-20%)⁴.

El diagnóstico se fundamenta en una delicada relación entre los hallazgos clínicos, los factores de riesgo y la sospecha de la enfermedad, lo que configura la probabilidad pretest y, de allí, el algoritmo diagnóstico que se prefiera; no obstante, para el diagnóstico preciso se requiere una prueba de imagen^{2,5,6}.

4.2. Entendiendo el dímero D

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina que aumenta su concentración en sangre en cuanto se desencadenan los procesos de fibrinólisis endógena. En todos los casos de trombosis, se va a aumentar esta proteína independientemente del tiempo o localización. Es un marcador altamente sensible para el diagnóstico de TEP, pero poco específico tomando en cuenta que una gran cantidad de condiciones puede elevar sus niveles en sangre. Un punto de corte de 500 ng/mL tiene un valor predictivo negativo entre 97% y 100% para el diagnóstico de TEP. Es importante recordar que, aunque la prueba ayuda a aumentar o disminuir la probabilidad pretest, no es una prueba diagnóstica y no debe usarse como tal. En los casos con más baja probabilidad, su especificidad cae por debajo del 50% y en alta probabilidad su sensibilidad también se ve afectada, por lo cual su uso en el contexto inapropiado puede llevar a la toma de decisiones incorrectas. Algunas de las condiciones que pueden aumentar el dímero D por encima del umbral de referencia son la disección de aorta, el infarto agudo de miocardio, cualquier caso de trombosis arterial o venosa, punciones arteriales o venosas, trauma, enfermedades inflamatorias e infecciones agudas, entre otras^{2,5,6}.

El uso del dímero D debe limitarse a aquellos pacientes con baja probabilidad pretest, como una herramienta para descartar la enfermedad.

Algunos estudios han evaluado pacientes con muy baja probabilidad para el uso de un punto de corte de 1000 ng/mL por medio de la estrategia YEARS, que comprende tres criterios: 1) hemoptisis, 2) presencia clínica de TVP, 3) TEP como diagnóstico más probable; cuando estos tres criterios están ausentes y a falta de otros criterios de alta probabilidad, un dímero D menor a 1000 ng/mL descarta la enfermedad con un valor predictivo negativo similar al umbral del 500 ng/mL. Dado que la edad también es factor de confusión, se ha propuesto un ajuste del umbral de dímero D para mayores de 50 años de 10 ng/mL multiplicado por la edad^{5,17}.

4.3. Diagnóstico por imagen

Si bien el estándar de oro para el diagnóstico de TEP es la arteriografía de los vasos pulmonares, se trata de una técnica invasiva, costosa y con alto consumo de recurso físico y humano en comparación con las otras, lo que ha reducido su utilidad. En la actualidad, las técnicas de imagen más utilizadas son la Gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q) y la angiografía pulmonar por tomografía computarizada o angioTC con desempeño diagnóstico similar. La preferencia de una técnica sobre la otra radica en su disponibilidad y la preferencia en el centro donde se realice. Si bien la Gammagrafía V/Q es una herramienta eficiente, la angioTC es probablemente la ayuda diagnóstica más indicada en la mayoría de los casos, pues además de su excelente desempeño diagnóstico, ayuda a descartar otras causas de los síntomas referidos^{2,3,5} (Figura 1 siguiente página).

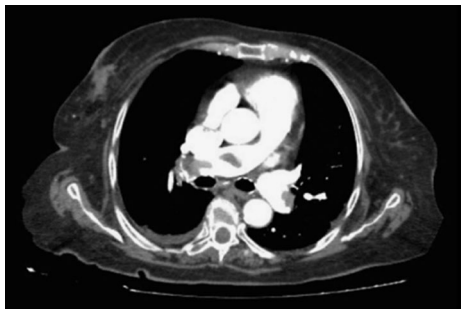
En nuestro medio, la Gammagrafía V/Q está reservada para aquellos sitios donde existe disponibilidad de medicina nuclear, para pacientes con contraindicación para la realización de la AngioTC (alergia al medio de contraste, enfermedad renal preexistente) o cuando este no es diagnóstico y la sospecha clínica persiste.

Recientemente, la ecocardiografía ha tomado fuerza como herramienta diagnóstica para TEP, no obstante, los hallazgos pueden ser engañosos y en algunos casos inespecíficos, particularmente si el TEP es de las ramas más distales y no hay compromiso hemodinámico. En los casos más graves de TEP, la presencia de signos de disfunción ventricular derecha aguda en el contexto clínico apropiado, puede configurar un diagnóstico preciso. Algunos signos

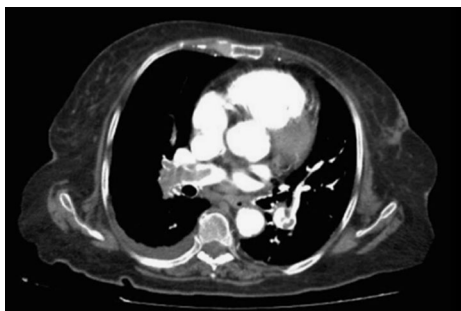
como la dilatación aguda del ventrículo derecho (relación VD/VI mayor a 1), la desviación del septum hacia la izquierda (signo de la D), la caída de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés) y el signo de McConnell (hiperdinamia del ápice con hipocinesia de la pared lateral del ventrículo derecho); se asocian directamente con la disfunción ventricular aguda por el TEP y preceden los signos clínicos de choque. Otros hallazgos ultrasonográficos como la identificación de infarto en la ecografía pulmonar o la presencia de un trombo en las cavidades derechas (trombo en tránsito), son menos frecuentes, pero altamente específicos. Estos signos, combinados con la ecografía venosa de miembros inferiores pueden confirmar el diagnóstico de embolia pulmonar con una sensibilidad del 90% y especificidad del 86%^{18,19} (Figura 2).

Figura 1. AngioTC con TEP proximal.

1A. Embolia pulmonar con presencia de trombo en silla de montar en el tronco de la arteria pulmonar.

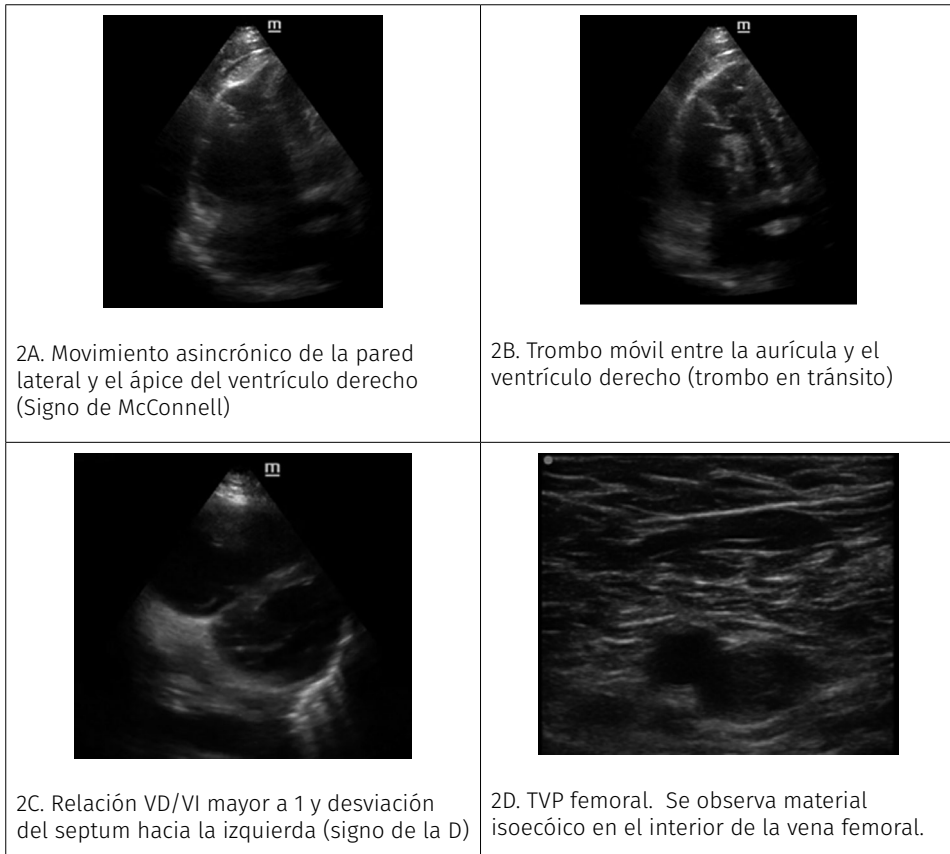


1B. Embolia pulmonar con trombos en ambas arterias pulmonares.



Fuente: Propia por los autores

Figura 2. Signos ecográficos de TEP.



Fuente: Propiade los autores

Otras técnicas diagnósticas como la radiografía de tórax y la electrocardiografía podrían ayudar al diagnóstico, pero los hallazgos son altamente inespecíficos e insensibles y no descartan o confirman la enfermedad, por lo que no se recomienda tomar decisiones basados únicamente en estos^{2,5}.

5. Probabilidad clínica. ¿En quién lo sospecho?

La parte más difícil del diagnóstico de TEP consiste en calcular apropiadamente la probabilidad clínica. Si bien la literatura establece como baja proba-

bilidad menor al 15%, intermedia entre 15% y 40% y alta mayor a 40%; aunque este cálculo es arbitrario e impreciso, puesto que depende en gran medida de la experiencia del evaluador.

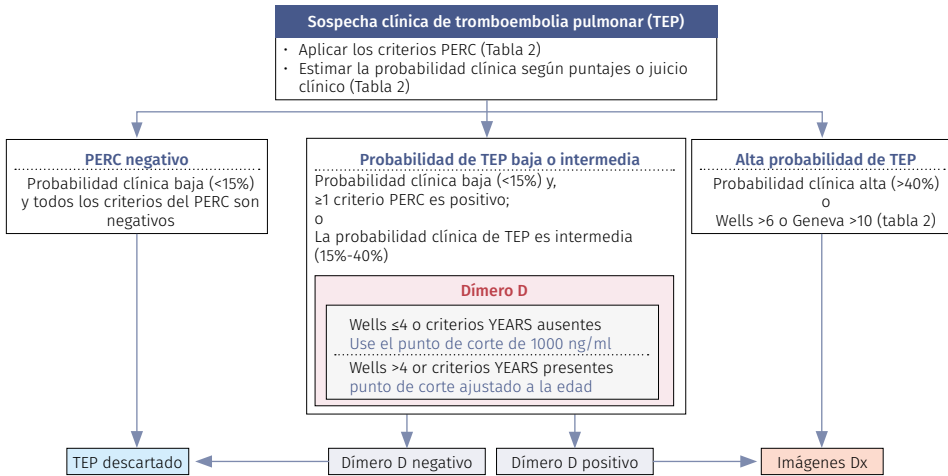
Si bien existen múltiples puntajes que intentan objetivar este cálculo, ninguno de ellos ha logrado superar el juicio clínico, por lo cual en las guías se describen como parámetros equiparables. Es de suma importancia entender que, si bien estos puntajes nos permiten hacer encajar los pacientes en un algoritmo, la selección del paciente para cada brazo del algoritmo debe hacerse a conciencia y tomando en consideración factores de confusión como los antes mencionados.

Es importante recordar que el cáncer es uno de los factores de riesgo más fuertes, por lo tanto, es de gran relevancia tenerlo presente a la hora de definir la estrategia diagnóstica apropiada. En muchos casos, subestimar la probabilidad, puede llevarnos a tomar decisiones imprudentes, pero también la sobreestimación de esta nos hace abusar de ayudas diagnósticas costosas, potencialmente dañinas y, en algunos casos, innecesarias.

El primer paso, una vez se tiene la historia clínica completa, consiste en buscar potenciales diagnósticos diferenciales y decidir si alguno se ajusta a la condición del paciente. Teniendo en cuenta que las causas de disnea y dolor torácico son tan variadas, se deben buscar otras condiciones amenazantes de la vida como infarto agudo de miocardio, neumonía, neumotórax a tensión, disección de aorta torácica o ruptura esofágica; considerando que no son diagnósticos excluyentes y que en muchos casos la angioTC puede ser útil para descartar estos diagnósticos también.

En los casos más extremos, con signos de choque o en estado posparo, la probabilidad diagnóstica será mayor, por lo que se sugiere el uso de diagnóstico por imágenes como ecocardiografía al pie de la cama o angioTC, en caso de ser logísticamente posible. Si hay estabilidad hemodinámica, el enfoque de los factores de riesgo y la clínica del paciente dirigirá el algoritmo diagnóstico. (Figura 3).

Figura 3. Algoritmo diagnóstico para TEP.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia².

Existen algunos pacientes con muy baja probabilidad clínica, en los cuales no es posible excluir el diagnóstico con seguridad utilizando la estrategia PERC Rule Out^{2,3,5,6,20}.

6. Tratamiento

Aunque el pilar del tratamiento de la enfermedad es la anticoagulación sistémica, el tratamiento de cada paciente dependerá de las características clínicas y angiográficas. Al primer contacto con el paciente puede clasificarse el TEP según el riesgo en alto, intermedio y bajo o según el compromiso vascular en masivo, submasivo y segmentario. Tomando en cuenta que en algunos casos la localización del trombo y el compromiso vascular no se correlaciona con el riesgo (probabilidad de muerte o complicaciones cardíacas), se prefiere clasificar los pacientes según el riesgo (Tabla 2 y 3)^{3,4}.

Tabla 2. Puntajes de predicción clínica

PERC+	YEARS++	Wells+++	Geneve++++
<ul style="list-style-type: none"> • Edad (>50 años) • FC < 100/minuto • SaO₂ > 94%* • No edema en MI • No hemoptisis • No trauma o cirugía reciente • No AP de ETEV • No uso de hormonas 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de TVP (+1) • Hemoptisis (+1) • TEP como diagnóstico más probable (+1) 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico alternativo menos probable (+3) • Signos de TVP (+3) • FC > 100/minuto (+1,5) • AP de ETEV (+1,5) • Inmovilización o cirugía en las últimas cuatro semanas (+1,5) • Cáncer activo (+1) • Hemoptisis (+1) 	<ul style="list-style-type: none"> • FC ≥ 95/minuto (+5) • FC 75 – 94/minuto (+3) • Dolor a la palpación de las venas y edema de MI (+4) • Dolor unilateral en MI (+3) • AP de ETEV (+3) • Cáncer activo (+2) • Hemoptisis (+2) • Cirugía o fractura en las últimas cuatro semanas (+2) • Edad >65 años (+1)

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁵.

Nota: PERC: Pulmonary embolism rule-out criteria; FC: Frecuencia cardíaca; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno; MI: Miembro inferior; AP: Antecedente personal; ETEV: Enfermedad tromboembólica venosa; TEP: Tromboembolismo pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

+ Se deben cumplir todos los criterios para descartar la enfermedad.

++ Baja probabilidad: 0 puntos (3%); alta probabilidad ≥ 1 punto (23%).

+++ Probabilidad baja ≤1 (4%); intermedia 2-6 (21%); alta >6 (67%); improbable ≤4 (8%); probable >4 (41%).

++++ Probabilidad baja <4 (9%); intermedia 4-10 (28%); alta > 10 (72%).

Tabla 3. Clasificación del riesgo en TEP

Riesgo	Inestabilidad hemodinámica*	PESI**	Disfunción ventricular derecha	Lesión miocárdica (troponina elevada)
Alto	+	No aplica	+	+
Intermedio-alto	-	III-V	+	+
Intermedio-bajo	-	III-V	Una u otra positiva	
Bajo	-	I-II	-	-

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁴.

Nota: *Paro cardíaco, choque obstructivo (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o requerimiento de vasopresores a pesar de una adecuada hidratación y presencia de signos de bajo gasto) o hipotensión persistente (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o caída de 40 mmHg o más de la basal de forma persistente en ausencia de arritmias, hipovolemia o sepsis).

**PESI: Pulmonary Embolism Severity Index.

6.1. Alto riesgo o masivo

Hasta el 5% de los pacientes que se presentan con TEP tienen características de alto riesgo, que se definen como presencia de paro cardíaco, choque obstructivo (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o requerimiento de vasopresores, a pesar de una adecuada hidratación y presencia de signos de bajo gasto) o hipotensión persistente (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o caída de 40 mmHg o más de la basal de forma persistente en ausencia de arritmias, hipovolemia o sepsis). En algunas ocasiones, el TEP de alto riesgo se puede presentar con signos incipientes de daño de órgano o signos tempranos como hiperlactatemia, llenado capilar discretamente prolongado o alteración de la conciencia. Aunque en algunos textos no consideran estos signos como de alto riesgo, existe la recomendación de grupos de expertos que sugieren clasificarlos como de alto riesgo y realizar el tratamiento en consecuencia. El tratamiento de elección en los TEP de alto riesgo es la reperfusión emergente, ya sea por medios farmacológicos, endovasculares o quirúrgicos; no obstante, la terapia disponible tempranamente será la que debamos escoger o, en algunos casos, se puede realizar terapia combinada, cuando esto se define por un grupo con experiencia. La fibrinólisis sistémica suele ser la opción más viable, pues pocos centros tienen la experiencia para realizar trombectomía abierta o guiada por catéter y estas técnicas se suelen reservar para aquellos que presentan contraindicación para la fibrinólisis. Aunque se ha descrito el uso de medicamentos como tenecteplasa y anteriormente estreptoquinasa y uroquinasa, el medicamento de elección de acuerdo con la literatura es el activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPa, por sus siglas en inglés) o alteplasa. Si bien existen múltiples dosis descritas, la más aceptada para aquellos pacientes que no están en paro o *in extremis* es 100 mg intravenoso en infusión para 2 horas. En condiciones extremas como la parada cardiorrespiratoria establecida o inminente, es posible ofrecer una dosis de 50 mg intravenosa en bolo rápido y, en caso de que persista la condición, una segunda dosis al cabo de 15 minutos. Debido a las características farmacológicas del TNK o tenecteplasa, es posible que sea una mejor opción; sin embargo, no existe evidencia suficiente para recomendarlo por encima del rTPA.

Las terapias intervencionistas se indican en TEP de alto riesgo, particularmente cuando no es posible la fibrinólisis sistémica o cuando el trombo es muy proximal (trombo en tránsito).

En algunos casos en que no es posible una u otra técnica, se ha realizado trombectomía abierta; no obstante, se trata de una intervención que representa mayor morbilidad, por lo cual está limitada a pacientes selectos^{2,4,6,21}.

Existe controversia sobre la anticoagulación en pacientes en quienes se realizará trombólisis sistémica, pues existe aumento en el riesgo de sangrado. Aunque el uso concomitante de ambas terapias no está contraindicado; algunos expertos recomiendan diferir el inicio de la anticoagulación hasta al menos 12 horas después de la fibrinólisis sistémica si es posible. En caso de iniciar anticoagulación, el agente de elección será la heparina no fraccionada (60-100 UI/kg en bolo, 12-18 UI/Kg/hora; máximo 1000 UI/hora) dirigida por nomograma^{2,4,21}.

6.2. Riesgo intermedio o submasivo

Se considera TEP de riesgo intermedio aquel que se presenta con algún grado de disfunción ventricular derecha, diagnosticada por ecocardiografía, angioTC o por medio de la bioquímica sanguínea. Con frecuencia, estos pacientes se presentan con alteración en sus parámetros hemodinámicos, sin signos de choque o inestabilidad. Se manifiesta, por lo general, con trombos proximales aunque sin efecto obstructivo; en algunos casos con trombos marginales que obligan a realizar intervenciones inmediatas para salvar la vida. La Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) clasifica el TEP sin inestabilidad hemodinámica en riesgo intermedio o bajo, dependiendo de la probabilidad de muerte calculada por medio de la escala PESI (del inglés, Pulmonary Embolism Severity Index) que divide el riesgo en cinco grupos que calculan el riesgo entre 1,1% en el grupo I y 24,5% en el grupo V. Los grupos I y II son considerados de bajo riesgo (menor a 3,1%) y los grupos III, IV y V son de riesgo intermedio (6,5% a 24,5%)²².

Múltiples estudios, han evaluado la trombólisis sistémica de rutina en pacientes con TEP de riesgo intermedio sin encontrar un beneficio en mortalidad o funcionalidad a largo plazo. Algunos han demostrado beneficio en reducción del riesgo de hipertensión pulmonar, pero a costa del aumento del riesgo de sangrado; no obstante, la mayoría son estudios observacionales y con importantes sesgos metodológicos. Por esto, las sociedades científicas no recomiendan de rutina la trombólisis sistémica en estos pacientes^{4,23}.

Una estratificación del riesgo más precisa es propuesta por la ESC al subclasificar los pacientes de riesgo intermedio de acuerdo con la presencia de disfunción ventricular derecha y lesión miocárdica (dado por la elevación de la troponina I). Los pacientes que no cumplen ninguno o cumplen solo uno de los dos criterios, son considerados de riesgo intermedio-bajo y podrían continuar su tratamiento en salas de hospitalización general, de acuerdo con el concepto médico. Estos pacientes no necesitan estudios adicionales para clasificación del riesgo y la probabilidad de deterioro clínico es baja. Por otro lado, los pacientes que presentan riesgo intermedio por PESI, pero además tienen signos de disfunción ventricular derecha y lesión miocárdica asociada (estos pacientes por lo general tienen trombos proximales o marginales), se consideran de riesgo intermedio-alto y debe evaluarse la probabilidad de reperfusión urgente, que puede ser farmacológica o mecánica. Esta decisión debe ser individualizada y dependerá de la técnica con la que se tenga experiencia en el sitio. En algunos casos, con grupos especializados, es posible realizar terapia combinada^{2,4,21}.

Si hay estabilidad hemodinámica, se recomienda el inicio temprano de anticoagulación con heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, anticoagulantes orales directos (en caso de ser logísticamente posible) o Warfarina si existe otra indicación para el uso de este medicamento. La anticoagulación ha demostrado reducir el impacto de la disfunción ventricular derecha, la hipertensión pulmonar y mejora la sobrevivencia de los pacientes a largo plazo, por lo cual son el pilar del tratamiento^{2,4,5}.

6.3. Bajo riesgo

Como su nombre lo dice, el TEP de bajo riesgo es aquel en que la probabilidad de muerte intrahospitalaria y a 30 días es baja. Estos pacientes, por definición, no presentan ninguna característica de riesgo intermedio o alto y su puntaje PESI los clasifica en los grupos I (muy bajo riesgo) o II (bajo riesgo). Tienen indicación de anticoagulación, que puede ser oral y su seguimiento es ambulatorio, dependiendo de los factores de riesgo asociados a la enfermedad. La mayoría de estos pueden darse de alta tempranamente con el uso de anticoagulantes orales directos o antagonistas de la vitamina K en caso de tener indicación (presencia de válvulas mecánicas, síndrome antifosfolípido, trombofilia hereditaria, etc.). Por lo general, no requieren estudios adicionales de la función cardíaca o daño miocárdico, aunque en algunos casos es recomendable. Estos casos deben individualizarse. Como todos los pacientes con

TEP, se sugiere estudiar posibles causas subyacentes, particularmente cuando se ha descartado provocación del TEP o TVP y si tiene otros factores de riesgo. La anticoagulación a largo plazo se definirá de acuerdo con los hallazgos angiográficos, la clínica del paciente y el control de los factores de riesgo. La fibrinólisis en estos casos no está indicada²⁻⁵.

Conclusiones

La ETEV es una enfermedad que, si bien no es tan frecuente como la enfermedad coronaria o cerebrovascular, es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, particularmente cuando se presenta TEP. Tomando en cuenta la alta mortalidad del TEP en el primer año, es fundamental hacer un diagnóstico oportuno, con el fin de ofrecer la terapia antes de que se presente daño cardíaco permanente.

Quizá el problema más importante para su identificación es la selección de los pacientes sospechosos, pues la predicción clínica depende en gran medida de la experiencia y el juicio clínico. Por lo anterior, es necesario que el clínico mantenga un umbral bajo de sospecha, particularmente cuando esta experiencia es reducida.

Los algoritmos diagnósticos existentes, permiten establecer un diagnóstico o descartar la enfermedad con una precisión bastante aceptable, pero es necesario que se conozca la ruta para el diagnóstico.

El tratamiento oportuno impacta en mortalidad y morbilidad a corto y largo plazo, para lo cual debe realizarse una apropiada estratificación del riesgo, con el fin de ofrecer al paciente la mejor opción disponible según sea su caso.

Referencias bibliográficas

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020 Mar 3;141(9).
2. Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute Pulmonary Embolism: A Review. *Jama*. 2022;328(13):1336–45.
3. Kahn SR, de Wit K. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2022 Jul 7;387(1):45–57.

4. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543–603.
5. Khan F, Tritschler T, Kahn SR, Rodger MA. Venous thromboembolism. *Lancet*. 2021;398(10294):64–77.
6. Huisman MV, Barco S, Cannegieter SC, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Prim*. 2018;4:18028.
7. Brouwer PA, Brinjikji W, De Meyer SF. Clot Pathophysiology: Why Is It Clinically Important? *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28(4):611–23.
8. Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *Mechanisms of Disease. N Engl J Med*. 2008;359(9):938–49.
9. Turpie AGG, Esmon C. Venous and arterial thrombosis - Pathogenesis and the rationale for anticoagulation. *Thromb Haemost*. 2011;105(4):586–96.
10. Lowe GDO. Common risk factors for both arterial and venous thrombosis. *Br J Haematol*. 2008;140(5):488–95.
11. Lacroix R, Dubois C, Leroyer AS, Sabatier F, Dignat-George F. Revisited role of microparticles in arterial and venous thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2013;11(Suppl.1):24–35.
12. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellikka PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused cardiac ultrasound: Recommendations from the american society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(6):567–81.
13. Goldstein JA. Acute Right Ventricular Infarction. *Cardiol Clin*. 2012 May;30(2):219–32.
14. Dell'Italia LJ. Anatomy and Physiology of the Right Ventricle. *Cardiol Clin*. 2012 May;30(2):167–87.
15. Krishnan S, Schmidt GA. Acute Right Ventricular Dysfunction: real-time management with echocardiography. *Chest*. 2015;147(3):835–46.
16. Hrymak C, Strumpher J, Jacobsohn E. Acute Right Ventricle Failure in the Intensive Care Unit : Assessment and Management. *Can J Cardiol*. 2017;33(1):61–71.
17. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bommel T, van Es J, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet*. 2017 Jul;390(10091):289–97.
18. Squizzato A, Galli L, Gerdes VEA. Point-of-care ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Crit Ultrasound J*. 2015;7(1):5–8.
19. Zhu R, Ma XC. Clinical value of ultrasonography in diagnosis of pulmonary embolism in critically ill patients. *J Transl Intern Med*. 2017;5(4):200–4.
20. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, Orsini Ch, Raynal PA, Féral-Pierssens AL, et al. Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients. *JAMA*. 2018 Feb 13;319(6):559–66.
21. Giri J, Sista AK, Weinberg I, Kearon C, Kumbhani DJ, Desai ND, et al. Interventional therapies for acute pulmonary embolism: Current status and principles for the development of novel evidence. *Circulation*. 2019;140(20):e774–801.
22. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(8):1041–6.
23. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10;370(15):1402–11.

MÓDULO 6

Urgencias en el paciente trasplantado



Complicaciones en el paciente trasplantado hepático: abordaje en urgencias

Daniel Gómez Ortiz¹

Paola López Gaviria²

1. Introducción

El trasplante se define como la transferencia de órganos, tejidos o células vivas de un individuo a otro con el objetivo de mantener la integridad funcional del tejido trasplantado en el receptor¹. Desde la realización del primer trasplante exitoso que involucró un riñón humano a principios de la década del 50 por el Dr. Joseph Murray, la frecuencia en la realización de estos procedimientos ha aumentado de manera exponencial².

A pesar de este relativo éxito, los pacientes sobrevivían pocas horas o días, ya que su sistema inmune hacia algún tipo de rechazo al órgano trasplantado, al evidenciar esto desde la década del 60 las investigaciones se centraron en el desarrollo de fármacos inmunosupresores que permitieron un aumento en la sobrevida y aceptación del órgano por parte del receptor³.

La historia de los trasplantes en Colombia se remonta al año de 1973 cuando el Hospital Universitario San Vicente Fundación y la Facultad de Medicina

1. Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia. Urgentólogo, Hospital San Vicente Fundación Rionegro. Docente Laboratorio de Simulación, Universidad Pontificia Bolivariana.

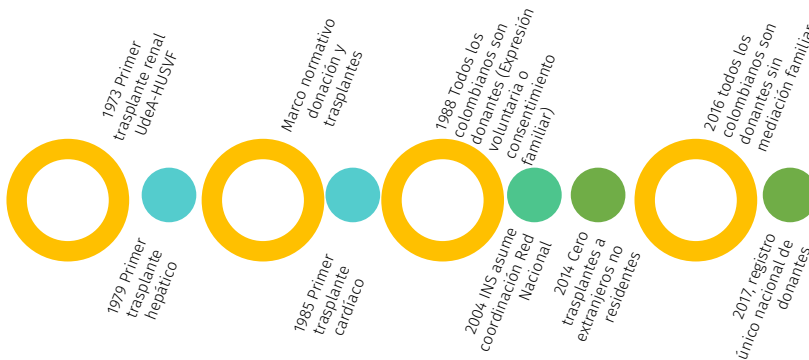
2. Médica general, Hospital San Vicente Fundación de Medellín. Universidad Cooperativa de Colombia.

de la Universidad de Antioquia, realizan el primer trasplante exitoso de riñón con donante vivo en Colombia, a la fecha entre estas instituciones se han realizado miles de trasplantes renales y hepáticos, entre otros⁴.

En el año 2017 se realizaron 34770 trasplantes de órgano sólido (TOS) solo en los Estados Unidos, un número que ha seguido aumentando anualmente. En Colombia según datos del instituto nacional de salud (INS), entre los años 2008-2016 se realizaron un total de 10008 trasplantes, de los cuales el 71% correspondían a trasplantes de riñón, con una tendencia ascendente del 13% por año⁵.

Estos pacientes presentan varios desafíos para los profesionales que se desempeñan en los servicios de urgencias (SU), se estima que del total de pacientes trasplantados entre el 40-57% buscan atención, lo que se deriva en una hospitalización en la mitad de los casos, surgiendo así un amplio espectro de complicaciones médicas en esta compleja población⁶.

Figura 1. Hitos importantes de los trasplantes en Colombia.



Fuente: Tomada de la referencia⁷

El objetivo de este manuscrito es proporcionar a los médicos una revisión de las complicaciones del trasplante hepático en tres secciones: [1] complicaciones infecciosas, [2] rechazo y [3] complicaciones específicas relacionadas con el trasplante hepático. Muchos de estos elementos se comparten con las complicaciones relacionadas al trasplante renal que se abordará en otro capítulo.

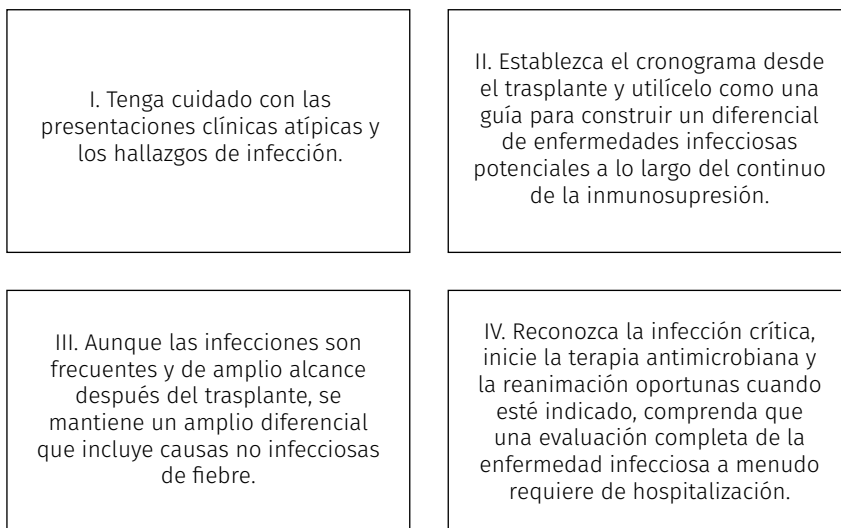
2. Parte 1

2.1. Infecciones en el paciente trasplantado: cuatro principios claves

La infección en los pacientes trasplantados de órganos sólidos constituye el principal motivo de consulta a los SU, con una frecuencia estimada entre el 25% y el 80% en el primer año post-trasplante. Aunque la eficacia cada vez mayor de los medicamentos inmunosupresores ha reducido drásticamente el rechazo, estos aumentan directamente el riesgo de infección⁵. De la totalidad de pacientes, entre el 20% y 60% desarrollan sepsis, principalmente secundaria a bacteriemia e infecciones del tracto urinario (ITU), acarreado una mortalidad hospitalaria entre el 5% y 40%⁷.

Son cuatro los elementos fundamentales que pueden guiar el enfoque y la toma de decisiones, en torno a ellos se desarrollará la presente revisión (Figura 2).

Figura 2. Elementos para tomar decisiones en esta revisión.



Fuente: Elaboración propia I. Tenga cuidado con las presentaciones clínicas atípicas y los hallazgos de infección.

I. Tenga cuidado con las presentaciones clínicas atípicas y los hallazgos de infección.

Al igual que en otras poblaciones como los pacientes neutropénicos, estos pueden carecer de la respuesta inflamatoria necesaria para manifestar los signos y síntomas clásicos de infección, pudiéndose presentar sin fiebre (hasta en 40% de los casos) o incluso con hipotermia.

Signos tenues como eritema e induración pueden asociarse con celulitis o infecciones de tejidos blandos complicadas (por ejemplo, fascitis necrosante), la neumonía puede ocurrir incluso ante infiltrados radiológicos mínimos, así como la ausencia de piuria, a pesar de una infección sintomática del tracto urinario o signos meníngeos no claros en presencia de meningitis. Lo anterior da cuenta del alto índice de sospecha que debemos tener en el abordaje inicial.

II. El tiempo lo es todo: plazos desde el trasplante y creación del diferencial de enfermedades infecciosas.

La línea de tiempo desde el trasplante afecta el riesgo y determina el tipo de infección. En términos generales, las infecciones en el período postrasplante temprano dentro del primer mes suelen ser nosocomiales, asociadas al sitio operatorio (ISO) o derivadas del órgano del donante. En este periodo los principales efectos de la inmunosupresión aún no se presentan. Entre uno y seis meses después del trasplante, también conocido como periodo intermedio, se deben con mayor frecuencia a microorganismos oportunistas, ya que la farmacoterapia comienza a afectar el sistema inmunológico. Las infecciones tardías, se presentan más allá de los seis meses desde el trasplante, son desencadenadas principalmente por gérmenes de la comunidad, donde el uso y cantidad inmunosupresores es menor³.

Aspectos fundamentales de cada fase.

Fase temprana (<1 mes desde el trasplante).

- Muchas infecciones que ocurren inmediatamente después del TOS están relacionadas con la cirugía y la hospitalización; hasta el 20% de los trasplantes de hígado se asocian a fugas biliares⁸.

- Otra potencial fuente de infección son las derivadas de la atención médica entre estas; implantación de catéteres venosos centrales (CVC), intubación orotraqueal y sondas vesicales; dichos dispositivos son causantes de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a *meticilina* (MRSA), neumonía asociada al ventilador e ITU por gérmenes productores de BLEE respectivamente³.
- *C. difficile* es otro agente importante de morbimortalidad, reportado hasta en el 30% de los TOS en el periodo temprano, usualmente se manifiesta en forma de diarrea; se debe tener en cuenta que su presentación grave se caracteriza por lactato >2,2 mmol / L, hipotensión, íleo, leucocitos >15000 células / μ L o creatinina > 1,5 mmol / L⁹.
- Las infecciones derivadas del donante también son significativas durante el período temprano. El estado serológico del donante y el receptor de varios organismos (p. Ej., CMV, virus de Epstein-Barr [EBV], *Toxoplasma gondii*) puede ayudar a evaluar el riesgo, aunque es posible que esta información no esté disponible en el SU⁵.

Periodo Intermedio (1 a 6 meses después del trasplante)

Es considerado el momento durante el cual los medicamentos inmunosupresores están en su máxima expresión y, por ende, se trata del punto crítico para la aparición de patógenos oportunistas, principalmente virales primarias o como reactivación de infecciones latentes.

- El síndrome por Citomegalovirus (CMV) puede presentarse con fiebre, debilidad, mialgia, artralgia y mielosupresión con viremia. La forma invasora se caracteriza por neumonitis, enteritis, hepatitis, meningoencefalitis y retinitis.
- El EBV suele presentarse inicialmente con fiebre, malestar, fatiga, pérdida de peso y linfadenopatía, aunque puede complicarse por el trastorno linfoproliferativo postrasplante (PTLD), cuya forma más temible es el linfoma maligno de células B.
- Las infecciones micóticas oportunistas incluyen como primer manifestación la neumonía, tienen múltiples etiologías, entre estas: *Pneumocystis*, *Nocardia*, *Cryptococcus* y *Aspergillus*; siendo esta última la causa más común de infección por hongos respiratorios, pero puede presentarse como una enfermedad diseminada¹⁰. En este espectro de manifestaciones debe considerarse también el síndrome rinoorbitario-cerebral por mohos, que cursa con disminución de la visión, oftalmoplejía y cefalea; así como la

candidemia y las infecciones intraabdominales por *Candida* que frecuentemente derivan en choque séptico⁵.

- Es común en nuestro medio y no menos importantes, los bacilos ácido alcoholos resistentes (BAAR) como *Mycobacterium tuberculosis*, con riesgo de infección diseminada de 20 a 74 veces mayor con respecto a la población general¹¹.

Periodo tardío (≥6 meses después del trasplante)

A medida que la inmunosupresión se reduce gradualmente a dosis de mantenimiento, las infecciones oportunistas disminuyen, aunque se conserva un riesgo mayor que en la población general. En este periodo toman protagonismos agentes de la comunidad según el foco de infección predominante. En caso de la neumonía *S. pneumoniae*, *Mycoplasma*, *Legionella* y *Listeria*³. Mención especial merece *Criptococo neoformans*, cuya frecuencia de presentación aumenta después del primer año del TOS y se manifiesta en forma de neumonía, meningitis o infección diseminada⁵.

III. Identifique y trate la infección crítica

La evaluación inicial en el SU debe centrarse en tres prioridades: reconocer la gravedad de la infección, identificar su fuente e iniciar la terapia antimicrobiana adecuada y la reanimación de manera oportuna.

La sepsis y la fiebre neutropénica en los pacientes trasplantados son condiciones serias y comunes que ponen en riesgo la vida¹². La probabilidad de presentar desenlaces adversos asociados a la sepsis es más frecuente cuando se retrasa el inicio de los antibióticos. Un estudio publicado en 2006 reveló que con cada hora de retraso en la administración del antibiótico la mortalidad aumenta en aproximadamente 7,6%¹³. Por tal motivo, los antimicrobianos deben iniciarse rápido, idealmente después de la recolección de cultivos, siempre y cuando la obtención de estos no represente un retraso en la administración del medicamento mayor a 45 min¹².

Se recomienda iniciar un antibiótico bactericida e incluir cobertura de *P. aeruginosa*, teniendo en cuenta los patrones locales de resistencia y los factores de riesgo del paciente, si este no ha sido expuesto previamente a antimicrobianos de amplio espectro, podría iniciarse un betalactámico antipseudomonas como piperacilina-tazobactam, en caso contrario se debe optar por opciones

como cefepime o carbapenémicos, lo anterior considerando que la tasa de gérmenes productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) alcanza tasas del 18% en unidades de cuidado intensivo (UCI), hospitalización y urgencias¹⁴. El uso vancomicina u otro antibiótico dirigido a gram positivos se debe considerar solo en caso de infección de tejidos blandos, infección asociada a dispositivos médicos, neumonía grave o inestabilidad hemodinámica¹².

La preocupación por las infecciones micóticas es latente en esta población, debe iniciarse un tratamiento antimicótico con anfotericina B liposomal empírica si se sospecha un proceso pulmonar agudo rápidamente progresivo o una infección micótica diseminada. Ante sospecha de aspergilosis invasiva el tratamiento de elección es el voriconazol; si se sospecha una infección por *Candida*, la terapia empírica consiste en una equinocandina, como micafungina o caspofungina¹⁰. En varios estudios la terapia combinada con anfotericina o un azol con equinocandinas ha mostrado un efecto aditivo o sinérgico, sin embargo, aún no está fuertemente recomendada por las guías de práctica clínica¹⁰. Finalmente, el fluconazol no se debería considerar de elección como monoterapia por sus altas tasas de resistencia⁵.

Además de la antibioticoterapia, se requiere un adecuado control de la fuente de infección en los casos pertinentes, reanimación con líquidos, así como administración temprana de vasopresores para mejorar la perfusión de órganos¹². Sobrepasan los objetivos de este capítulo profundizar en cada una de estas intervenciones, pero se invita al lector a ahondar en el tema.

Los paraclínicos y ayudas diagnósticas pertinentes parten de la sospecha diagnóstica o los microorganismos más prevalentes, según el tiempo transcurrido desde el trasplante. En términos generales si no se tiene un foco claro de infección, el panel básico de *screening* debe incluir:

- Análisis de orina con urocultivo.
- Radiografía de tórax.
- Hemocultivos, lactato, hemograma con diferencial, CMV, proteína C reactiva, PPD (tuberculina) o ensayo QuantiFERON (poco disponibles) y panel viral respiratorio.

En la tabla 1 se describen los paraclínicos y ayudas diagnósticas relevantes, una vez establecido el posible foco de infección.

Tabla 1. Ayudas diagnósticas para solicitar de acuerdo al foco sospechoso

Foco sospechoso	Paraclínicos y ayudas diagnósticas
Pulmón	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía de tórax, tomografía computarizada de tórax. • Antígenos de <i>legionella</i>, <i>histoplasma</i> y <i>neumococo</i> en orina. • Gram y cultivo de BAAR (de ADN si está disponible). • PCR de CMV. • Broncoscopia y biopsia en casos pertinentes.
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos en heces. • Cultivo (<i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Campylobacter</i>). • Pruebas de <i>C. difficile</i> y parásitos, PCR para CMV.
Genitourinario	<ul style="list-style-type: none"> • Uroanálisis y cultivo. • Panel de función renal y hemograma completo con diferencial. • Hemocultivos.
Sistema nervioso central (SNC)	<ul style="list-style-type: none"> • TC sin contraste, con RM si la TC inicial no es diagnóstica • Punción lumbar con estudios de LCR: recuento de células, glucosa, proteína, cultivo de BAAR, antígeno criptocócico, • PCR viral.
Sistema linfático	<ul style="list-style-type: none"> • PCR de EBV, PCR de CMV, serología de <i>Bartonella</i>, serología de <i>Toxoplasma</i>, ensayo PPD o QuantiFERON. • Biopsia de ganglio linfático. • TC de cuello / tórax / abdomen / pelvis.
<p>Siglas: TC: tomografía computarizada, RM: resonancia magnética, LCR: líquido cefalorraquídeo, PCR: reacción en cadena de la polimerasa.</p>	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia³.

3. Parte 2: rechazo del injerto

Aunque las enfermedades infecciosas son la principal causa de fiebre en esta población, es importante mantener un diagnóstico diferencial amplio que también abarque las causas no infecciosas, tales como el rechazo del injerto, la trombosis, los efectos adversos de la medicación y la malignidad.

El rechazo del injerto también comprende tres fases:

- **Hiperaguda (minutos a horas):** mediada por anticuerpos, debido a anticuerpos preexistentes en el huésped, lo que resulta en activación del complemento y trombosis. Generalmente se presenta en el quirófano o el POP inmediato.

- **Agudo (primeros 6 meses):** entre sus mecanismos se encuentra el rechazo celular por linfocitos activados y rechazo humoral por anticuerpos contra el donante producidos tras el trasplante.
- **Crónico (meses a años):** rechazo mediado por anticuerpos y células.

En este punto es fundamental la comunicación con el paciente, tenga en cuenta que el antecedente de un rechazo previo nos debe alertar ante la presentación de esta entidad, ya que en general los pacientes no se recuperan completamente de un rechazo previo y el no diagnosticarlo puede derivar en pérdida de la función del injerto³. La realización de preguntas claves como ¿cuál órgano le trasplantaron?, ¿hace cuánto fue el trasplante? ¿ha presentado rechazo antes? y ¿qué medicamentos inmunosupresores está tomando?; nos darán luces acerca de las decisiones a tomar y de esta manera alertar al grupo de trasplantes sobre un potencial rechazo. En la siguiente tabla se mencionan elementos relevantes en el interrogatorio y el examen físico que nos ayudarán a dilucidar la presencia de rechazo en diferentes órganos (Tabla 2).

Tabla 2. Signos y síntomas presentes en situaciones de rechazo del trasplante hepático

Fiebre, malestar general, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, ascitis.	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías de laboratorio comunes: pruebas de función hepática y bilirrubina elevadas. • La ecografía del injerto y la vasculatura puede encontrar una lesión focal o una anomalía vascular. • Se requiere una biopsia durante el ingreso.
---	---

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia³.

4. Parte 3: complicaciones específicas del trasplante hepático

En el entorno agudo, las condiciones más comunes a manejar en el SU son las complicaciones mecánicas, entre estas se encuentran complicaciones vasculares y afecciones biliares.

- **Complicaciones vasculares:** los pacientes a menudo se presentan con dolor abdominal, náuseas-vómitos, saciedad temprana y ascitis. Los trastornos vasculares pueden afectar la arteria hepática o la vena porta con mayor frecuencia. La trombosis de la arteria hepática afecta al 4-12% de los pacientes y puede deberse a rechazo, acodamiento de la arteria o fallo técnico de la anastomosis, con una mortalidad que puede alcanzar el 80%¹⁵. La ecografía Doppler posee una sensibilidad del 90% para la detección de trombosis; a menudo quienes experimentan esta complicación requerirán otro trasplante. Otras complicaciones menos fatales, pero también importantes son la estenosis arterial, ocurre en hasta el 14% de los pacientes y los pseudoaneurismas que pueden causar hemobilia, hemoperitoneo o hemorragia gastrointestinal, siendo la TC de abdomen contrastada el estudio de elección para su diagnóstico¹⁶. Muchas de estas lesiones pueden tratarse con embolización transcatóter¹⁷.
- **Complicaciones biliares:** las afecciones biliares ocurren entre el 4% y el 25% de los pacientes. Suelen consultar por dolor abdominal, específicamente en el cuadrante superior derecho, pueden tener además ictericia y fiebre³; no obstante, pueden no tener dolor, debido a la denervación quirúrgica y la inmunosupresión.

Las principales complicaciones son las estenosis y fugas, otras complicaciones incluyen disfunción del esfínter de Oddi, defectos de llenado biliar (cálculos, lodo o cilindros), mucocele y hemobilia¹⁵. Las complicaciones biliares se dividen en postoperatorio temprano (dentro de las cuatro semanas) y tardío¹⁵. Las pruebas de bioquímica hepática que incluyen la fosfatasa alcalina y la bilirrubina estarán elevadas. La primera modalidad de imagen para la complicación biliar incluye la ecografía con Doppler de los vasos hepáticos. La sensibilidad de la ecografía depende del trastorno, con un rango del 38% al 66%. En caso de no ser diagnóstica es posible que se requiera una colangiografía¹⁸.

5. Conclusiones

- Los trasplantes son una intervención salvadora y cada vez más frecuente, con la cual todo el personal médico debe estar familiarizado.
- La infección es la complicación más usual, el conocer las diferentes formas de presentación y establecer un cronograma de tiempo desde el trasplante es fundamental para identificar las posibles etiologías y guiar la toma de decisiones.

- La fiebre puede ser secundaria a otras etiologías, entre estas el rechazo; establecer una adecuada comunicación con los pacientes y realizar las preguntas correctas nos dará pistas para el reconocimiento y manejo de esta entidad.
- No existen síntomas específicos y cualquiera de estos puede estar asociado a las anteriores complicaciones (infección, rechazo o complicación específica); por lo tanto, el interrogatorio y el contexto clínico deben orientar en el abordaje y la toma de decisiones.
- Todos los pacientes trasplantados requieren una valoración por el grupo de trasplantes, sin embargo, es menester del personal que trabaje en urgencias reconocer los diferentes escenarios y actuar en consecuencia.

Referencias bibliográficas

1. Defelito J. III. Trasplante de órganos. Cirugía Bases clínicas y Ter. 2011;20:2015:410–71.
2. NPR. Transplant Pioneers Recall Medical Milestone. [Internet]. NPR. 2004. [cited 2021 Nov 14]. Disponible en: <https://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=4233669?storyId=4233669>
3. Long B, Koyfman A. The emergency medicine approach to transplant complications. *Am J Emerg Med.* 2016;34(11):2200–8.
4. López-Casas JG. La donación y el trasplante de componentes anatómicos en Colombia: siete décadas de logros. *Biomédica.* 2017;37:1–2.
5. Zhong D, Liang SY. Approach to Transplant Infectious Diseases in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(4):811–22.
6. Gatz JD, Spangler R. Evaluation of the Renal Transplant Recipient in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(4):679–705.
7. Florescu DF, Sandkovsky U, Kalil AC. Sepsis and Challenging Infections in the Immunosuppressed Patient in the Intensive Care Unit. *Infect Dis Clin North Am.* 2017;31(3):415–34.
8. Harris AD, Fleming B, Bromberg JS, Rock P, Nkonge G, Emerick M, et al. Surgical Site Infection after Renal Transplantation. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2015;36(4):417–23.
9. Charshafian S, Liang SY. Rapid Fire: Infectious Disease Emergencies in Patients with Cancer. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(3):493–516.
10. De La Cruz O, Silveira FP. Respiratory Fungal Infections in Solid Organ and Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *Clin Chest Med.* 2017;38(4):727–39.
11. Aguado JM, Silva JT, Samanta P, Singh N. Tuberculosis and Transplantation. *Microbiol Spectr.* 2016 Dec 23;4(6):7–12.
12. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine.* 2021;47(11):1181–1247.
13. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589–96.
14. GERMEN. Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos en instituciones hospitalarias y sus laboratorios clínicos en el Valle de Aburrá, año 2017. 2018;10–3.

15. Gastaca M. Biliary Complications after Orthotopic Liver Transplantation: A Review of Incidence and Risk Factors. *Transplant Proc.* 2012 Jul 1;44(6):1545–9.
16. Nghiem HV, Tran K, Winter TC, Schmiedl UP, Althaus SJ, Patel NH, et al. Imaging of complications in liver transplantation. 1996 Jul 1;16(4):825–39.
17. Orons PD, Zaiko AB. Angiography and interventional procedures in liver transplantation. *Radiol clin north am.* 1995 may 1;33(3):541–58.
18. Potthoff A, Hahn A, Kubicka S, Schneider A, Wedemeyer J, Klempnauer J, et al. Diagnostic Value of Ultrasound in Detection of Biliary Tract Complications After Liver Transplantation. *Hepat Mon.* 2013;13(1):e6003.

¿Cómo abordar a un paciente con trasplante renal en el servicio de urgencias?

Luis Miguel Cardona Gómez¹
María Antonia Tamayo Orozco²
Laura Quintero Gutiérrez³

1. Introducción

La enfermedad renal crónica viene incrementando su incidencia a nivel global y Colombia no es la excepción, para los años 2011-2013 se reportaron en promedio 28500 pacientes en terapia de reemplazo renal y aproximadamente 1800 pacientes en lista de espera para trasplante renal¹. El riñón es el órgano solido que se trasplanta con mayor frecuencia, representando el 58% de los trasplantes realizados cada año². Desde la introducción de la terapia inmunosupresora altamente efectiva, los pacientes con trasplante tienen una sobrevida significativamente mayor y la tasa de trasplante renal exitoso aumenta cada día, estos datos nos ponen en contexto acerca de la importancia de realizar un adecuado abordaje de estos pacientes en los servicios de urgencias y de esta forma lograr disminuir el riesgo de rechazo, pérdida del injerto o prolongar la vida útil del mismo, permitiendo al paciente tener un mayor tiempo libre de diálisis y aumentar la sobrevida.

1 Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Especialista en gerencia de IPS, Universidad CES, Urgentólogo, Hospital San Vicente fundación Rionegro.

2 Médica general, Universidad San Martín. Médica de apoyo cuidado paliativo, Clínica SOMER.

3 Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana. Médica de urgencias, Hospital San Vicente Fundación Rionegro. Docente Laboratorio de Simulación, Universidad Pontificia Bolivariana.

Cerca del 40% de los receptores de órgano sólido intraabdominal consultan al servicio de urgencias durante el primer año, con una tasa de hospitalización de 75%^{3,4}, cabe resaltar que el 50% de los pacientes hospitalizados fueron dados de alta en las primeras 24 horas, destacando la importancia de la comunicación con el grupo multidisciplinario de trasplantes, lo cual podría disminuir las tasas de hospitalización⁵⁻⁶.

La mayoría de los pacientes con trasplante renal suelen consultar a su centro trasplantador en caso de urgencia, sin embargo, dado que un alto porcentaje de municipios del país no cuentan con estos centros, es posible que los pacientes consulten a instituciones sin experiencia en su manejo.

El objetivo de este capítulo es brindar herramientas básicas a los médicos para el abordaje adecuado de estos pacientes en cualquier nivel de complejidad.

Los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias de los pacientes trasplantados son²⁻⁵

- a. Infecciones asociadas a la inmunosupresión (39%).
- b. Efectos adversos de medicamentos.
- c. Rechazo (6%).
- d. Complicaciones quirúrgicas o anatómicas.

Cabe resaltar que dentro de los diez motivos de consulta más frecuentes se encuentra el dolor (cefalea, dolor lumbar, dolor en extremidades)⁴.

2. Abordaje desde la sala de triage

El triage es una herramienta que permite establecer el orden de atención de los pacientes de acuerdo al nivel de urgencia y la asignación de forma más eficiente de los recursos, buscando disminuir el riesgo vital y el riesgo de pérdida de órgano o alguna función⁷.

Recordemos adicionalmente el concepto de bandera roja; se trata de un signo, síntoma, antecedente o dato de la historia clínica que indique que el motivo de consulta del paciente puede tener una causa subyacente grave.

Basado en lo anterior debemos considerar que la mayoría de los motivos de consulta del paciente receptor de trasplante renal tienen una bandera roja asociada, de modo que cuando consulten a urgencias por una causa diferente a trauma deberán ser siempre ingresados para evaluación.

Un ejemplo especial es el paciente que consulta al servicio de urgencias porque no ha logrado adquirir los medicamentos de uso crónico para el control de su condición de base. En general los trámites administrativos pendientes se clasifican como triage V; sin embargo, dado el alto riesgo de pérdida de órgano trasplantado, estos pacientes deben ser ingresados para tramitar de forma urgente la consecución de dichos medicamentos y administrarlos de forma intrahospitalaria hasta poder garantizar su entrega.

3. Motivos de consulta frecuentes/TIPS

- **Fiebre:** descartar infecciones.
- **Disminución del volumen de la diuresis:** rechazo, infección.
- **Tiempo desde el trasplante:** riesgo de infección nosocomial vs. riesgo de infección por oportunistas.
- **Rechazos previos:** nuevo evento de rechazo.
- Cambios en dosis de inmunosupresores o adherencia del paciente al manejo: rechazo, toxicidad.
- **Polimedicación:** interacciones medicamentosas.

4. Infecciones post-trasplante

Las infecciones son una de las principales causas de mortalidad en pacientes receptores de trasplante renal, algunas son identificadas solo al momento de la necropsia.

El riesgo durante la vida de presentar sepsis en paciente receptor de órgano sólido es de 20-60% con una tasa de mortalidad de 5-40%. Las infecciones más frecuentemente encontradas en estos pacientes son ITU (43%) y neumonía (23%).

Al momento de evaluar al paciente se debe realizar un examen físico cefalocaudal completo en busca de signos localizadores de foco de infección, sin

embargo, debemos tener en cuenta que el rendimiento de la semiología puede ser inferior al de la población general, dado que el estado de inmunocompromiso inducido por medicamentos puede amortiguar la respuesta inflamatoria y, de esta forma, enmascarar los signos clínicos, síntomas y hallazgos en ayudas diagnósticas de laboratorio e imágenes, por lo cual es esencial tener una alta sospecha diagnóstica y un bajo umbral para solicitar estudios en las fases iniciales, debido a las presentaciones “atípicas”, evitando de esta forma diagnósticos tardíos y resultados adversos.

Se debe tener en cuenta que el injerto no tiene inervación y que se realiza una modificación anatómica durante la cirugía, usualmente ubicando el injerto en alguna de las fosas ilíacas y no en los flancos donde normalmente se encuentra el riñón nativo, haciendo que las manifestaciones de una pielonefritis o de otros procesos locales puedan ser diferentes^{8,9}.

Si bien, no todo paciente trasplantado con fiebre necesariamente cursa con un proceso infeccioso, si debe entrar en un esquema de estudio amplio para descartarlo. Del mismo modo, la ausencia de fiebre no descarta infección, de hecho cerca del 40% de los pacientes que finalmente fueron diagnosticados con algún tipo de infección no presentaron fiebre³. Dentro de las causas no infecciosas de fiebre se encuentra trombosis, malignidad y rechazo agudo.

El riesgo de infección se establece en función de dos elementos claves, el primero es el tiempo desde la recepción del injerto y el segundo las profilaxis antimicrobianas que recibe el paciente. Adicionalmente, se debe tener en cuenta si el paciente tiene dispositivos como sondas o catéteres que impliquen un riesgo adicional.

De acuerdo al tiempo de recepción del órgano trasplantado podemos diferenciar tres periodos^{10,11}:

- **Periodo temprano <1 mes post-trasplante.**

- Infecciones nosocomiales con alta probabilidad de perfil de resistencia con MRSA, gérmenes BLEE o *Cándida*, infección por *clostridium*.
- Complicaciones del procedimiento: infección asociada a catéter, infección de sitio operatorio, filtración de las anastomosis.
- Bajo riesgo de infección por oportunistas: en este periodo el efecto inmunosupresor no ha alcanzado su techo.

- **Periodo intermedio 1-6 meses post-trasplante:** las infecciones que se presentan durante este periodo suelen clasificarse en dos categorías:
 - Infecciones virales relacionadas con los inmunomoduladores: familia de herpes virus (varicela, herpes simplex, EBV, CMV), infecciones por virus de la hepatitis B y C.
 - Infecciones oportunistas: *pneumocystis*, listeria, nocardia, toxoplasma, estrongiloides y hongos.
- **Periodo tardío >6 meses post-trasplante:** usualmente las dosis de inmunosupresores disminuyen a dosis de mantenimiento. Sin embargo, el riesgo de infección durante este periodo depende de algunos factores, por lo cual los pacientes con injerto funcional pueden clasificarse a su vez en tres categorías.
 - El paciente que no desarrolló infecciones virales crónicas por inmunomoduladores; suele tener entonces dosis de mantenimiento de los inmunosupresores, este grupo tiene un riesgo de infecciones adquiridas en la comunidad ligeramente mayor que la población general⁷ y persiste el riesgo de desarrollar algunas infecciones por oportunistas como *criptococo*.
 - Paciente que desarrolló infecciones virales crónicas asociadas a los inmunomoduladores, donde persiste el riesgo de reactivación de dichas infecciones o primo-infección por las mismas.
 - Pacientes con rechazo crónico: requieren dosis altas de inmunosupresión y terapias de rescate para tratar de proteger el injerto. Tienen alto riesgo de infecciones invasivas por hongos y parásitos. Dentro de los gérmenes más frecuentemente encontrados están *aspergillus*, *cándida*, *salmonella*, listeria, nocardia, *pneumocystis*, CMV, estrongiloides, micobacterias.

De forma similar a los procesos infecciosos en paciente sin inmunocompromiso, en el paciente trasplantado tenemos tres objetivos fundamentales:

- Establecer la gravedad de la infección.
- Identificar y controlar el foco infeccioso.
- Definir necesidad de antibioticoterapia empírica y reanimación.

Aquellos pacientes que se presenten con neutropenia febril* o que cumplan criterios de sepsis**, se considera que cursan con infección grave, por lo tanto, se deben tomar cultivos e iniciar cubrimiento antibiótico empírico de amplio espectro dirigido al foco sospechado.

*Neutropenia febril: recuento de neutrófilos <500 células/mm³ o <1000 células/mm³ que se prediga caída a menos de 500 neutrófilos en las siguientes 48 horas asociado a una sola toma de temperatura $>38^{\circ}$ sostenido por más de 1 hora.

**Sepsis: hipotensión refractaria a líquidos con necesidad de soporte vasoadectivo, lactato sérico >2 mmol o disfunción orgánica.

5. Paraclínicos generales:

- Hemograma.
- BUN, creatinina (siempre debemos evaluar la función del órgano trasplantado).
- Uroanálisis, Gram de orina, urocultivo.
- ALT, AST, bilirrubinas.
- PCR.
- Ionograma.
- Gases arteriales y lactato sérico.
- Hemocultivos, tener en cuenta accesos vasculares para tomar cultivo de los puertos.

6. Exámenes específicos de acuerdo al foco sospechado

- **Respiratorio:** Rx, TAC de tórax, TAC de senos paranasales, panel viral, Gram y cultivo de esputo, panel molecular de neumonía, antígeno urinario para histoplasma, FBC + LBA.
- **SNC:** TAC de cráneo, citoquímico de LCR, tinta china, KOH, antígeno para *Criptococo*, cultivo, BK. Resonancia magnética cerebral.
- **Tracto gastrointestinal:** coproscópico, coprológico seriado, coprocultivo, toxina para *Clostridium*, panel molecular, colonoscopia.
- Eco de órgano trasplantado.

7. Reanimación

El manejo con líquidos endovenosos y el inicio de soporte vasoactivo no tiene variación en el paciente trasplantado respecto a la población general y no es el foco de este capítulo, se recomienda consultar las guías de sepsis.

8. Cubrimiento antimicrobiano empírico

Solamente debemos iniciar cubrimiento antibiótico empírico de amplio espectro en pacientes que cumplen criterios de infección grave. Adicionalmente, ante sospecha de meningitis bacteriana.

En casos de sospecha de infección grave sin foco claro, el espectro antibiótico debe incluir cubrimiento contra Gram positivos, Gram negativos y pseudomonas, las alternativas pueden incluir cefepime, piperacilina-tazobactam o meropenem. Si adicionalmente hay factores de riesgo para pensar en MRSA (catéter central, infección de piel y tejidos blandos, neumonía grave, inestabilidad hemodinámica, infección previa por este germen), se debe incluir dentro del esquema vancomicina y como alternativa linezolid. Es importante resaltar que la elección del esquema antibiótico debe ser basada, cuando sea posible, en el perfil de sensibilidad institucional e igualmente cuando se tenga acceso a cultivos con aislamientos previos del paciente que nos pueden orientar.

Siempre debemos tener en cuenta la función renal del paciente para realizar ajustes en la dosis en caso de ser requerido.

Para los demás casos el antibiótico deberá ser dirigido al foco sospechado o confirmado.

En el caso de cubrimiento empírico contra hongos (anfotericina B, caspofungina, voriconazol) en pacientes con sospecha de proceso fúngico invasivo no confirmado, se recomienda que la decisión sea tomada en conjunto con el grupo de enfermedades infecciones y el grupo de trasplantes.

Adicionalmente, debemos seguir los principios del manejo de infecciones, puesto que más allá del manejo antimicrobiano es esencial lograr un control temprano del foco (drenaje de abscesos, retiro de catéteres, desbridamiento).

También es importante resaltar que las escalas utilizadas para identificar necesidad de hospitalización y predecir curso clínico como CURB-65, índice de severidad de neumonía (PSI), no incluyeron a pacientes con inmunocompromiso dentro de su estudio de validación, por lo que su rendimiento en esta población es incierto. Teniendo en cuenta lo que se ha mencionado a lo largo del capítulo, estos pacientes suelen tener presentaciones atípicas y cursos clínicos con progresión rápida, por lo cual se debe tener un bajo umbral para manejo intrahospitalario e ingreso a unidades de vigilancia.

9. Efectos adversos de los medicamentos inmunosupresores

Tienen efectos adversos dependientes de la dosis, es por esto que los protocolos de inmunosupresión actuales indican el uso de varios fármacos que tengan efecto sinérgico entre sí, con el fin de disminuir dichos efectos¹¹.

- **Inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus y ciclosporina):** inhiben la proliferación de las células T mediante la unión a la ciclofilina y a la proteína de unión a *tacrolimus* FKBP, ubicadas en el citoplasma; esto inhibe la calcineurina y la expresión de citoquinas que favorecen la proliferación de los linfocitos. Su perfil de efectos adversos es amplio y puede incluir^{12,13}.
 - *Nefrotoxicidad:* por vasoconstricción de la arteriola aferente, disminución en el flujo sanguíneo renal y en la tasa de filtración, también pueden causar fibrosis intersticial.
 - *Microangiopatía trombótica:* puede ser limitada al riñón o sistémica.
 - Hipertensión arterial, hiponatremia e hipercalemia.
 - *Manifestaciones extrarrenales:* alopecia, hipertrichosis, hiperplasia gingival, hiperprolactinemia y ginecomastia, hiperuricemia, bocio, hiperlipidemia y leucoencefalopatía que puede llevar a cefalea y convulsiones.
- **Esteroides:** inhiben en factor nuclear κ B necesario para la expresión de citoquinas que permiten la activación de las células T. Los esteroides pueden inducir leucopenia, debido a la migración de los leucocitos desde el espacio vascular hacia el tejido linfoide, adicionalmente, su uso en altas dosis puede producir osteoporosis, osteonecrosis, dislipidemia, intolerancia a los carbohidratos, obesidad, adelgazamiento de la piel, *fascie chushinoide*, insomnio

y efectos psiquiátricos; si bien los pacientes atribuyen muchos síntomas al uso de esteroides, se ha demostrado que las dosis inferiores a 10 mg por día generan pocos efectos adversos y no hay diferencia con el placebo^{13,14}.

- **Agentes antiproliferativos (micofenolato, azatioprina):** el micofenolato inhibe la enzima inosina monofosfato deshidrogenasa (IMPDH), la cual cataliza la formación de guanosina a partir de la inosina durante la síntesis de purinas, esto inhibe entonces la proliferación de células T. Tiene muchas interacciones farmacológicas, sobre todo con la ciclosporina, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos, colestiramina, sevelamer y sulfato ferroso. Los efectos adversos más frecuentes son la pirosis, náuseas, diarrea, supresión de la médula ósea y pielonefritis¹²⁻¹⁴ Por su parte, la azatioprina es un análogo de las purinas que se incorpora en el ADN e inhibe la síntesis de nucleótidos, la replicación de genes y la activación de las células T; se puede usar cuando hay intolerancia a los efectos gastrointestinales del micofenolato, sin embargo, puede producir mayor supresión de la médula ósea, pancreatitis y hepatitis transitoria¹².
- **Inhibidores mTOR (Everolimus y sirolimus):** también se unen a la proteína FKBP, pero inhiben el TOR en lugar de la calcineurina, lo que impide la activación de las células T dependiente de citoquinas. Dentro de sus efectos adversos podemos encontrar alteración en la cicatrización, disminución de los niveles de testosterona, linfopenia, edema, úlceras orales, dislipidemia, trombocitopenia, neumonía, neumonitis, proteinuria^{12,13}.
- **Belatacept:** es una proteína de fusión que se une a los DC80/DC86 en las células presentadoras de antígeno, lo que bloquea la interacción con el CD28 en las células T. Es útil como remplazo de los inhibidores de calcineurina en los pacientes con bajo riesgo inmunológico. Este medicamento mejora la función renal, sin embargo, aumenta la incidencia de rechazo celular de alto grado y de enfermedades linfoproliferativas post trasplante¹³.

10. Complicaciones anatómicas

Tempranas: son complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico, usualmente se manifiestan en las primeras horas-días post trasplante e incluyen abscesos, sangrado, hematuria, hernias, fistula urinaria, trombosis arterial o venosa. Por su tiempo de presentación temprano no serán el foco de este capítulo.

Tardías: son las que más comúnmente nos vamos a encontrar en el servicio de urgencias.

Estenosis ureteral: el 80% de las veces es secundaria a la técnica quirúrgica y, por lo tanto, se presenta en el primer año posterior al trasplante. Consiste en la dilatación de los cálices y pelvis renal, llevando así a una elevación de la creatinina. El otro 20% de las veces se presenta por reflujo vesicoureteral por cicatrices formadas en algún punto del tracto urinario y, en este caso, se puede presentar desde el primer hasta el décimo año postrasplante.

El manejo inicial incluye drenaje percutáneo y monitorización de la función renal, ya que en este caso preservar la viabilidad y funcionalidad del injerto es la prioridad. En cuanto al manejo definitivo, dependiendo de la gravedad y el grado de obstrucción, se considerarían opciones transureterales, percutáneas o más invasivas como quirúrgicas.

Reflujo y pielonefritis aguda: el reflujo aumenta la pielonefritis aguda de un 10% a un 80%, siendo la segunda en ausencia de la primera menos frecuente, sin embargo, en caso de presentarse ambas, se debe hacer un manejo oportuno con un método endoscópico y si no es exitoso se debe considerar la anastomosis ureteroureteral o el reimplante ureterovesical.

Cálculos renales: los cálculos renales pueden ser trasplantados con el riñón del donante o se pueden generar posteriormente, sin embargo, el manejo no difiere del de un paciente no trasplantado, teniendo en cuenta siempre la función renal y dándole un manejo oportuno y priorizado por la condición.

Estenosis de arteria renal: se debe sospechar en aumento de CR y ausencia de hidronefrosis asociado a hipertensión refractaria a manejo previo antihipertensivo; ante estos hallazgos la ecografía Doppler es la mejor opción diagnóstica para esta condición. El manejo es principalmente médico y vigilancia de la función renal, sin embargo, cuando la estenosis supera el 70%, se debería considerar manejo intervencionista.

Linfocele: generalmente son asintomáticos y se presenta por linfostasis insuficiente de las arterias ilíacas o riñón trasplantado. Los casos leves no requieren manejo, a menos que haya compresión de las arterias ilíacas o uréteres trasplantados, en estos casos se recomiendan manejos quirúrgicos⁸.

11. Manejo analgésico

Una mención aparte merece el manejo analgésico en este grupo de pacientes, como se mencionó anteriormente uno de los diez principales motivos de consulta a los servicios de urgencias es el dolor^{15,16}.

La evidencia para el manejo del dolor en paciente trasplantado renal es escasa, por lo cual muchas de las recomendaciones se obtienen del manejo del dolor en paciente con enfermedad renal crónica^{17,18}.

Un estudio documentó que el 63% de los pacientes con trasplante renal usan analgésicos orales, de los cuales el 23% los consumen diariamente. En este mismo estudio el 38% de los pacientes reportaron que los AINEs y el acetaminofén eran los únicos medicamentos que utilizaban para controlar el dolor¹⁵.

Un punto clave que queremos dejar claro es que el hecho de que el paciente tenga un injerto plenamente funcional no significa que no debemos cuidarlo, de ahí que el uso de nefrotóxicos como antibióticos, analgésicos y medio de contraste yodado deben ser seleccionados con cautela para evitar nefropatía del injerto.

Los pacientes con enfermedad renal crónica y los receptores de trasplante renal tienen un componente bio-psico-social que puede ser complejo, por lo cual dentro del manejo del dolor se recomienda un abordaje no farmacológico con terapia cognitivo conductual, terapia física y ejercicio, además, desde un punto de vista multidisciplinario en compañía de psicología, trabajo social, consejería espiritual, etc.; dichas estrategias se encuentran descritas para manejo crónico^{17,18}.

Las medidas farmacológicas descritas en estos pacientes son las siguientes:

- **Acetaminofén:** útil para manejo de dolor leve a moderado, seguro en dosis por horario, para uso crónico y no requiere ajuste en disfunción renal.
- **AINEs:** son un grupo de medicamentos ampliamente utilizados para el manejo de dolor agudo. Los efectos adversos descritos con mayor frecuencia son sangrado digestivo, efectos cardiovasculares y compromiso renal. Una revisión reciente recomienda ciclos cortos de 5 días para pacientes con enfermedad renal crónica estadio 1 a 3; uso juicioso en estadio 4 y evitar su

uso en estadio 5¹⁹. Para pacientes con trasplante renal no existe recomendación, siempre se debe evaluar la relación riesgo/beneficio de esta intervención, donde usualmente el riesgo supera el beneficio.

- **Agentes tópicos:** son útiles para proveer mejoría sintomática en dolor localizado, incluyen parches de lidocaína, AINEs tópicos; para estos últimos la absorción sistémica es 2-3% comparada con la vía oral, por lo cual se consideran seguros¹⁸.
- **Relajantes de musculo esquelético:** metocarbamol, tizanidina, tiocolchicosido. Se recomiendan en ciclos cortos para dolores musculares asociados a espasmo. No generan daño renal; sin embargo, su eliminación si es renal, pueden tener efectos sedantes y generar mareo, por lo cual no se recomiendan en enfermedad renal crónica estadio IV y V. Podrían ser usados en paciente con trasplante renal.
- **Neuromoduladores:** el dolor neuropático se ha identificado comúnmente en el paciente trasplantado. El 44,9% de los pacientes con dolor de esta índole es secundario a enfermedades sistémicas (neuropatía diabética) y el 16% secundario a la uremia propiamente. Los medicamentos usados para este son los antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la receptación de la serotonina (incluyendo duales) y gabapentinoides. Tener en cuenta previamente el ajuste necesario a la TFG¹⁷.
- **Opioides:** estos medicamentos no son la primera línea de tratamiento, sin embargo, pueden ser usados con la dosis mínima a la que se encuentre efectividad, siempre y cuando no se halle mejoría del dolor con los tratamientos previos, además, se ha mostrado efectividad en dolor neuropático, especialmente en concomitancia con neuromoduladores. Siempre ponerse una meta clara de manejo del dolor en cuanto al uso de opioides y propender que su uso no sea indefinido, teniendo en cuenta la TFG. Los más recomendados en este grupo de pacientes son hidromorfona, oxicodona, metadona; los parches buprenorfina y fentanil. Lo más recomendable es el uso de las presentaciones de corta acción, por lo menos al inicio, teniendo la precaución que algunos de los medicamentos previamente mencionados cuentan con presentaciones de larga duración. Por último, se debe interrogar al paciente sobre el uso previo de opioides y debe tenerse en cuenta a la hora de escoger el medicamento a usar.

12. Conclusiones

- El paciente receptor de trasplante renal es altamente susceptible a pérdida de órgano o función, se considera entonces que cursan con bandera roja para la mayoría de los motivos de consulta, esto debe ser tenido en cuenta desde el servicio de triage para evitar retrasos en el abordaje de estos pacientes. Esta misma susceptibilidad genera un alto riesgo de presentar complicaciones infecciosas con una manifestación que puede no ser la más típica, por lo cual también debe haber un bajo umbral para solicitar ayudas diagnósticas de acuerdo a la sospecha clínica.
- El contacto permanente con el grupo tratante multidisciplinario (nefrólogo, infectólogo, cirujano) del paciente es esencial para el abordaje y adecuado cuidado de estos pacientes.
- El tiempo de evolución desde que el paciente recibió el injerto es una herramienta útil para predecir el tipo de infección con la que puede estar cursando el paciente.
- El paciente trasplantado renal NO está estrenando riñón, por lo tanto, la selección de antibióticos, analgésicos y el uso de medio de contraste yodado debe ser realizado con cautela para evitar nefropatía del injerto.
- Los medicamentos inmunosupresores pueden generar diferentes efectos adversos que llevan al paciente a consultar el servicio de urgencias, el abordaje de dichas reacciones obliga a descartar otras causas antes de asumir que son explicadas por medicación.
- En muchos casos no lograremos hacer un diagnóstico de precisión desde el servicio de urgencias, sin embargo, el abordaje integral y la identificación del riesgo puede permitir un mejor resultado final para el paciente.
- Las complicaciones anatómicas se clasifican en tempranas y tardías, estas últimas siendo de especial importancia en el servicio de urgencias, ya que serán las de presentación más común.
- El abordaje integral para el manejo del dolor que incluya también intervenciones no farmacológicas es esencial para el manejo del dolor crónico.

Referencias bibliográficas

1. Alvaro G, Joaquin C. La realidad del trasplante renal en Colombia. Rev. Colomb. Nefrol. 2015; 2(1):1-2
2. Calbert JH. The transplant patient. In: Tintinallis Emergency Medicine: A comprehensive study guide. 8ª ed. McGraw Hill Medical; 2017.

3. Lovasik BP, Zhang R, Hockenberry JM, Schrager JD, Pastan SO, Adams AB, et al. Emergency department use among kidney transplant recipients in the United States. *Am J Transplant*. 2018;18(4):868-80.
4. Uysal E, Dokur M, Bakir H, Ali M, Kirdak T, Kazimoglu H. The reasons of renal transplant recipients admission to the emergency department; a case series study. *Emergency*. 2016;4(4):207-210.
5. Ruiz-Fuentes MC, Vargas-Rivas J, De Garcia-Guindo C, Ruiz-Fuentes N, de Teresa-Alguacil J, Osorio-Moratalla JM, et al. El paciente trasplantado renal en urgencias. *Nefrología*. 2015;35(6):517-602.
6. McElroy LM, Schmidt KA, Richards CT. Early postoperative emergency department care of abdominal transplant recipients. *Transplantation*. 2015 Ago;99(8):1652-1657. Doi:10.1097/TP.0000000000000781.
7. Bullard MJ, Unger B, Spence J, Grafstein E. Revisions to the Canadian emergency department triage and acuity scale (CTAS) adult guidelines. *CJEM*. 2008;10(2):136-142.
8. Ergin M, Dal U, Granit D, Aslay S, Selhanoglu M. Management of renal transplant patients in the emergency department. *JAEM*. 2015;14:83-7.
9. Zhong D, Liang SY. Approach to Transplant Infectious Diseases in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 Nov;36(4):811-822. Doi:10.1016/j.emc.2018.06.010.
10. Karathu S, Blumberg EA. Common infections in kidney transplant recipients. *Clin J AM Soc Nephrol*. 2012;7(12):2058-70.
11. Green M. Introduction: infection in solid organ transplantation. *Am J Transplant*. 2013;13(suppl 4):3-8.
12. Ergin M, Dal U, Granit D, Aslay S, Selhanoglu M. Management of renal transplant patients in the emergency department. *Eurasian Journal of Emergency Medicine*. 2015;14(2):83.
13. Voora S, Adey DB. Management of Kidney Transplant Recipients by General Nephrologists: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis*. 2019 Jun;73(6):866-879. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.01.031.
14. Land W, Vincenti F. Toxicity sparing protocols using mycophenolate mofetil in renal transplantation. *Transplantation*. 2005 Oct 15;80(2):S221-S234.
15. Gierek MM, Foroncemitz B, Paczec L. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and analgesics use by kidney transplant recipients. *Ann Transplant*. 2018;23:153-159. Doi:10.12659/AOT.905856
16. Lockwood MB, Steel JL, Doorenboos AZ. Emerging patient-centered concepts in pain among adults with chronic kidney disease, maintenance dialysis, and kidney transplant. *Semin Nephrol*. 2021 Nov; 4(6):550-562 DOI:10.1016/j.semnephrol.2021.10.007
17. Konicicki HM, Brenan F, Vinen K, Davison SN. An approach to pain management in end stage renal disease, considerations for general management and intradialytic symptoms. *Semin Dialysis*. 2015;28(4):384-391.
18. Jhoom P, Weltman M, Dember LM, Liebschutz J, Jhamb M. Pain management in patients with chronic kidney disease and end stage kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2020 Nov;29(6):671-680.
19. Baker M, Perazella MA. NSAIDs in CKD. Are They Safe?. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2020[citado día/mes/año]; Disponible en: [https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(20\)30724-1/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(20)30724-1/fulltext)



**Universidad
Pontificia
Bolivariana**

SU OPINIÓN



Para la Editorial UPB es muy importante ofrecerle un excelente producto. La información que nos suministre acerca de la calidad de nuestras publicaciones será muy valiosa en el proceso de mejoramiento que realizamos.

Para darnos su opinión, comuníquese a través de la línea (57)(4) 354 4565 o vía correo electrónico a editorial@upb.edu.co
Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación, su nombre, correo electrónico y número telefónico.

Compilador

Mateo Zuluaga Gómez

Médico, Universidad Pontificia Bolivariana. Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Especialista en Gerencia de IPS, Universidad CES. Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro, Colombia. Docente, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Coordinador, Laboratorio de Simulación e Innovación, Universidad Pontificia Bolivariana. Docente adscrito, Universidad CES, Medellín, Colombia. Miembro Federación Latinoamericana de Simulación Clínica y Seguridad del Paciente (FLASIC)

Correo de correspondencia:

mateo.zuluaga@sanvicentefundacion.com

mateo.zuluagago@upb.edu.co



Este libro recopila el conocimiento de varios especialistas en temas de Medicina de urgencias y áreas afines, apasionados por la academia y por la docencia. Se presentan las memorias del II Simposio de Medicina de Urgencias e Innovación, desarrollado en la Universidad Pontificia Bolivariana.

